



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Monografia de Final de Curso

Aluno(a): **REGINA PAULA LUCON**



Ano de Conclusão do Curso: 2003

TCC 025

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS – UNICAMP
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

OSTEOMILITE : Tipos, causas, tratamento e implicações clínicas

REGINA PAULA LUCON

Orientador: Prof. Dr. José Ricardo
de A. Barbosa - FOP – UNICAMP

Monografia apresentada ao Curso
de Graduação em Odontologia
da Faculdade de Odontologia
de Piracicaba da Universidade
Estadual de Campinas para a
obtenção do Título de Bacharel
em Odontologia.

Piracicaba
2003

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**

SUMÁRIO

	Pág.
RESUMO.....	03
1. INTRODUÇÃO.....	04
2. DESENVOLVIMENTO.....	09
3. CONCLUSÃO.....	29
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	30

RESUMO

A obtenção de um bom prognóstico nos casos de infecções, incluindo a osteomielite, depende diretamente de um pronto diagnóstico, tratamento imediato e eficiente. Assim, qualquer profissional da área Odontológica pode se deparar com quadros de alterações acarretadas pela osteomielite; ou mesmo, ter que lidar com fatores causadores, ou pacientes com alterações sistêmicas ou locais predisponentes.

Apesar da Osteomielite não ser uma situação clínica corriqueira, principalmente no contexto ambulatorial, o presente trabalho visa enfatizar a importância do conhecimento dessa enfermidade, suas possíveis causas, predisposições, implicações clínicas e tratamento; isso tudo com o propósito de que a patologia possa ser prevenida e/ou diagnosticada de forma mais precisa, evitando, por fim, maiores complicações para o paciente.

1. INTRODUÇÃO

A Osteomielite é um processo inflamatório que envolve o osso e a medula óssea, ficando raramente confinado ao endóstio. É mais freqüentemente causada por bactérias piogênicas, mas pode também ser provocada por outros microrganismos como fungos, micobactérias, vírus e parasitas.

O desenvolvimento da patologia depende também de outros fatores, como a qualidade do osso, da vascularização local, capacidade imunológica do hospedeiro, virulência do microrganismo(s) envolvido(s). Além disso, pode estar associada a doenças como tuberculose, sífilis, diabetes, agranulocitose, leucemia, anemia profunda, desnutrição, alcoolismo crônico, anemia falciforme e doenças febris. Incluem-se como predispostos aqueles que são usuários de drogas e com desequilíbrios imunossupressores.

A localização das lesões dentro de ossos específicos é influenciada pela circulação vascular, sendo importante lembrar que esta se modifica com a idade. Toda condição que altera a vascularização do osso, predispõe o paciente ao início da patologia. Isso inclui, entre outras, radiação, osteoporose, osteopetrose, doença óssea de Paget, displasia fibrosa, neoplasia óssea e necrose óssea causada por mercúrio, bismuto e arsênico e outras.

A osteomielite pode ser hematogênica, proveniente de bacteremia; de foco contíguo, secundária à infecções em áreas adjacentes, sendo condições predisponentes, infecções pós-operatórias, fraturas expostas, infecções de próteses articulares, inoculação direta a partir de um trauma ou presença de feridas contíguas. Pode estar ainda, associada a doença vascular periférica, geralmente diabéticos. A Osteomielite piogênica, por exemplo, quase sempre é

resultado de propagação hematogênica. As infecções bacterianas mistas, incluindo anaeróbios, são observadas na vigência da propagação direta ou inoculação de organismos durante uma cirurgia ou nas fraturas expostas. Também pode se desenvolver de infecções odontogênicas, iniciando-se como resultado de infecção periapical ou pericoronar, de um alvéolo dental cruento ou qualquer outra situação que permita a entrada de microrganismos na estrutura central do osso.

Uma vez localizada no osso, as bactérias (ou outro microrganismo) proliferam e induzem uma reação inflamatória aguda. As toxinas liberadas e as enzimas destrutivas reduzem o pH local e a tensão do oxigênio, elevam a pressão intra-óssea e causam a morte celular. O osso aprisionado sofre necrose no transcorrer das primeiras 48 horas, e as bactérias e a inflamação propagam-se infiltrando através dos canais de Havers, alcançando o periósteo. Quando ocorre o descolamento deste e pela compressão da circulação local devido ao edema, o suprimento sanguíneo fica comprometido na região, causa isquemia tecidual acarretando a necrose óssea. Quando segmentar, essa necrose é denominada "seqüestro". Essa situação de comprometimento da vascularização, impede, inclusive, que chegue ao local da infecção qualquer substância que combata a infecção, impedindo também a drenagem das substâncias do edema.

A ruptura do periósteo resulta em abscesso de tecidos moles e na eventual formação de fístula secretante. Às vezes, os seqüestros se desintegram, formando corpos estranhos livres, que são eliminados através do trajeto fistuloso.

Com o passar do tempo, manifesta-se uma resposta do hospedeiro e, após a primeira semana de infecção, as células inflamatórias crônicas tornam-se mais numerosas, estimulando a reabsorção óssea osteoclástica, o crescimento interno

de tecido fibroso e a deposição de osso reativo na periferia. O seqüestro ósseo pode também, eventualmente, ser encapsulado por tecido reativo, formando invólucros.

Clinicamente, a osteomielite hematogênica pode se manifestar como enfermidade sistêmica aguda, com mal-estar, febre, calafrios, leucocitose e dor latejante e intensa na região. No entanto a manifestação pode ser mais sutil, apenas com febre inexplicável, geralmente em crianças, ou dor localizada em adultos.

A morfologia da osteomielite depende do seu estágio e localização. Quanto aos estágios, esta pode ser classificada como aguda, subaguda ou crônica. A osteomielite aguda, em geral, decorre de uma infecção de disseminação difusa por meio de espaços medulares com necrose do osso. Tanto a mandíbula quanto a maxila podem estar envolvidas na osteomielite aguda e subaguda, sendo raros os casos em maxila, por ter um suprimento sangüíneo mais extensivo, lâmina cortical estreita e relativa pouca quantidade de tecidos medulares, impedindo o confinamento das infecções, permitindo dissipação do edema e do pus para os tecidos moles e seios paranasais.

Clinicamente, além das manifestações acima citadas, a osteomielite aguda apresenta linfadenopatia regional e, no caso da mandíbula, pode ocorrer anestesia ou parestesia do lábio. A periostite pode se desenvolver, sendo acompanhada por edema dos tecidos moles, com formação de abscessos e endureção, com exudatos preenchendo espaços ósseos e formação de pus. Nos casos de longa duração ocorrerá perda da viabilidade do osso e reabsorção óssea evidente.

A osteomielite crônica pode resultar de um caso agudo ou surgir sem um estado antecedente. As características clínicas são semelhantes às da forma aguda, só que mais leves. A supuração pode penetrar na camada cortical e no tecido mole circundante e formar um trato fistuloso drenante.

Da mesma forma com que um quadro agudo pode evoluir para crônico, um quadro de infecção crônica pode ter exacerbações agudas periódicas, sendo nestes casos muito importante a história médica pregressa.

No caso de osteomielite crônica, diagnóstico pode ser feito por achados radiográficos característicos de foco lítico e destruição óssea circundada por zona de esclerose. Em pacientes não tratados, isto é, que não estão ou estiveram sob algum tipo de terapia antibiótica recente, as culturas de sangue podem ser positivas; nos demais, que já passaram ou estão sob terapia antibiótica, será necessário biópsia e cultura para a identificação do patógeno. Em casos crônicos pode se constatar uma discreta leucocitose e/ou anemia em exames de sangue.

A cronicidade pode manifestar-se quando há demora no diagnóstico, necrose óssea extensa, antibioticoterapia abreviada, debridamento cirúrgico inadequado e defesas do hospedeiro enfraquecidas. Exacerbações agudas podem marcar a evolução clínica da infecção crônica e pode ocorrer após anos de latência e sem causa óbvia.

Outras complicações incluem fratura patológica, amiloidose secundária, endocardite, sepse, surgimento de carcinoma de células escamosas no trato fistuloso e, raramente, sarcoma no osso infectado.

Em geral, a ocorrência de osteomielite dos maxilares não é comum, mesmo com o grande número de infecções odontogênicas e a íntima relação dos dentes com a cavidade medular. Sua baixa incidência é resultante, principalmente

da resistência do hospedeiro. Assim, doenças sistêmicas que resultem em alterações das defesas do organismo, podem influenciar profundamente o curso da osteomielite, sendo esta uma das principais causas da sua ocorrência nos maxilares.

A combinação de antibioticoterapia e drenagem cirúrgica, costuma ser curativa. O tratamento preconizado em geral, é o debridamento cirúrgico, seqüestrectomia, remoção da maior quantidade possível de tecido envolvido e antibioticoterapia. Esta deve ser vigorosa e preferivelmente com o isolamento do agente etiológico, a fim de se otimizar o tratamento e minimizar a toxicidade. Deve-se estar atento, inclusive, à ocorrência de agentes patológicos que dificilmente poderiam ser associados a esse tipo de infecção.

Com uso indiscriminado de antibióticos em terapias não específicas e muitas vezes não necessárias, tem ocorrido alterações das floras normais, dando lugar a microrganismos oportunistas, cujo maior número pode apresentar virulência significativa.

Um outro teste de suma importância é o antibiograma, pois muitas cepas têm se tornado mais resistentes às drogas usuais pelos mesmos motivos mencionados acima.

2. DESENVOLVIMENTO

Segundo ROBBINS et al (1996)⁴³, osteomielite, por definição, significa inflamação do osso e da medula óssea, e o uso desse termo implica quase sempre em infecção. Pode ser uma complicação de qualquer infecção sistêmica, normalmente com manifestação em foco único. Pode ter envolvido todos os tipos de organismos, incluindo vírus, fungos, parasitas e bactérias, sendo mais comuns as infecções causadas por bactérias piogênicas e micobactérias.

TOPAZIAN & GOLBERG (1997)⁴⁵, descreve osteomielite como inflamação da porção medular do osso, sendo o processo raramente confinado ao endóstio. Geralmente a doença envolve também a cortical e o perióstio e se estabelece na porção calcificada do osso, formando pus que obstrui o suprimento sanguíneo, provoca isquemia e resulta em tecido ósseo necrótico.

PETERSON et al. (2000)⁴⁶, esclarece que, no sentido literal osteomielite significa "inflamação da medula do osso". Clinicamente, osteomielite geralmente implica infecção do osso. A bacteremia no osso esponjoso causa inflamação e edema, resultando em compressão dos vasos sanguíneos com falência da microcirculação, isquemia e necrose. O meio permite proliferação das bactérias, pois as defesas contidas no sangue não chegam ao local e a doença se dissemina até o estabelecimento de uma terapia apropriada.

REESE et al. (2002)⁴⁴, define também define a patologia como um processo inflamatório envolvendo osso e medula óssea, sendo mais freqüentemente causada por bactérias piogênicas, mas que também pode envolver outros microrganismos.

Enfim, em toda a literatura revisada, a definição e morfologia do processo patológico é praticamente o mesmo. Esse tipo de infecção pode acometer qualquer osso do corpo humano. A maioria ocorre em ossos longos. Existe então, na literatura, exemplos de vários tipos de osteomielite baseados em suas variadas causas ou agentes etiológicos – osteomielite sífilítica, tuberculosa, actinomicótica, por radiação e necrose, como complicação de sinusite, nocárdica, esclerosante de Garré, estafilocócica. No entanto, este trabalho enfatiza apenas as de ocorrência em ossos maxilares, mais precisamente em mandíbula que é mais acometida.

Quanto ao agente causados, estimava-se que o *Staphylococcus aureus* e *Staph. epidermidis (albus)* eram responsáveis por 80 a 90% dos casos de osteomielite nos maxilares, sendo que culturas bacterianas mistas contribuíam para as infecções mais persistentes: estreptococos hemolíticos, pneumococos, bacilos tifóidicos e ácido-resistentes, *Escherichia coli* e actinomicose.

RODRIGUES et al. (1988)³¹ relatam um caso raro de osteomielite crônica em maxila, decorrente de lesão periapical de um dens in dente, em cuja infecção estavam presentes *Staphylococcus aureus*, *Staph. albus* e determinados estreptococos.

STERN et al. (1978)³⁵ relatam um caso de osteomielite de bacteriologia mista sendo o principal organismo a *Eikenella corrodens*, um bacilo gram-negativo, anaeróbio facultativo, integrante natural da flora bucal humana e trato gastrointestinal. JONES et al. (1979)⁹ apresentam cinco casos envolvendo infecções ósseas com má evolução ao tratamento inicial com antibióticos usuais, nas quais o mesmo microrganismo foi isolado. Na revisão de literatura em seu artigo, encontraram relatos de casos em que o organismo estava presente na

corrente sangüínea de pacientes após tratamentos dentais como endodontias e exodontias, além de fraturas de ossos orofaciais. Verificaram ainda, relatos em que este microrganismo é agente único de meningites, endocardite, empiema subdural e osteomielite.

O microrganismo referido acima não fazia parte de suspeitas antigamente, daí a importância de serem feitos testes e culturas. Neste caso, de acordo com antibiograma efetuado, o agente era resistente à Clindamicina e Aminoglicosídeos que bem poderiam Ter sido escolhidos para o tratamento e não trariam um bom resultado.

Outro organismo que pode estar relacionado com a osteomielite é o *Actinomyces sp*, como descrito num caso apresentado por RAMOS et al. (1990)¹⁶ no qual a actinomicose aparece oportunamente associada a uma paciente portadora de Picnodisostose, doença que provoca alterações ósseas predispondo à situação. Antes do diagnóstico etiológico, a paciente já havia sido submetida a tratamento sem sucesso. Assim, é sugestão do autor que seja cogitado como suspeita de diagnóstico, a actinomicose, já que o microrganismo é normal na cavidade bucal. Atenta ainda para o fato de que, nem sempre as culturas da secreção são positivas. Um sinal clínico para a suspeita seriam os múltiplos abscessos com fistulações na região de face e pescoço.

Em outros casos uma investigação sorológica pode ser muito importante. Apesar de ser considerada rara pelo autor, HESLOP (1968)²⁶ descreve um caso de osteomielite sífilítica. Suas características clínicas e radiográficas são as mesmas da osteomielite piogênica, diferenciando-se apenas pela rapidez do curso, deficiência de melhora após tratamento usual e dramática melhora com

tratamento específico. Outro caso em que uma terapêutica convencional não surtiria bons resultados.

FRIEDLANDER (1975)¹³ apresenta um caso de ocorrência de infecção óssea por *Proteus vulgaris*, um organismo altamente pleomórfico, gram-negativo, anaeróbio facultativo, encontrado comumente em água ou solo que contenha materiais orgânicos depositados. Para casos como este, alguns autores indicam drogas específicas, sendo que outros sugerem um teste de sensibilidade antes da prescrição. No caso em questão, o organismo se apresentou sensível à ampicilina, mas resistente à clindamicina.

Enfim, existe atualmente uma gama variada de microrganismos que podem causar ou estar presentes nas infecções ósseas. Atualmente, anaeróbios estão freqüentemente associados a microrganismos aeróbios na osteomielite, podendo ocorrer osteomielite anaeróbia isolada. Hoje se sabe que microrganismos anteriormente não associados à osteomielite são responsáveis por muitas infecções ósseas. Apenas casos ocasionais de osteomielite dos maxilares é realmente causada por *S. aureus*, geralmente quando a contaminação ocorre a partir da pele. A maioria é causada por estreptococos aeróbios (*Streptococcus viridans a-hemolítico*), estreptococos anaeróbios e outros anaeróbios (*Fusobacterium Bacterioides, Peptostreptococcus, Pseudomonas, Proteus*). Além disso, *Mycobacterium tuberculosis, Treponema pallidum e Actinomyces* causam formas específicas de osteomielite.⁴⁵

RAFF & MELO (1978)⁴⁸ sugeriram um roteiro para o reconhecimento de infecções anaeróbias ou mistas aeróbias-anaeróbias em osteomielite dos maxilares: (1) presença de exudato com odor desagradável; (2) substância viscosa de tecido necrótico, gás nos tecidos moles e secreção negra vinda da

ferida; (3) coloração de Gram revelando múltiplos microrganismos de características morfológicas diferentes; (4) falha no crescimento de microrganismos provenientes de amostra clínica; e (5) presença de seqüestro.⁴⁵

O não conhecimento das possibilidades diversas da ocorrência de agentes causadores da infecção pode contribuir significativamente para o insucesso da antibioticoterapia usual, sendo importante, sempre que possível, serem feitos testes e culturas para se conhecer o(s) agente(s) etiológico(s) envolvidos, além de antibiogramas para indicação de uma terapêutica mais eficaz, já que é possível que algum microrganismo tenha se tornado resistente a alguma droga específica.

Independente do organismo causador, segundo REESE et al. (2002)⁴⁴, a osteomielite pode ter três vias de início: via hematogênica; de foco contíguo; ou associada a doença vascular periférica.

Para TOPAZIAN & GOLBERG (1997)⁴⁵ os problemas vasculares são considerados apenas fatores de predisposição. Mas os mesmos consideram também como causa, foco contíguo de infecção ou disseminação hematogênica, sendo esta última, geralmente iniciante de processos infecciosos em ossos longos de crianças e causa não freqüente nos maxilares. É uma doença predominantemente infantil segundo WALD (1985)⁴⁰. Colocam como segunda causa indutora, o traumatismo, especialmente as fraturas compostas.

Para ROBBINS et al. (1996)⁴³, além do foco contíguo e disseminação hematogênica, um terceiro meio de contaminação seria pela inoculação direta. Esta é considerada a causa na maioria dos casos relatados na literatura, pois os sinais e sintomas apareceram após traumas e complicações locais com exposição ao meio externo. No entanto, esse meio pode ser considerado como foco contíguo. Para REESE et al (2002)⁴⁴, fraturas expostas, infecções pós-

operatórias, inoculação direta a partir de trauma ou presença de feridas contíguas estariam contidas nesse contexto.

No caso de osteomielite da mandíbula, a ocorrência mais freqüente é resultado de disseminação contígua de uma infecção odontogênica originado-se das regiões alveolares. A infecção inicial pode ser resultado de uma infecção endodôntica, de um processo cirúrgico, instrumentação periodontal. Pode ocorrer também secundariamente a uma infecção local de tecido mole.⁴⁵ Isso não descarta as outras possibilidades mencionadas, elas apenas não são tão comuns. Como exemplo, a osteomielite tuberculosa ou sífilítica. E, quando se fala em doença vascular periférica, a osteomielite geralmente é associada à diabetes. Outros fatores locais são doenças ósseas esclerosantes, atrofia óssea ou radiação.

De acordo com PETERSON et al (2000)⁴⁶, a osteomielite dos maxilares é classificada em dois grandes grupos:

1. osteomielite supurativa aguda, que ocorre logo após evento predisponente que irá resolver ou seguir para um estágio crônico;
2. osteomielite crônica supurativa, que persiste por longos períodos por não ter sido feito um diagnóstico, ou por persistir aos tratamentos prévios.⁴⁶

RODRIGUES et al.(1988)¹⁹, após revisão da literatura, cita a classificação de SHAFER como sendo a mais completa:

1. Osteomielite supurativa: aguda ou crônica;
2. Osteomielite crônica esclerosante: focal ou difusa;
3. Osteomielite com periostite proliferativa.

Para TOPAZIAN & GOLBERG (1997)⁴⁵, a osteomielite pode ser classificada por sua apresentação clínica e curso como sendo aguda, subaguda ou crônica. Sendo necessário distinguir, através da vivência clínica, cada um dos três tipos.¹⁹

A forma aguda resulta com maior freqüência da propagação de um abscesso periapical.⁴⁷ Sendo assim, é de suma importância o tratamento eficiente nos casos de infecções agudas de origem dentária, tanto por drenagem via canal ou procedimento cirúrgico.

Para SIQUEIRA & CUFFARI (1997)²⁸ a eliminação do foco causador deve ser feita imediatamente após, ou até mesmo durante a fase aguda para não causar maiores problemas. Comentam ainda que muitos casos exigem tratamento prolongado e procedimentos mais invasivos em decorrência da falta de correta estratégia de tratamento no atendimento inicial. De acordo com TOPAZIAN & GOLBERG (1997)⁴⁵, 5 a 25% dos casos de osteomielite aguda, não há regressão ocorrendo persistência na forma de infecção crônica.

A agressão física, fraturas ou cirurgia são consideradas a segunda causa mais comum para a ocorrência da infecção osteomielítica. Trata-se de um processo agudo e, como tal, tem por características clínicas marcantes: muita dor, acompanhada de piroxia, linfadenopatia dolorosa, leucocitose e outros sinais. Geralmente não há alterações radiográficas, a não ser que o processo se estenda por mais de uma semana.⁴⁷

Em se tratando da osteomielite aguda, o que mais foi encontrado na literatura revisada, foram casos de infecção pós cirurgias envolvendo traumas ou fraturas, ou após cirurgias para estabilização e fixação com placas, parafusos e

fios; ou ainda, quando da colocação de enxertos para reconstrução de defeitos ósseos. Mesmo assim, a incidência é relatada como sendo muito baixa.

LEAKE, D.L. (1974)³⁷, relata um caso de osteomielite subsequente à longo período de uma fratura não tratada, já com perda óssea, tratada após controle da infecção, com enxerto estabilizado por tela aloplástica.

MALONEY et al. (1991)⁵, fazem uma revisão do tratamento de 204 fraturas em 131 pacientes num período de mais de 33 meses e constata um índice de infecção de 4,4%, considerando o resultado compatível com outros estudos anteriores na literatura. No entanto, relatam que, num grupo de pacientes tratados e imobilizados dentro de 72 horas, a incidência de infecções foi de 0% em 111 fraturas tratadas por redução fechada (fraturas simples) e 2% em 50 fraturas tratadas por redução aberta. O estudo parte do princípio de que fraturas tratadas prematuramente, ou melhor, dentro de 72 horas, têm menor possibilidade de infecções, ou quase nula, independente da presença de dentes na linha de fratura. Dizem ainda que, quando o intervalo entre o trauma e a imobilização inicial de uma fratura composta excede 48 horas, deve-se presumir a ocorrência de uma infecção aguda, uma osteomielite aguda.

Para os autores acima citados, a presença de dentes na linha de fratura influenciando possíveis complicações é um assunto controverso.

Partindo-se do princípio de que a maioria das infecções ósseas dos maxilares decorre de problemas odontogênicos, é de bom senso, verificar a real situação desses dentes no momento de se optar por mantê-lo ou não na cavidade bucal. Citando FISCHER-BRANDIES & DIELEERT (1984)⁴², os erros mais frequentes do manejo da fratura de mandíbula é a imobilização, falha da osteosíntese e problemas periodontais envolvendo dentes na linha de fratura.

Esses mesmos autores também salientam a importância do tratamento primário adequado no caso de fraturas e indicam como a maior causa de infecções dessa área, a falta do pronto atendimento. Priorizam ainda que o atendimento inicial deve ser prestado por um cirurgião oral ou maxilofacial, para que seja feita uma imobilização.

Esses profissionais, sendo especializados com a região orofacial e bucal valorizam muito mais fatores bucais que podem interferir num bom resultado e que poderiam passar despercebidos por outro tipo de profissional.

SUSSMAN & MOSS (1993)⁸, apresentam um caso em que uma lesão periapical evoluiu para uma osteomielite aguda após a colocação de um pino de implante no espaço protético adjacente ao dente em questão. O paciente foi medicado, o tratamento endodôntico foi realizado, mas foi constatada extensão da lesão. É um exemplo de uma lesão periodontal crônica que veio a se transformar em um caso de osteomielite aguda, resultado de foco contíguo. De certa forma, um caso de negligência do profissional, que só deveria fazer o procedimento de implantodontia em área livre de infecções.

GOLDBERG et al. (1976)¹² apresenta outro caso onde houve fratura composta de ângulo da mandíbula em paciente sem aparentes complicações sistêmicas, fixada com grampo pericortical de Sampson, que evoluiu para osteomielite. Após várias outras seqüências de tratamento, o caso só se solucionou após 30 meses. No entanto não há maiores menções a respeito das possíveis causas das complicações no decorrer do tratamento.

Em uma avaliação de fraturas tratadas com placas reabsorvíveis, KIM et al. (2002)²¹ constataram apenas uma infecção tardia (osteomielite) dentre 69 fraturas tratadas com redução aberta. Neste caso, acreditam que foi decorrência

de uma inflamação tardia devido à reabsorção dos componentes das placas e acrescentam que poderia ter ocorrido mesmo com o uso de outros materiais. Caracterizou-se aqui um quadro de infecção aguda que ocorreu depois de algum tempo da cirurgia, não sendo esta a causa e sim uma reação do organismo.

Em se tratando de complicações tardias, FEIN et al. (1969)²⁷ apresentam um caso que julgam poder ser aplicado em outras situações. Relatam a infecção de espaço discal intervertebral associado à fratura em mandíbula envolvida por processo de osteomielite aguda. Faz menção à importância de se ficar atento a outras complicações tardias que possam passar despercebidas. Nesta mesma linha, KAPLAN et al. (1988)³⁸ fazem uma revisão retrospectiva de radiografias de 100 casos de pacientes submetidos à cirurgia ortognática e encontram em dez delas (10%), evidências de complicações, entre elas, um caso de osteomielite.

Segundo a classificação citada anteriormente, um outro tipo de infecção é a osteomielite crônica. Esta resultaria de uma osteomielite aguda tratada com drenagem cirúrgica inadequada, escolha inapropriada do antibiótico, abreviação do tratamento, ou mesmo no atraso de diagnóstico.⁴⁰

Como cita GREGORI & FRANCISCO (1996)¹⁸, os processos sépticos agudos da cavidade bucal podem causar graves alterações sistêmicas, motivo pelo qual deve ser exercida uma terapêutica correta, rápida e bem fundamentada, visando restringir, circunscrever e anular sua agressividade. Ressalta ainda a importância dos processos crônicos, que mesmo assintomáticos exercem o mesmo potencial patológico e geralmente só são descobertos por acaso.

GOLDMAN et al. (1994)¹⁷ relatam um caso de osteomielite de mandíbula em um paciente de 29 anos que já persistia desde os 5 anos de idade. O processo teve início após a exodontia de um dente decíduo. O paciente foi

submetido a vários tratamentos sem que houvesse regressão da doença, até que chegou aos autores como um caso de fratura patológica. Os autores alertam para o fato de que, mesmo após a drenagem de um abscesso, deve-se suspeitar da instalação de uma osteomielite caso sintomas como elevação da temperatura edema e supuração ainda persistam.

A osteomielite crônica supurativa, por exemplo, é considerada de difícil tratamento e pode levar à osteomielite refratária. Pode se desenvolver após fase aguda ou sem estágio agudo precedente. De acordo com alguns autores, o quadro deve existir há pelo menos um mês antes de poder ser classificado como crônico, isso podendo significar que ele é refratário às defesas do hospedeiro ou à terapia inicial. Outros autores sugerem um período de dois meses e ,outros ainda, não especificam um intervalo de tempo específico.²²

Existe também a possibilidade de ocorrer ciclos de agudização intercalados com cronicidade e fistulação intra ou extra-bucal. Um exame de sangue poderá acusar moderada leucocitose.¹⁹

Uma anemia específica, associada à deficiência no aproveitamento do ferro, também pode ser detectada no decorrer de doenças crônicas como a osteomielite. Essa anemia costuma ser branda e os sintomas dominantes são os da doença base, com tendência ao desaparecimento junto com a resolução do processo infeccioso.⁴³ STERN et al. (1978)³⁵ comentam que quando descoberta uma anemia por exames laboratoriais, pode-se suspeitar da ocorrência de uma doença crônica, não só associado a problemas renais, endócrinos e hepáticos, como também a processos inflamatórios não infectados e a infecções de longa duração, inclusive uma osteomielite. No entanto dizem que é rara como complicação desta patologia em mandíbula ou maxila.

As imagens radiográficas nos casos crônicos são distintas: destruição óssea com áreas radiopacas e radiolúcidas, seqüestros envolvidos por linhas radiolúcidas, radiotransparência com limites irregulares, aspecto de sal e pimenta.¹⁹

Mesmo com cultura e antibiograma, alguns casos realmente são de difícil resolução. BLUM et al. (1997)² relatam um caso de osteomielite aguda supurativa após exodontia de um molar inferior com fratura completa de ramo. Foi submetido a tratamento cirúrgico e terapêutica específica. Mesmo assim, após dois meses ainda apresentava o mesmo quadro. Foi então submetido novamente ao tratamento cirúrgico com ressecção da fistula, curetagem com margem de segurança, fixação externa e enxerto de osso autógeno. Desta vez com boa evolução. No entanto, os autores não mencionam qual a possível causa da falha do tratamento inicial, já que a terapêutica foi baseada em testes e não aleatória. Entra aí a importância de outros fatores, como a técnica cirúrgica adotada. No caso, a fixação inicial foi feita com miniplacas que acabaram sendo exteriorizadas. Não é relatado se a osteomielite resultou de alguma reação do organismo às placas, ou se a expulsão das placas foi devida à osteomielite.

SANDERS et. al. (1977)²⁰, relata um caso de complicação incomum que ocorreu após vários meses de uma fratura intracapsular não tratada. Este caso seria, no entanto, caracterizada como uma osteomielite crônica aséptica, que pode ocorrer por necrose isquêmica, sem necessária infecção conjunta.

Outro caso incomum é o descrito por ILAQUA & MURPHY (1986)⁶, em que usam um enxerto para o tratamento de uma osteomielite crônica e não união em paciente portador de Esclerose Sistêmica Progressiva. Nessa doença, o órgão mais acometido geralmente é a pele, mas vários autores têm descrito grosseiras

reabsorções nas maxilas, incluindo região de ângulo, arco zigomático, processo coronóide e articulação têmporo-mandibular.

Poderia se suspeitar neste caso, que a não resolução é resultante das alterações da estrutura óssea do paciente. Este é apenas mais um dos exemplos de comprometimento no tratamento da infecção, relacionado com alterações ósseas. Uma das complicações mais severas é tida como a osteorradionecrose.

Alguns outros casos que serão mencionados, dizem respeito a tipos de osteomielite esclerosante. Dentro deste âmbito, uma das mais discutidas é a osteomielite de Garré, conhecida também por osteomielite esclerosante não supurativa crônica, periosteíte proliferativa de Garré, osteomielite crônica com periosteíte proliferativa e periosteíte ossificante. É uma lesão mais comum em crianças e adultos jovens, já que depende de um periósteeo potencialmente ativo. Acredita-se resultar de uma irritação ou infecção de baixo grau que estimula o potencial proliferativo do periósteeo.

Segundo CASTRO et al. (2001) ³⁰ o profissional deve estar ciente da possibilidade de sua ocorrência na clínica odontológica por ser uma patologia relacionada a causas odontogênicas, além de ser uma patologia que facilmente pode passar despercebida.

Clinicamente é caracterizada por crescimento ósseo não sensível, duro e localizado das faces lateral e inferior da mandíbula, sem que haja geralmente, envolvimento linfático, hiperpirexia ou leucocitose.

É comumente associada a molares cariados, em geral o primeiro molar com cárie extensa e história de dor passada.

Radiograficamente se apresenta como área focal de proliferação óssea bem calcificada, geralmente com aparência laminada com aspecto característico de "casca de cebola".

Outros dois tipos de osteomielite esclerosante crônica é a difusa e a focal. A forma focal ocorre geralmente em pacientes jovens também, com menos de 20 anos, estando associada com polpa infectada de molares e pré-molares inferiores. Radiograficamente aparece como massa radiopaca circunscrita de osso esclerótico.

Na forma difusa, as lesões podem ser tanto na maxila quanto na mandíbula, sendo mais comuns na maxila. Compartilha algumas das características da forma supurativa crônica, mas a supuração é geralmente ausente, mas existe dor proeminente. PEREIRA FILHO et al. (2000)¹⁵ apresentam um caso, salientando para o fato de que essa massa óssea é mal vascularizada e pode ser infectada, causando sintomatologia, no caso de uma exodontia de dente envolvido, por exemplo.

Há vários tipos de lesões ósseas que se apresentam idênticas radiograficamente, devendo fazer parte de um diagnóstico diferencial, como caso Cementoblastoma benigno apresentado por MENEGAZ et al. (2002)¹⁴

Em toda a literatura vista neste trabalho, pode-se perceber que o tratamento da osteomielite é basicamente a eliminação da causa, descompressão do exudato, remoção criteriosa dos tecidos envolvidos e administração correta de antibióticos, de preferência com bases em culturas e antibiogramas. A penicilina ainda é a droga mais utilizada. Fica difícil estabelecer uma terapêutica padrão ou mesmo um procedimento cirúrgico específico, já que cada caso tem característica próprias.

Por exemplo, no caso apresentado por CORTEZZI & FERREIRA (1987)¹, uma osteomielite de Garré foi tratada com exodontia de um dente envolvido associada à terapia antibiótica com ampicilina. Em outro caso da mesma patologia, CASTRO et al (2001)³⁰ preconizam a eliminação do foco através do tratamento endodôntico do dente envolvido ou de sua exodontia, dependendo da possibilidade de sua manutenção. Mencionam a existência de casos na literatura nos quais o tratamento endodôntico foi suficiente para a involução do quadro. Mas, no caso tratado por eles, optou-se pela exodontia também. Não fazem menção ao tratamento antibiótico utilizado.

Em artigo de PEREIRA FILHO et al, o tratamento recomendado para uma lesão de displasia óssea florida com quadro sintomático é a exérese total da lesão. A terapêutica usada no caso apresentado foi Clindamicina 300 mg a cada 6 horas, via oral, por 7 dias, segundo os autores, devido à melhor penetração no tecido ósseo. Além disso a fístula foi irrigada com solução fisiológica e prescrito bochechos com Clorexidina 0,12% por uma semana.

MALONEY et al. (1991)⁵, descrevem em seu artigo como terapêutica usual para osteomielite aguda, penicilina intra-venosa por 7 a 21 dias, seguida de penicilina oral por 4 a 6 dias. Para pacientes alérgicos a droga de escolha seria a clindamicina ou eritromicina. No entanto, como visto anteriormente, isso vai depender muito dos resultados de um antibiograma, pois a microrganismo envolvido pode ser resistente à alguma dessas drogas. Como exemplo, no caso citado por JONES & ROMIG (1979)⁹, no qual o principal organismo envolvido era o *E. corrodens*, segundo testes efetuados, sensíveis à Penicilina G, Ampicillina, Cefalosporina, Clorafenicol, Eritromicina, Tetraciclina e Vancomicina, mas resistente à Clindamicina e aminoglicosídeos.

FRIEDLANDER (1975)¹³ usou como terapia para osteomielite causada por *Proteus vulgaris*, Clindamicina HCl hidratada, 150 mg via oral, a cada 6 horas, por 10 dias. Não houve resultado positivo. Então a medicação foi alterada para Ampicilina mediante resultado de antibiograma que constatou a resistência do agente etiológica à Clindamicina.

No caso de SUSSMAN & MOSS (1993)⁸, no qual foi realizado um implante adjacente à uma lesão crônica periapical, foi prescrito 500 mg de TID penicilina por 7 dias, mas não tal terapêutica não foi capaz de evitar a contaminação do implante e causar nova lesão.

REESE et al. (2002)⁴⁴ apresenta em "Manual de Antibióticos" um tratamento empírico mapa os diversos tipos de osteomielites:

1. Osteomielite hematogênica aguda – Nafcilina/oxacilina
2. Osteomielite hematogênica subaguda - Nafcilina/oxacilina ou uma cefalosporina de última geração
3. Osteomielite contígua focal – Piperacilina-tazobactam ± um aminoglicosídeo ou uma cefalosporina de terceira geração

Inclui que, o tratamento pode ser modificado a partir dos dados da cultura da lesão contígua. Um agente aminoglicosídico poderia ser acrescentado inicialmente, caso houvesse preocupação com uma infecção por *P. aeruginosa* ou outros Gram –negativos resistentes.

PETEERSON et al. (2000)⁴⁶ comenta que o tratamento para a osteomielite é tanto médico quanto cirúrgico, pois pacientes com osteomielite quase sempre apresentam uma diminuição dos mecanismos de defesa. Portanto o cirurgião dentista deve sempre buscar também a opinião de um médico quando necessário.

Os casos agudos devem ser tratados inicialmente pela administração de antibióticos, sendo a droga de escolha a penicilina. Essa escolha estaria baseada no fato de a penicilina ser efetiva contra estreptococos e anaeróbios geralmente envolvidos na osteomielite. No caso de pacientes alérgicos, a escolha seria a Clindamicina.⁴⁶

Se o quadro for sério, pode ser necessária a hospitalização para administração de medicação intra-venosa.

Ainda segundo esse mesmo autor, o tratamento cirúrgico da forma aguda supurativa é geralmente limitado: remoção de dentes não vitais do local, e, se for o caso, utilização de fios de aço ou placas para estabilizar fraturas ou quaisquer segmentos ósseos. No caso da forma crônica se exigiria tratamentos cirúrgicos e antibioticoterapia mais agressivos. A Penicilina G é a droga de primeira escolha e geralmente o paciente deve se hospitalizado.

A maioria dos autores concorda com que, na terapia da osteomielite crônica, assim como na da aguda, a antibioticoterapia deve ser continuada por um tempo muito maior do que o preconizado para infecções odontogênicas comuns. Para os casos agudos, a medicação deve ser mantida por, no mínimo 4 semanas. Em casos crônicos graves, por até 6 meses.

Apesar da grande maioria dos autores concordar em que o tratamento da osteomielite crônica deva ser a associação de procedimentos cirúrgicos e medicamentosos, RIGATO et al, (1999)²⁹ relatam um caso no qual o único tratamento empregado foi a antibioticoterapia após terem sido feitos testes de hemocultura e antibiograma. O quadro se solucionou em 5 meses. No entanto, este parece ser um caso isolado, pois em quadros crônicos, principalmente com

envolvimento de seqüestros significativos, seria necessário uma limpeza local com debridamento e seqüestrectomia além da terapêutica.

GRAGORI & FRANCISCO (1996)¹⁸ estabelecem um protocolo de terapêutica para osteomielite que parece ser consenso entre a maioria dos autores: (1) cultura e antibiograma do exudato; (2) administração de antibiótico mais adequado entre aqueles aos quais o microrganismo se mostrou sensível; (3) tendo níveis plasmáticos adequados de antibiótico, promover a exérese por curetagem do seqüestro ósseo, seguida da colocação de um dreno; (4) manutenção da antibioticoterapia e do dreno por um período variável, de acordo com a evolução do quadro clínica.

Em dois outros trabalhos, faz-se citações sobre o uso de pérolas de Gentamicina-PMMA aplicadas localmente. FISCHER-BRANDIES & DIEBERT (1984)⁴² comentam que, em adição à eliminação dos fatores de causa e debridamento meticuloso, a deposição de pérolas de Gentamicina-PMMA tem se mostrado vantajosa no tratamento de fraturas infectadas. ROMERO et al. (1984)⁴ empregou a mesma técnica em osteomielite crônica de mandíbula, após debridamento e limpeza cirúrgica da lesão com resultado excelente. Para o autor, o uso desse tipo de medicamento resultaria em alta concentração do antibiótico no local da lesão com baixas concentrações séricas e menos efeitos colaterais; ou seja, melhor tolerância.

Além dos protocolos convencionais, existem outros meios de tratamento considerados adjuvantes e muito eficientes em alguns casos. Um deles é a utilização de Oxigênio Hiperbárico. Este tem sido reportado como de muita valia, principalmente em casos de tratamento de osteorradionecroses, por cicatrizar a ferida através da proliferação vascular, por ser diretamente bacteriostático ou

bactericida e aumentar as propriedades dependentes de oxigênio dos leucócitos para matar micróbios. Pode atuar como atenuador da dor e eliminar fístulas orocutâneas.

Outra terapia de ajuda, ainda descrita pelo mesmo autor¹¹ e utilizada no caso relatado por ele, é a Simulação de Estimulação Eletromagnética. Consiste em gerar um campo magnético, o qual se acredita estimular a proliferação vascular dentro do osso. Diz ser um método bastante empregado em casos de não união, fratura patológica com ou sem osteomielite e necrose avascular. O processo aumentaria a captação de cálcio e promoveria a osteogênese. No presente caso o paciente sofrendo de osteorradioneecrose associada a fratura e osteomielite recebeu o tratamento durante 12 horas por dia, num período de 9 meses. Interrompeu o uso de antibióticos um mês após o início deste tratamento e após 2 anos se encontrava assintomático.

Em se tratando das implicações clínicas envolvendo a osteomielite, o mais importante seria realmente o diagnóstico, a fim de se evitar comprometimentos sistêmicos, ou mesmo locais mais graves. No caso de comprometimentos locais, existe um alto índice de fraturas patológicas relacionadas à osteomielite, principalmente na forma crônica. GERHARDS et al. (1998)¹⁰ analisaram a etiologia, local e tratamento de 30 fraturas e constataram que 50% foi por processos infecciosos.

Em toda a literatura consultada neste trabalho, existe vasta menção sobre a correlação entre osteomielite e fraturas patológicas, estabelecendo ainda o difícil tratamento e posterior reconstrução quando necessária, devido às condições locais e, muitas vezes sistêmicas do paciente.

Um aspecto de suma importância é o reconhecimento de patologias nos pacientes a serem tratados em consultório, principalmente para tratamentos endodônticos e exodontias, procedimentos que podem acarretar sérios problemas quando associados a alguma patologia desconhecida pelo profissional.

3. CONCLUSÃO

A Osteomielite é um processo patológico que, apesar de ser considerado não muito freqüente, pode trazer sérias complicações no caso do seu desconhecimento total, seja por intervenções praticadas ou mesmo pelas condições graves às quais o paciente pode ser submetido sem um pronto e correto diagnóstico e tratamento.

A causa de sua instalação é variada sendo assim necessário uma meticulosa anamnese, a partir da qual podem ser feitos exames clínicos e laboratoriais melhor direcionados, com resultados mais acertados.

O tratamento básico é a terapia antibiótica, preferencialmente estabelecida após cultura e antibiograma e, sua associação com a remoção da causa local, seja através da estabilização de fraturas, debridamento e remoção de tecidos não viáveis, ou drenagem de abscessos.

As conseqüências clínicas dessa infecção podem ir desde reações normais e tênues de um quadro infeccioso comum à bacteremias graves; fraturas, pseudoartroses e perda de parte ou de quase toda a estrutura óssea envolvida, com comprometimentos de função mastigatória e até mesmo estética.

Sendo assim, é de responsabilidade do Profissional Cirurgião Dentista estar atento a quaisquer sinais de alteração local e, até mesmo sistêmicas em seus pacientes, podendo assim evitar ou melhor diagnosticar patologias como esta.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CORTEZZI, WLADIMIR; FERREIRA, SÔNIA M.S.. **Periostite proliferativa de Garré:revisão da literatura e comunicação de um caso.** Rev. Nav. Odontol; ?:23-7.Jan.-dez.1987.
2. BLUM, A.L.L. et al.. **Pseudoartrose infectada da mandíbula.** Rev. Bras. Ortop; 32(8):630-1.Ago.1997.
3. FRIEDHOFER, HENRI et al.. **Emprego de retalho de platisma nas reconstruções do terço inferior da face.** Rev. Col. Bras. cir.; 18(6):252-7. Nov.-dez. 1991.
4. ROMERO, A.M.; BERTOLAZZO, W.; SILVA, S.B.. **A respeito de um caso de osteomielite crônica da mandíbula tratado com pérolas de gentamicina-PMMA.** Rev. Bras. Cir.; 74(5):259-62, 1984.
5. MALONEY, PHILIP L.; WHELCH, T.B.; DOKU, H.C.. **Early immobilization of mandibular fractures: a retrospective study.** J. Oral. Maxillofac.; 49(7):698-703. Jul. 1991.
6. ILACQUA, JOSEPH A.; MURPHY, T.B.. **Management of osteomyelitis and nonunion of the mandible in a patient with progressive systemic sclerosis.** J. Oral. Maxillofac. Surg.; 44(7):561-3. Jul.1986
7. MARANO, P.D.; KALODNY, S.; SMART, E.A..**Progression of chronic osteomyelitis of mandible and bone graft: report of case.** J. Am. Dent. Assoc.; 83(4):863-7. Oct. 1971
8. SUSSMAN, HAROLD I.; MOSS, STEVEN S.. **Localized osteomyelitis secondary to endodontic-implant pathosis. A case report.** J. Periodontol.; 64(4):306-10. Apr. 1993.

9. JONES, JERRY L.; ROMIG, DONALD A.. ***Eikenella corrodens*: a pathogen in head and neck infections**. Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.; 48(6):501-5. Dec. 1979.
10. GERHARDS, F.; KUFFNER, H.D.; WAGNER, W.. **Pathological fractures of the mandible. A review of the etiology and treatment**. Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.; 27(3):186-90. Jun. 1998.
11. BARAK, S.; ROSENBLUM, I.; CZERNIAK, P. ARIELI, J.. **Treatment of osteoradionecrosis combined with pathologic fracture and osteomyelitis of the mandible with electromagnetic simulation**. Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.; 17(4):253-6. Aug. 1988.
12. GOLDBERG, S.J.; PORPER, R.P.; CHYZUS, P. FRIEDMAN, J.M.. **A fracture mandible, from initial operation to removal of tantalum mesh. Report of a case**. Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.; 41(1):32-8. Jan. 1976.
13. FRIEDLANDER, ARTHUR H.. **Proteus vulgaris osteomyelitis of the mandible. Report of a case**. Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.; 40(1):39-44. Jul, 1975.
14. MENEGAZ, T. LIMA; PRETTO, JOSÉ LUIS; ZANATTA, GUILHERME; BITTENCOURT, M. EUGÊNIO de. **Cementoblastoma benígno: análise dos casos publicados nos últimos dez anos e relato de um caso novo**. Rev. Fac. Odontol. Univ. Passo Fundo; 7(1):43-49. Jan-Jun. 2002
15. PEREIRA FILHO, V.F.; PAZA, A.O.; MAZZONETTO, R.; MOREIRA, R.W.F.; VARGAS, P.A.. **Displasia Óssea Florida**. BCI; 7(25):33-5. Abr.-Jun. 2000.

16. RAMOS, R. RUDGE et al. **Osteomielite de mandíbula por actinomicose cérvico facial associada a picnodisostose.** Folha Méd.; 100(1/2):19-21. Jan.-fev. 1990.
17. GOLDMAN, R. SARAIVA; AMARATO FILHO, GABRIEL; PERES, M.P. SIQUEIRA. **Enxerto ósseo associado com hidroxyapatita e placa reconstrutiva como solução em um caso de osteomielite de mandíbula.** Rev. Hosp. Clin. Fac. Med. Univ. São Paulo; 49(3):131-4. Mai-jun. 1994.
18. GREGORI, CARLOS; FRANCISCO, MÁRIO de. **Processos inflamatórios sépticos de origem dentária** In: Gregori, Carlos. Cirurgia buco-dento-alveolar. São Paulo, Sarvier, 1996. P.219-27.
19. RODRIGUES, CÉSAR B.F.;KUGA, MILTON CARLOS. **Osteomielites: considerações clínicas.** Rev. Bras. Odontol.; 45(4):30, 32-4, 36-8. Jul.-ago. 1988.
20. SANDERS, B.; McKELVY, B.; ADAMS, D.. **Aseptic osteomyelitis and necrosis of the mandibular condylar head after intracapsular fracture.** Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol.; 43(5):665-70. May. 1977.
21. KIM, YOUNG-KYUN; KIM, SU-GWAN. **Treatment of mandible fractures using bioabsorbable plates.** Plast. Reconst. Surg.; 110(1):25-31; discussion 32-3. Jul. 2002.
22. Van MARKESTEYN, J.P et al. **Treatment of chronic suppurative osteomyelitis of the mandible.** Int. J. Oral. Maxillofac. Surg.; 26(6):450-4. Dec. 1997.
23. MINTZ, SHELDON M.; MARTONE, C.H.; INAVI, YAKIR. **Avoiding problems in patients with craniotubular bone disorders.** Am. Dent. Assoc.; 124(3):116-8. Mar. 1993.

24. BOCHLOGYROS, PANTELIS NIK. **Non-union of fractures of the mandible.** J. Maxillofac. Surg.; 13(4):189-93. Aug. 1985.
25. TARDY, M. EUGENE JR. **Autograft reconstruction of na osteomyelitic mandible.** Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.; 82(5):568. Sep-oct. 1976.
26. HESLOP, IAN H. **Syphilitic osteomyelitis of the mandible.** Br. J. Oral. Surg.; 6(1):59-63. Jul.1968.
27. FEIN, S.J.; TORG, J.S.; MOBNAC, A.M.; MAGSAMEN, B.F.. **Infection of the cervical spine associated with a fracture of the mandible.** J. Oral. Surg.; 27(2):145-9. Feb. 1969.
28. SIQUEIRA, JOSÉ T. TESSEROLI de; CUFFARI, LINEU. **O controle da dor e da infecção em odontologia: osteomielite de causa odontogênica: discussão de um caso clínico.** J.B.C. J. Bras. Odontol. Clín.; 1(4):14-9. Jul-ago. 1997.
29. RIGATO, HAMILTON M. et al. **Osteomielite crônica supurativa da mandíbula: relato de um caso.** Odontol. USF; (17):91-8. Jan-dez. 1999.
30. CASTRO, FÁBIO P.M. de SOUZA e; GUARÉ, RENATA DE OLIVEIRA; MATHIAS, RICARDO S.. **Osteomielite de Garré: considerações gerais e relato de caso clínico.** Rev. ABO Nac.; 9(4):247-250. Ago-set. 2001.
31. RODRIGUES, CESAR B.F.; KUGA, MILTON C.; MARZOLA, CLÓVIS. **Osteomielite crônica supurativa na maxila: relato de caso.** Rev. Odontol. Univ. São Paulo; 2(1):59-62. Jan-mar. 1988.
32. SOLOMSON, RONALD D.; BALABAN, BERNARD; AKERSON, H.A.. **Grafting of a mandibular discontinuity defect via tunnel approach: report of case.** J. Oral. Surg.; 39(7):533-4. Jul. 1981.

33. AZUMI, TOMOHIKO et al. **Pathologic fracture of the mandible resulting from osteomyelitis: report of cases.** J. Oral. Surg.; 38(7):525-9. Jul. 1980.
34. HINDY, AMIN M.; MEKHEMEN, SAMEH T.; RAHMAN, HATEM A.. **Evaluation of the paraskelatal clamp system (Mennen Plate) in treatment of mandibular fractures.** Egypt Dent. J.; 41(1):949-60. Jan. 1995.
35. STERN, KENNETH et al. **Eikenella osteomyelitis of the mandible associated with anemia of chronic disease.** J. Oral. Surg.; 36(4):285-9. Apr. 1978.
36. EI-DEGWI, AHMED; MATHOG, ROBERT H.. **Mandible fractures: medical and economic considerations.** Otolaryngol. Head Neck Surg.; 108(3):213-9. Mar. 1993.
37. LEAK, DONALD L.. **A new alloplastic tray for osseous contour defects.** J. Maxillofac. Surg.; 2(2-3):146-9. Aug. 1974.
38. KAPLAN, PHOEBE A.; RUSKIN, JAMES D. BENNION, JOHN. **Radiography after orthognatic surgery. Part II. Surgical complications.** Radiology; 167(1):195-8. Apr. 1988.
39. LUHR, HANS-GEORG; REIDICK, THOMAS; MERTEN, HANS-ALBEERT. **Results of treatment of fractures of the atrophic edentulous mandible by compression plating: a retrospective evaluation of 84 consecutive cases.** J. Oral. Maxillofac. Surg.; 54(3):250-4; discussion 254-5. Mar. 1996.
40. WALD, ELLEN R. **Risk factors for osteomyelitis.** Am. J. Med.; 28:78(6B0):206-12. Jun. 1985.
41. OBWEGESER, HUGO L.; SAILER, HERMANN F. **Experiences with intra-oral partial resection and simultaneous reconstruction in cases of mandibular osteomyelitis.** J. Maxillofac. Surg.; 6(1):34-40. Feb. 1978.

42. FISCHER-BRANDIES, E.; DIELEERT, E.. **The infected mandibular fracture**. Arch. Orthop. Trauma Surg.; 103(5):337-41. 1984.
43. ROBBINS, ETANLEY L.; COTRAN, RAMZI S.; KUMAR, VINAY; SCHOEN, FREDERICK J.. **Patologia Estrutural e Funcional**; p.544/1110-12, 5ª ed.; Ed Guanabara Koogan. 1996
44. REESE, RICHARD E.; BETTS, ROBERT F.; GUMUSTOP, BORA. **Manual de Antibióticos**; p. 218-222,516,652. Ed. Medsi, 3ª ed. 2002.
45. TOPAZIAN, RICHARD G.; GOLBERG, MORTON H.. **Infecções Maxilofaciais e Orais**; p. 70-1, 251-288. 3ª ed. Ed. Santos. 1997.
46. PETERSON, LARRY J. et al. **Infecções odontogênicas complexas** In: Cirurgia Oral e Maxilofacial Contemporânea; p.420-25. 3ª ed. Ed. Guanabara Koogan. 2000.
47. REGEZI, JOSEPH A.; SCIUBBA, JAMES J.. **Lesões inflamatórias dos maxilares** In: Patologia Bucal: Correlações Clinicopatológicas; p.342-55. 3ª ed. Ed. Guanabara Koogan. 2000.
48. RAFF, M.J.; MELO, J.C.. **Anaerobic Osteomyelitis Medicine**; 57:83 (APUD) TOPAZIAN, RICHARD G.; GOLBERG, MORTON H.. **Infecções Maxilofaciais e Orais**; p. 70-1, 251-288. 3ª ed. Ed. Santos. 1997.