

241



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Osteonecrosis Cavitacional
que induce
Neuralgia
(NICO)

TESINA
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
PRESENTA
Villagarcía Guerra Maria G

DIRECTORA: M.O. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS

V. B. Aldape Barrios



MÉXICO, D.F.

2000

274007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A la mujer más valiente que he conocido, la que me ha enseñado a seguir adelante aún en contra de la adversidad, ya que gracias a su apoyo y cariño hoy puedo cumplir uno de los anhelos de mi vida.

Gracias Mamá

A mis hermanas quienes siempre han creído en mí, me apoyaron y alentaron a salir adelante. Gracias por su confianza su ejemplo siempre será una guía en mi vida.

Gracias Rocio, Bibi Angélica

Quiero también agradecer a quienes estuvieron conmigo durante estos cinco años, amigos quienes siempre tuvieron una sonrisa, y una palabra de aliento y comprensión en los momentos buenos y malos. Siento no poder nombrarlos a todos, pero ellos saben quienes son.

Gracias también de ustedes es éste logro

A mis maestros, quienes con paciencia y dedicación me transmitieron sus conocimientos, supieron orientarme en la búsqueda del conocimiento siempre hacia la excelencia. Gracias a todos ellos y muy especialmente al Dra. Beatriz Aldape B, directora de esta tesina y quién es un ejemplo de dedicación.

*Gracias por ser maestros no sólo de los que enseñan
Sino de quien se aprende*

Gracias a mi universidad, ya que en ella comprendí el sentido de unidad e identidad, y a lo largo de todos éstos años me dio la oportunidad de crecer y formar a la persona que soy.

Gracias por permitirme ser parte de ella

INDICE

	PAGINAS
INTRODUCCIÓN	1
ANTECEDENTES	
2.1 Historia y denominación	2
2.2 Algo más de historia	4
ETIOLOGIA	
3.1 Frecuencia	6
3.2 Factores de riesgo	9
PRESENTACIÓN CLINICA	
4.1 Signos y síntomas	12
4.2 Involucración de los senos paranasales	12
4.3 Dolor	13
4.4 Confirmación anestésica	13
4.5 ¿Qué observa el cirujano?	14
CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS	
5.1 ¿Qué observa el patólogo?	16
PRESENTACIÓN RADIOGRÁFICA	
6.1 Rayos X	19
6.2 Resonancia magnética nuclear	21
6.3 Ultrasonido	24
6.4 Diagnóstico con electro acupuntura	25
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	26
TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO	
8.1 Tipos de Tratamiento	30
8.2 Pronóstico	31
CONCLUSIONES	32
GLOSARIO	34
BIBLIOGRAFÍA	35

Osteonecrosis: cavitacional que induce neuralgia

INDICE DE FIGURAS

	PAGINA
❖ Figura 1	12
❖ Figura 2	14
❖ Figura 3	14
❖ Figura 4	15
❖ Figura 5	15
❖ Figura 6	15
❖ Figura 7	18
❖ Figura 8	18
❖ Figura 9	18
❖ Figura 10	18
❖ Figura 11	18
❖ Figura 12	18
❖ Figura 13	20
❖ Figura 14	20
❖ Figura 15	20
❖ Figura 16	20
❖ Figura 17	20
❖ Figura 18	20
❖ Figura 19	20
❖ Figura 20	20
❖ Figura 21	20
❖ Figura 24	20
❖ Figura 25	21
❖ Figura 26	21
❖ Figura 27	21
❖ Figura 28	21
❖ Figura 29	22
❖ Figura 30	22
❖ Figura 31	22
❖ Figura 32	22

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

❖ Figura 33	23
❖ Figura 34	23
❖ Figura 35	25
❖ Figura 36	25
❖ Figura 37	27

INDICE DE TABLAS

	PAGINA
❖ Tabla 1	9
❖ Tabla 2	10
❖ Tabla 3	24
❖ Tabla 4	29
❖ Tabla 5	30

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia o mejor conocida como NICO es una enfermedad de origen vascular, fue descrita ya hace muchos años sin embargo la terminología utilizada fue muy variada, contribuyendo así a el surgimiento de confusiones para establecer un nombre apropiado. Por ser una enfermedad que se presenta en otros huesos como los largos, fueron los ortopedistas los primeros en investigarla.

La etiología que se ha sugerido es el trauma y la infección, además de existir enfermedades sistémicas que puedan contribuir al desarrollo de tal enfermedad. El dolor esta asociado al NICO pero ya sea como una neuralgia trigeminal, o como neuralgia facial atípica esta es desencadenada al tocar puntos específicos en la cara. La causa principal del dolor es aún desconocida; si bien existen teorías que hablan de la desmielinización de las porciones sensitivas del ganglio de Gasser debido a una infección odontógena estas no han sido comprobadas del todo. Además debemos tener presente que en este tipo de neuralgias el componente psicológico tiene un papel importante.

Ciertas enfermedades o alteraciones sistémicas se han sugerido como factores de riesgo para desarrollar NICO. Tal es el caso de las alteraciones en la coagulación sanguínea como la trombofilia y la hipofibrinólisis, las cuales pueden contribuir a que la médula ósea sufra de un infarto. Las lesiones que se producen en el NICO son cavidades óseas, Irregulares, parcialmente llenas de sangre. El NICO es una enfermedad de adultos entre 35 -65 años de edad. El diagnóstico definitivo ésta basado en los signos y síntomas, además de pruebas radiográficas y por supuesto histológicas. Existe una prueba de confirmación anestésica de gran utilidad no solo para el diagnóstico sino también para mitigar el dolor.

Histológicamente NICO tiene características comunes con algunas enfermedades como los granulomas periapicales, el quiste óseo traumático, y algunas osteomielitis. Pero también posee características únicas que lo identifican. No existe un tratamiento específico para el NICO, la combinación de uno o varias terapias ha resultado la mejor opción, uno de los principales obstáculos en el tratamiento de NICO es la necesidad de realizar varias intervenciones quirúrgicas a fin de alcanzar una mejoría prolongada.

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

ANTECEDENTES

2.1 La historia y denominación.

La osteonecrosis isquémica es casi tan vieja como los dinosaurios. Esta no es una enfermedad en términos reales, sino que es el resultado de cualquier reducción en el flujo sanguíneo de la médula ósea, no debe sorprendernos encontrar que su origen es antiguo. Alguna vez fue llamada enfermedad coronaria de la cadera porque la isquemia medular estaba asociada a casos que involucran la cabeza femoral, la lista de enfermedades y fenómenos biológicos capaces de producir éste daño es variada y ha crecido impresionantemente en años recientes.¹

Esta enfermedad pueda afectar cualquier hueso en el cuerpo, pero el fémur y la mandíbula parecen ser los huesos más susceptibles. En las primeras décadas del siglo XX, la osteonecrosis del fémur en niños fue diferenciada del hueso infectado presente en la osteomielitis de Calve en Francia, Legg en USA y Perthes en Alemania.¹

Son éstos autores quienes ostentan el crédito de ser los descubridores de la enfermedad pero de hecho, ésta fue descrita casi medio siglo antes en Londres por Sir James Paget. Más recientemente, el trauma se consideró como el principal agente causal, pero en 1888 la enfermedad por descompresión (enfermedad de Caisson) se sugirió como una causa; así como el alcoholismo propuesto por Axhausen en 1922. El primero en notificar que existía un componente hereditario fue Bernstein en 1920, aunque esto no se confirmó hasta 1965 cuando Edgen reportó que más del 6% de casos eran de naturaleza familiar.¹

Uno de los ortopedistas más involucrados del siglo es Phemister, él realizó la descripción microscópicamente de la apariencia específica del hueso necrótico en una infección (necrosis séptica) a diferencia del hueso necrótico por una interferencia circulatoria (necrosis aséptica).¹

Él también fue el primero en acuñar el término de cavidades para los ahuecamientos o vacuolas de la médula ósea que son espacios encontrados en ésta enfermedad. Dicho fenómeno no se observa en todos los casos pero es único del

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

hueso dañado por isquemia, y son visibles en muy pocas enfermedades reconocidas tales como son:

- ❖ Osteonecrosis isquémica (necrosis avascular, necrosis aséptica)
- ❖ Artritis (quiste de hueso subcondral)
- ❖ Osteoporosis
- ❖ Quiste óseo aislado (traumatismo unicameral)
- ❖ Displasia óseo-cementaria

Hoy en día se ha confirmado que es una enfermedad de isquemia e infarto de la microcirculación medular, y se conoce por un orden confuso con diferentes nombres entre los que se incluyen los siguientes:¹

- ❖ Osteonecrosis isquémica
- ❖ Necrosis avascular
- ❖ Osteomielitis aséptica
- ❖ Enfermedad coronaria de la cadera
- ❖ Enfermedad de Legg-Calve-Perthes (en niños)
- ❖ Osteocondrosis desecante
- ❖ Osteonecrosis inducida por corticoesteroides
- ❖ Osteonecrosis por radiación

Para aumentar la confusión se han introducido más de 20 términos en la literatura que la describen única y previamente a ser descrita por sus hallazgos radiográficamente y microscópicamente. Además varios casos al ser revisados microscópicamente se han considerado por algunos como una enfermedad separada y han sido reportados bajo otro grupo de nombres diferentes:

- ❖ Síndrome edematoso de la médula ósea
- ❖ Osteopetrosis isquémica pasajera
- ❖ Síndrome doloroso de Sudeck (distrofia del reflejo simpático)
- ❖ Enfermedad de compartimentos ósea
- ❖ Osteonecrosis isquémica Arlet tipo I y II

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

2. 2 Algo más de historia

La osteonecrosis fue alguna vez una enfermedad común en la práctica del dentista, probablemente por el extenso uso medicinal del mercurio y el arsénico, y por el ubicuo humo de fósforo, plomo y otros metales pesados en la industria. El hueso mandibular afectado se conocía como hueso *carioso*, mandíbula fosforizada y argiria; era una combinación común la osteonecrosis por el ambiente tóxico y la osteomielitis originada por los abscesos dentarios y periodontitis.¹

En 1915, Black el padre de la odontología moderna dio una descripción temprana detallada de la enfermedad de cómo ocurre en los maxilares. Para distinguirla de la forma pura de osteomielitis, él la nombró osteítis crónica y se preguntaba si ésta tenía la capacidad única de producir destrucción extensiva del hueso sin enrojecimiento, inflamación y crecimiento tisular, sin un incremento de la temperatura corporal del paciente y frecuentemente sin dolor. Black usó el término cavidad para caracterizar la lesión medular la cual describió de un tamaño de 5 cm. Él sugería un curetaje como tratamiento efectivo.¹

A principios de 1924, Box en Toronto examinó y trató cientos de casos que presentaban radiolucidez mal definida en sitios de extracciones antiguas; al realizar el examen bucal meticuloso de la zona encontró que a la palpación se revelaban cambios ligeros como reblandecimiento de las caras cercanas al área de la vacuola medular y eritema o cianosis. Él enfatizó que ésta enfermedad era de progresión lenta, así como su naturaleza multifocal y que se asociaba específicamente con neuralgias y dolores de cabeza, aunque en la mayoría de los casos (más del 90%) estaban libres de dolor.¹

En 1970 se renovó el interés por dicha enfermedad, esto fue iniciado gracias a varios reportes los cuales describían una osteomielitis poco común, no supurativa de la mandíbula en pacientes con dolor facial crónico "Idiopático". La prioridad para el descubrimiento de ésta enfermedad intraósea en los pacientes, fue indudablemente el dolor, el cual era diagnosticado y tratado como neuralgia dolorosa facial atípica, neuralgia trigeminal, ataque doloroso del diente fantasma o ataque doloroso intenso.¹

El daño medular en éstos casos se demostraba en cambios radiográficos, como también en ligeros cambios de tejido tisular blando sobreextendido, los cuales fueron referidos como osteomielitis invisible, pero también éstos han sido reportados bajo diferentes nombres:¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

- ❖ Cavidad ósea de Roberts
- ❖ Osteopatosis cavitacional alveolar
- ❖ Cavidad patológica de hueso
- ❖ Necrosis avascular del cóndilo
- ❖ NICO (osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia)
- ❖ Osteonecrosis subpónica
- ❖ Osteonecrosis maxilofacial

El término más popular usado hoy en día es NICO, pero no todos los individuos afectados presentan dolor, por tanto se sugiere el nombre genérico de Osteonecrosis Maxilofacial. Los cirujanos ortopédicos se mantienen usando el término de osteonecrosis de cadera para los casos asintomáticos.¹

Es importante aclarar y comprender que la osteonecrosis puede producir destrucción extrema y daño a la médula ósea con un mínimo de dolor o sin él. En la cadera por ejemplo es común que el primer signo de los pacientes sea el colapso de la articulación. En los maxilares muchos casos se presentan con extensas áreas cavitacionales de la médula ósea sin historia de dolor.¹

Aún falta mucho por aprender acerca de la enfermedad en los maxilares, si bien se ha extendido su conocimiento y es incluido en algunos textos básicos, una variedad de artículos han resumido su histopatología, patoetiología, su localización por medio de una prueba de anestesia y sus parámetros clínicos; así como su pronóstico al curetaje del hueso necrótico y terapia anticoagulante. Sin embargo, únicamente se han registrado los casos del *Latvala Inflammatory Bone Registry* del centro maxilofacial en Morgantown West Virginia, el cual tiene más de 5.000 tipos de biopsias de osteonecrosis maxilofacial, contribución de los profesionales de la salud de 44 diferentes estados y de muchos otros países.¹

En México aún no contamos con estudios clínicos que evalúen la frecuencia de esta entidad patológica en la población, tampoco existen textos en nuestro idioma que nos hablen de esta patología y es justamente por ello que debemos enfocar nuestros esfuerzos en dar a conocer las características clínicas, así como su etiología y factores predisponentes. Sin embargo en el futuro las investigaciones que se realicen deben profundizar en cuanto a la prevalencia de esta entidad en la población¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia:

ETIOLOGIA.

El dolor es un aspecto esencial de la fisiología, debido a él la mitad del total de los pacientes que visitan al medico lo hacen a causa del mismo. La cara es uno de los sitios que comúnmente son afectados por dolor crónico, además se presenta como una zona de riesgo para desarrollar dolor en la sexta y séptima década de la vida (33.8% a los 70 años y 24.3% a la edad de los cincuenta), pero el dolor crónico facial puede surgir en cualquier momento. ²

En Norteamérica, cerca del 15% de hombres y el 8% de mujeres sufren de dolor facial crónico de formas e intensidades variadas. Más del 16% de éstas personas con dolor facial crónico lo consideraron de naturaleza distinta, tal vez porque uno de los dolores faciales crónicos que se presenta con más variedad clínica es la neuralgia trigeminal, lo cual dificulta su diagnóstico (10.000 americanos anualmente son diagnosticados, 4 en 100 personas lo padecen).²

La neuralgia trigeminal es una condición caracterizada por la variedad de sus signos tales como la intensidad, así como la aparición espontánea del dolor esto hace que la cataloguen genéricamente bajo el nombre de neuropatía dolorosa. La intensidad del dolor en la neuralgia trigeminal es tan severa que los procedimientos intracraneales se han convertido en el tratamiento de elección, desafortunadamente es bien conocido el suicidio de algunos pacientes como resultado a un tratamiento que fracasa.²

El problema para desarrollar una terapia apropiada es que no se ha comprendido en su totalidad la etiología y patogenia de la enfermedad. La etiología más aceptada postula una descarga parecida a la que sucede en la epilepsia, ésta descarga de los núcleos trigeminales espinales, es secundaria a un daño físico, químico o inflamatorio a las raíces sensoriales o a las fibras nerviosas intracraneales del V par craneal. Una variedad de procedimientos quirúrgicos se ha basado en ésta teoría todos con diversos rangos de éxito. La neuralgia facial atípica es comúnmente diagnosticada pero es menos diferenciable del síndrome facial doloroso, el cual tiene poco éxito al ser tratado quirúrgicamente. Otra hipótesis acerca de la etiología del dolor presume daño neuronal a cierta distancia del tronco cerebral, esta teoría habla de un bajo grado de infección crónica intraósea en el hueso mandibular que rodea una o varias ramas del nervio trigémino, por tal motivo suponen la degeneración y desmielinización de los nervios con los consecuentes signos de dolor.

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

Tales ideas fueron expuestas en 1926 por el neurocirujano inglés Sir Wilfred Harris y ha sido aceptada por los cirujanos dentales en los Estados Unidos, Alemania, Russia y China.²

Esta teoría ha sido parcialmente sustentada por pruebas de laboratorio que tratan la desmielinización que ocurre en el ganglio de Gasser después de un daño aún tan lejano como el que padece la pulpa dental, y por el desarrollo de modelos en animales en los cuales el comportamiento neural sufre daño a las formas de mielinización y a las porciones periféricas del nervio trigeminal.²

¿Porqué los maxilares?

Los huesos maxilares parecen ser los sitios que con regularidad están involucrados en el ataque por osteonecrosis, algunos se preguntan ¿porqué debe ser?. La respuesta a ello es porque el trauma y la infección son los principales disparadores para esta enfermedad, y ningún otro hueso esta tan propenso a los traumatismos e infecciones que experimentan los maxilares, ya sea por infecciones dentales o periodontales, extracciones y cirugía endodóntica y periodóntica. A todo esto podemos agregar.¹

- ❖ El poderoso efecto vasoconstrictor de la anestesia
- ❖ La liberación de oxiradicales en los tejidos dañados con cada reinfiltración en el hueso después de la anestesia dental local
- ❖ La frecuencia de la aplicación de metales pesados cerca del hueso
- ❖ Los efectos directos o indirectos de la nicotina (mayor reducción del flujo sanguíneo a los tejidos periodontales y al periostio)
- ❖ La practica de algunos cirujanos de prescribir prednisona o prednisolona para prevenir la inflamación después de una cirugía oral (el uso de corticoesteroides es la causa más común de osteonecrosis no traumática).

Numerosos casos de osteonecrosis maxilofacial aparecen de manera espontánea como una neuralgia; un ligero dolor sin historia de cirugía reciente o infección, pero la mayoría de éstos casos "idiopáticos" son cerrados sin tomar en cuenta en el interrogatorio y en la examinación que la mayoría revelan medicación, hábitos de alcohol y tabaco o enfermedades sistémicas. El disparador de éstos eventos es presumiblemente psicológico, probablemente aumentado por la inflamación, coagulación en el hueso con el compromiso del flujo sanguíneo.¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

La gran intensidad de la extraña presentación del dolor en algunos pacientes de NICO puede estar relacionada con el hecho de que la mandíbula es el único hueso humano el cual contiene nervios sensitivos largos. En este caso puede ser importante que la neuralgia trigeminal representa una alta proporción de todas las neuralgias, tal vez más del 85%. Podría ser que terminaciones del nervio trigémino nunca hallan sido estimuladas o dañadas por toxinas, mediadores inflamatorios, isquemia focal, o incremento de tejido a partir de la médula enferma como de por los que atraviesa la mandíbula.¹

El establecimiento definitivo causa-efecto entre NICO y las neuropatías como la neuralgia trigeminal y la neuralgia atípica facial es probablemente imposible de comprobar, aún con investigaciones en el control de casos. La evidencia etiológica de la neuralgia facial es aún más difícil de evaluar, es claro y bien sabido que la neuralgia es una suma de fenómenos espaciales y temporales, de descargas espontáneas e intermacionales "comunicación cruzada" entre las fibras de varios tamaños y funciones del nervio dañado desmielinizado y las influencias psicológicas, efecto placebo. Es común que ocurran periodos de remisión espontánea en pacientes de neuralgia trigeminal, el dolor se reduce después de algún trauma menor a los tejidos centrales sensoriales y es muy posible que esto resulte de una simple denervación quirúrgica.²

La isquemia por sí sola es capaz de causar dolor profundo o parestesia, aún en los tejidos blandos. El incremento de la presión intramedular también produce dolor. Los estados intraóseos de hipertensión son los primeros en notarse en la osteoartritis, y especialmente están asociados con un profundo dolor.¹

El dolor en la osteonecrosis puede presentarse por el incremento de la presión intramedular llegando a ser hasta cinco veces más fuerte de lo normal. Esto es por el resultado de un pobre flujo sanguíneo desde el hueso y es único de la isquemia en osteonecrosis.¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

Tabla 1 muestra las causas de dolor facial crónico idiopático de los maxilares, excluyendo los desórdenes temporomandibulares e infecciones dentales.

Tabla 1.¹

NERVIOS DANADOS O DEGENERADOS:	ALTERACIONES FLUJO SANGUÍNEO:	INFLAMACION:
Neuritis traumática/inflamatoria	Hipertensión intramedular	Citoquinas procedentes de la inflamación intraósea
Trauma neuronal Neuralgia trigeminal	Isquemia intramedular Distensión de los capilares y venas de la médula	Toxinas bacterianas Inflamación neuropática
Neuralgia facial dolorosa	Trombos intravasculares medulares	
Ataque del diente fantasma Desmielinización esclerosis múltiple	Microinfarto intramedular	

3.1 Frecuencia

¿Quién es afectado y dónde se ubican las lesiones maxilofaciales?

La osteonecrosis maxilofacial ha podido ser confirmada microscópicamente en pacientes muy jóvenes de 14 años de edad y tan viejos como de 94 años. Típicamente tres de cuatro pacientes están entre los 35 – 64 años de edad y tres de cuatro son mujeres. Fuera de la mandíbula la cabeza del fémur es el sitio más afectado pero otros huesos también pueden estarlo. Los sitios que generalmente se involucran en el hueso alveolar en orden de frecuencia son:¹

- ❖ La zona retromolar mandibular
- ❖ La zona molar maxilar y sobre la tuberosidad
- ❖ El área del incisivo lateral maxilar

Los sitios del tercer molar constituyen el 45% de todas las áreas involucradas, otros lugares de aparición son los sitios de extracciones, en endodoncias que radiográficamente se consideraban exitosas, sin embargo después de estos procedimientos continuo el dolor; es decir después de la terapia de conductos y aún después de la extracción.¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

Uno de cada tres pacientes de NICO tienen más de un cuadrante involucrado, aunque no necesariamente al mismo tiempo y el 10% tienen lesiones en los cuatro cuadrantes. La condición generalizada es común en pacientes quienes están bajo múltiples factores de riesgo que pueden ser los desórdenes de coagulación como hipertrombosis.¹

3.2 Factores de riesgo.

Desórdenes de la coagulación una base para el problema

Investigaciones recientes han encontrado que los pacientes con NICO quienes no responden bien al tratamiento quirúrgico, sufren previo al diagnóstico desórdenes de coagulación tales como *trombofilia* e *hipofibrinólisis* (tabla 2). Estas coagulopatías típicas no son recolectadas en un examen de coagulación de rutina.¹

Tabla 2¹

Desórdenes de la coagulación encontrados en pacientes de NICO que no obtuvieron mejoría después del tratamiento quirúrgico						
Altos niveles de activador de plasminógeno	18%	(mayor inhibición de fibrinólisis)				
Bajos niveles de estimulador de tejidos activador de plasminógeno	22%	(mayor estimulación de fibrinólisis)				
Bajos niveles de proteína C o proteína S (trombofilia)	8%					
Resistencia a la activación de proteína C (trombofilia)	18%					
Altos niveles de lipoproteína A	36%	(una lipoproteína fuertemente arterogénica e hipofibrinolítica)				
Niveles elevados de anticuerpos anticardiolipínicos	33%	(asociados con trombofilia y daño a las células endoteliales)				
Factor V gen de Leiden, análisis heterocigótico por PCR DNA	23%	(causas de resistencia a la proteína C)				
Reducción de metileno, tetrahidrofolato (MTHFR) mutación heterocigótica u homocigótica. Análisis por PCR DNA (causas de homocistinemia y trombofilia)	65%					
Total	78%					
Incluyen los pacientes con múltiples coagulopatías						

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

Para comprender más claramente como funcionan éstos factores tenemos que explicar que la trombofilia incrementa la tendencia a una trombosis intravascular y la hipofibrinólisis reduce la habilidad para lisis el trombo, éstas son aparentemente las principales causas para la osteonecrosis idiopática secundaria de la cabeza del fémur en adultos y para la enfermedad de Legg-Perthes en niños. La trombofilia hereditaria y la hipofibrinólisis son probablemente o mejor dicho son constantes a lo largo de toda la vida adulta e incluyen lo siguiente:³

1. Niveles bajos de activador de plasminógeno (tPA-Fx), mayor estimulación de fibrinólisis frecuentemente acompañada por altos niveles de activador inhibitor de plasminógeno (PAI-Fx), mayor inhibición de fibrinólisis lo cual conduce a la hipofibrinólisis.
2. Niveles bajos de proteína C antitrombotica conduciendo a efectos protromboticos no opuestos de los factores V y VII.
3. Resistencia a la activación de proteína C. La activación de proteína C decae de lo normal y una configuración anormal del factor V.
4. Altos niveles de arterogenicos, lipoproteína hipofibrinolítica.

En niños y adultos con osteonecrosis de cadera se ha especulado que la trombofilia y la hipofibrinólisis facilitan la oclusión venosa del hueso por coágulos lo cual lleva a hipertensión (sinusoides).³

También existe evidencia que sugiere que cerca del 11% de los individuos de edad mayor han tenido o tienen más posibilidades de padecer un bloqueo a las arterias que alimentan los maxilares. Cualquier proceso el cual disminuye el flujo sanguíneo dentro o fuera del hueso puede producir esta enfermedad pero el mecanismo puede variar y suceder como uno o varios de los siguientes eventos: Bloqueo venoso o arterial por un trombo, colapso venoso por exceso de líquido celular generando más presión en los tejidos periféricos de los vasos, vasculitis con destrucción inflamatoria de las paredes de los vasos, y otros mecanismos aún desconocidos. Si se agrega un bajo grado de infección a la ecuación no queda duda que los componentes de las lesiones maxilares como mediadores inflamatorios y toxinas bacterianas son por ellos mismos capaces de disminuir el flujo sanguíneo local y causar muerte tisular local.¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

PRESENTACIÓN CLINICA

4.1 Signos y síntomas

La osteonecrosis maxilofacial produce lesiones solamente sutiles si algún cambio inflamatorio sobrepasa los tejidos blandos, incluyendo el eritema pasajero y el edema, pero histologicamente secciones de mucosa muestran de ligero a moderado infiltrado de células inflamatorias subepiteliales. La mayoría de las lesiones maxilares, especialmente las de la tuberosidad son blandas a la palpación esta condición puede ser agravada por la presión, entonces se da lo que llamamos "señal de safto" similar a la que se evoca cuando palpamos los puntos gatillo miofaciales.¹

Las lesiones mandibulares son más difíciles de identificar con presión digital presumiblemente por la gran densidad de la corteza ósea. En este caso puede ser significativo lo que Friedman encontró, áreas locales de reblandecimiento alveolar dentro del cuadrante doloroso en 15 de 18 pacientes con neuralgia facial dolorosa atípica, 17 de 18 pacientes demostraron un incremento local de la temperatura de la mucosa en el cuadrante de dolor.¹



Figura 1 Áreas retromolares mandibulares que muestran cavitaciones intramedulares inmediatamente después de la remoción de la corteza¹

4.2 Involucración de los senos paranasales. La sinusitis recurrente puede envolver las paredes del hueso y el piso de los senos maxilares, permitiendo que bacterias y/o toxinas inflamatorias entren en el hueso alveolar y sobre estas bases recurrentes perpetuar la osteomielitis/osteonecrosis de múltiples sitios maxilares. Roberts et al ha sugerido la inyección de un medio de contraste radiopaco dentro de los senos maxilares, con la posterior toma de radiografías periapicales a los 20, 40 y 60 minutos con lo cual quedan visibles las áreas de perforación de las paredes o piso de los senos

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

que de otra forma no serían apreciados. Otras paredes pueden también estar afectadas, pero con menor regularidad.¹

Algunos pacientes han mostrado considerable destrucción del hueso infraorbital, y de las paredes nasales laterales las cuales se presentan especialmente susceptibles, tal vez a causa del uso tan popular de corticoesteroides de las gotas nasales.¹

4.3 Dolor. Cuando el dolor está asociado con osteonecrosis isquémica de los maxilares este es usualmente diagnosticado como neuralgia facial dolorosa atípica (67% de todos los casos asociados con dolor) o neuralgia trigeminal (10%) hasta que las lesiones de los maxilares son descubiertas. Debemos agregar que 23% son diagnosticados como dolores de cabeza variados, sinusitis o dolor del diente fantasma. El paciente típico de NICO ha padecido su dolor por aproximadamente 6 años (rango: 1 mes a 32 años) antes de que la biopsia maxilar confirme la presencia de osteonecrosis isquémica o de osteomielitis de bajo grado. El dolor y presumiblemente el proceso isquémico se presenta muy lentamente y de manera progresiva a través del tiempo, con incremento de dolor, incremento de la frecuencia del dolor e incremento de las áreas involucradas. El dolor es generalmente intermitente y puede variar y extenderse en localización y carácter a través del tiempo. Por lo mismo es común que sea difícil para el paciente describirlo y localizarlo.¹

4.4 Confirmación Anestésica. El dolor responde a los anestésicos locales, estos son usados como una herramienta en el diagnóstico de osteonecrosis. Box fue el primero en reportar el uso de la anestesia para la confirmación diagnóstica, y recientemente otros autores han reafirmado su utilidad, pero fue Ratner et al y Mc Mahon et al quienes desarrollaron el protocolo específico de diagnóstico con inyecciones de anestesia local para localizar la lesión y determinar la asociación entre la enfermedad del hueso y el dilema del dolor.¹

En esta clase de dolor fuera del que se produce en la patología mandibular, responde a tal prueba de anestesia o hiperestesia la cual depende de la localización de pequeñas zonas gingivales no anestesiadas y una área la cual normalmente se esperaba estuviera anestesiada después del bloqueo al nervio bucal inferior y al bucal largo. Estos tejidos son entonces directamente infiltrados en orden para obtener una completa analgesia y corroborar que la anestesia sea completa.¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

El dolor que se produce en ésta patología maxilar cualquiera que sea su origen dental u óseo puede ser auxiliado comenzando selectivamente y primero por la infiltración bucal y palatina, procediendo posteriormente hasta que el dolor se ha extinguido.¹

4.5 ¿Qué observa el cirujano?

En la cirugía, aproximadamente una de tres lesiones son completamente agujeros o cavidades óseas parcialmente llenas de sangre (isquemia cavitacional fenómeno mencionado por Phemister, Black y Bouquot) éstas son típicamente irregulares, desteñidas y tienen rangos variados de tamaño desde unos pocos milímetros hasta varios cm. Las paredes de los huesos están generalmente reblandecidas por la enfermedad (no desecantes) o pueden lucir como secas y duras (desecante) pero algunas veces son lisas con apariencia de mármol. La intensidad del dolor y la visualización radiográfica no están necesariamente relacionadas con el tamaño de la lesión.¹



Figura 2 Un amplio espacio en la médula que se extiende desde el 2do molar mandibular hacia el interior de la rama el exudado sanguíneo es más oscuro que lo normal¹



Figura 3. Un agujero o cavidad se observa en el área del primer premolar¹

Las lesiones de osteonecrosis de apariencia sólida ante el cirujano pueden verse y sentirse de formas variadas como: blandas, grises o cafés, con tejidos blandos o esponjosos, con o sin pequeñas partículas de hueso embebidas en ellos. Estas lesiones muestran signos de estar bajo incremento de la presión medular; también hay presencia de un olor putrefacto que se escapa a través de la ventana quirúrgica de la corteza mismo que corresponde a las partículas necróticas existentes. Frecuentemente se presenta un exudado iridiscente, aceitoso que fluye desde el hueso degenerado acompañado por un estancamiento del fluido sanguíneo proporcionando la apariencia del aceite de motor sucio. Esferas amarillas de líquido grasoso provenientes de la necrosis pueden ser observadas, éstas semejan a un caldo de pollo hemorrágico. Obviamente rara vez hay pus presente.¹ La corteza maxilar con frecuencia

Osteonecrosis cavitacional, que induce neuralgia

se adelgaza lo suficiente como para ser perforada, sin embargo esto no ocurre en la mandíbula. Casos excepcionales mostraron endurecimiento de la corteza, perforaciones irregulares, además la mayoría de las veces la cortical ha sido adelgazada y es normalmente visible el desplazamiento de la misma.¹

Las lesiones pequeñas pueden ser difíciles de encontrar debido a que pueden situarse interconectando fístulas o agujeros entre lesiones individuales. Estos remanentes no remodelados de canales vasculares trombosados se ubican perfectamente alrededor en secciones cruzadas y pueden tener más de 2cm de longitud. El canal óseo que protege al nervio alveolar inferior puede estar parcialmente destruido por la enfermedad. Cuando la envoltura neurovascular esta expuesta el nervio puede presentarse como delgado, café, no pulsátil, deshilachado, como un cordón fibroso similar a una cuerda vieja en un muelle, con o sin áreas de extremo desgaste y adelgazadas. Estos casos demuestran la típica atrofia y replazo de fibras de los vasos y nervios.¹



Figura 4 Interpretación de una cavidad medular con la exposición del nervio dañado¹



Figura 5 Imagen en espejo del lado Lingual mandibular mostrando una gran cavidad¹



Figura 6 caso de autopsia que muestra múltiples Áreas oscuras reblandecidas osteonecroticas¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

5.1 ¿qué observa el patólogo?

Los hallazgos microscópicos de osteonecrosis isquémica son variados, frecuentemente son sutiles y son únicos de ésta enfermedad, numerosos nombres se han creado para describirla: restos medulares necróticos calcificados con proteínas, calcificación necrótica, quistes grasos, necrosis reticular eosinofílica, degeneración grasa reticular, cavidades, eritrocitos fantasmas, agujeros de gusano, fibrosis expansiva, médula gelatinosa, trabéculas explotadas, por nombrar unos pocos. No intentamos entrar en discusión, pero debemos mencionar que los cambios isquémicos difieren considerablemente de otras formas de necrosis e infarto.¹

La isquemia crónica esta representada por el remplazo de fibras de la médula por células grasas (degeneración reticular grasa, mielofibrosis), la dilatación de las venas medulares definida por un aumento del diámetro eritrocítico de más de 5-7, y la infiltración de células crónicas inflamatorias. El hueso que padece isquemia crónica* frecuentemente se encuentra osteoporótico, con trabéculas delgadas que contienen dos o más líneas cementarias, prominentes líneas cementarias tal vez y en algunas existe deslaminación o microataque a lo largo de las mismas. Algunas trabéculas exhiben una densidad osteoide con apariencia escarchada. Osteoblastos rara vez son visibles y los osteoclastos están casi siempre ausentes, aún en hueso inmaduro o de reciente formación. Los osteocitos pueden o no haberse perdido o estar pinocitados, estos cambios esencialmente definen al síndrome edematoso de médula ósea (osteoporosis isquémica pasajera).¹

Señales de infartos recientes pueden aparecer como hemorragia local entre células grasas, pero la necrosis de licuefacción grasa esta frecuentemente presente y ocasionalmente el patólogo si es lo suficientemente afortunado podrá observar la respuesta trombocitaria y ruptura de vasos. El liquido graso se aprecia en pequeñas vesículas grasas, glóbulos grasos, o a través de quistes grasos, también en áreas de infarto o bajo una línea hemorrágica.¹

Lesiones necróticas antiguas pueden contener manchas agregadas o glóbulos de calcificación necrótica grasa y calcificación distrófica, frecuentemente con espículas incluidas de hueso nerosado.¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

Los agregados han sido nombrados glóbulos de NICO pero sólo son vistos en 15-30% de las biopsias obtenidas de los maxilares. Dos de tres casos maxilares representan la enfermedad de manera discreta o síndrome edematoso de la medula ósea sin u ocasional evidencia de pasados y presentes infartos.¹

Muchas muestras se exhiben como tejidos fragmentados revestidos por una cinta de fibrina y pueden presentar agregados de este material, o de plaquetas sin áreas de daño grasa medular. Así que éstos hallazgos son ocasionales en la inflamación intraosea común, y son más frecuentes en las lesiones de osteonecrosis. Algunas veces agregados de fibrina o plaquetas son visibles dentro de los sinusoides medulares o vasos medulares, algunas causan el bloqueo total del vaso afectado; Restos calcificados también son encontrados dentro de los vasos, presumiblemente procedentes de la precipitación de las propias lesiones.¹

La muerte o necrosis ósea alguna vez se consideró el sello característico de la necrosis avascular, representada por la pérdida local de osteocitos como la oposición a la pérdida de diseminación individual celular observada en los artefactos de laboratorio de descalcificación. La superficie reabsorbida esta presente casi siempre en el hueso secuestrado por osteomielitis y casi nunca se aprecian en la osteonecrosis isquémica, pero un estrato de hueso nuevo puede ser visto inmediatamente en lo alto del hueso muerto sin evidencia de remodelación.¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia



Figura 7 La pared del alveolo muestra múltiples Osteocitos que se han perdido (espacios blancos) Numerosas líneas cementarias y micro hendiduras A lo largo de una línea, todos son signos de isquemia crónica



Figura 8 Cuando ha sucedido infartos mayores recientes todo lo que queda es sangre con micro vesículas (espacios blancos pequeños) y un gran quiste graso como evidencia de necrosis grasa



Figura 9 Isquemia que puede dejar casi por completo el replazo de células grasa por fibrosis Aquí con pocos linfocitos dispersos. Una fibrosis Densa podría también resultar por una pobre Cicatrización después de la cirugía

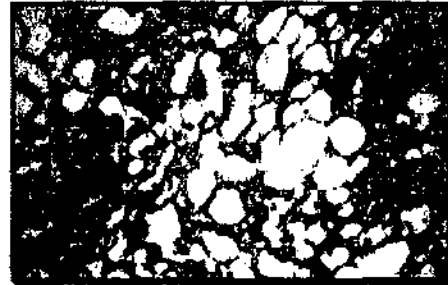


Figura 10 Isquemia crónica que produce una succion fibrotica entre las células grasas de la médula con las células inflamatorias crónicas e histiocitos espumosos

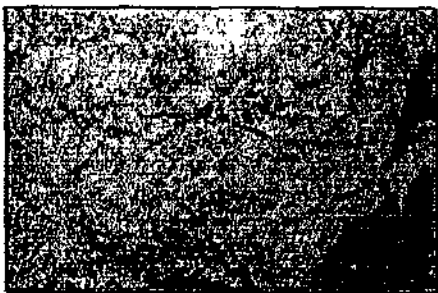


Figura 11 en la osteonecrosis, la enorme presión Dilata las venas (V) causando la liberación de Células rojas sanguíneas y fluidos dentro de la Médula. La grasa es reemplazada por fibras

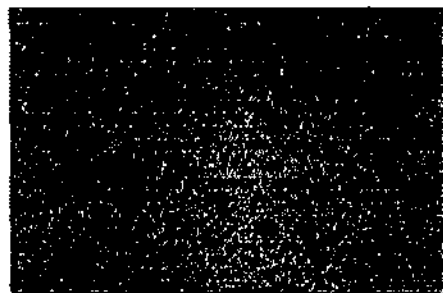


Figura 12 Médula gras normal que muestra pocas venas visibles, no hay fibrosis, pequeño trabeculado óseo se observa (parte superior izq) células grasa en las paredes son visibles

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

PRESENTACIÓN RADIOGRÁFICA

6.1 Rayos X.

Las radiografías periapicales son fácilmente accesibles y son moderadamente exitosas (70-80% rango positivo) en identificar los sitios de osteonecrosis involucrados, pero se requiere de una experiencia diagnóstica porque los cambios son muy discretos y puede haber un gran número de otras entidades que pueden confundirse, incluyendo variaciones de la anatomía normal. Muchos casos no llegan a ser identificados aún con la experiencia diagnóstica, de hecho no debe sorprendernos cuando recordamos que la osteonecrosis es primeramente una enfermedad de hueso inválido y que 30-50% del hueso debe ser destruido antes de que se evidencien cambios radiográficos. Nosotros enfatizamos que no obstante que las radiografías dentales sin obvias anomalías de hueso inválido no pueden ser interpretadas como normales, estas radiografías también pueden ser interpretadas como falsos negativos.¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

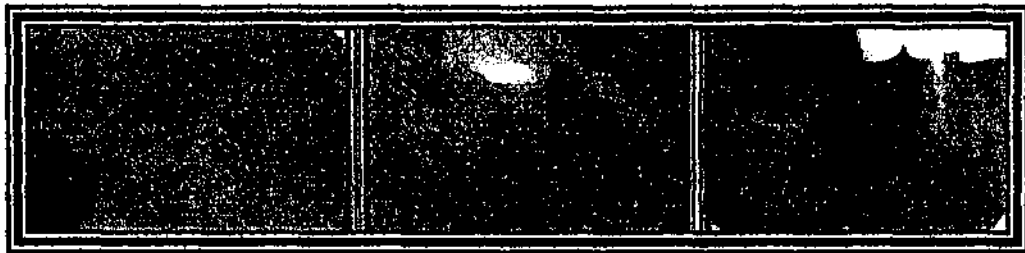


Figura 13. Cavidad en la tuberosidad

Figura 14. rayos X normales

Figura 15 Radiolucidez multilocular



Figura 16. Radiolucencia oclusal

Figura 17. Radiolucencia irregular

Figura 18 Lluvia laminar



Figura 19. Lluvia laminar & médula fantasma

Figura 20. Lluvia laminar

Figura 21. Restos de calcificación en el alveolo



Figura 22. Lesión en ojo de buey

Figura 23. osteoesclerosis local

Figura 24. Lluvia laminar

Osteonecrosis: cavitacional que induce neuralgia

6.2 Resonancia magnética nuclear. MRI es el escáner de elección para detectar osteonecrosis de los huesos largos pero los huesos irregulares como los huesos planos de la cara aparentemente no son de otra manera examinados por esta excelente prueba. En nuestra experiencia la osteonecrosis es rara vez visible en MRI, tomografía computarizada de rutina, o alguna forma de escintografía (isótopos radioactivos escaneados) excepto el tecnecio 99 MDP escáner de hueso. La delgada rebanada (1.0-1.5mm) de la tomografía computarizada ha probado su valor como herramienta de diagnóstico, permitiendo la evaluación detallada de los huesos maxilofaciales en tres dimensiones. Cuando tales escáners son utilizados, recomendamos extender el examen hasta incluir las regiones infraorbitarias y etmoidales (algunos lo llaman NICO scan). Debe darse una atención cuidadosa a la evaluación de la tomografía computarizada, así como el número de rebanadas y su extensión; debido a que la interpretación de las estructuras anatómicas es difícil.¹



Figura 25. 1.5mm CT scan muestra médula Fantasma (flecha roja) y diversas cavidades¹



Figura 26. 1.5mm CT scan muestra grandes cavidades entre los incisivos maxilares¹

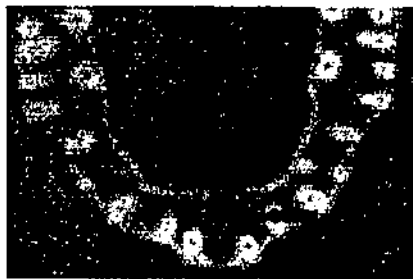


Figura 27. Médula fantasma (flecha) posterior A los incisivos anteriores maxilares¹



Figura 28. En tres dimensiones CT scan muestra la destrucción del piso de los senos como comidos Por polillas¹

Las células cambian lentamente, hay microcirculación pobre y pocas células inflamatorias mismas que en ésta enfermedad aparecen negativas, la eficacia de la

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

Las células cambian lentamente, hay microcirculación pobre y pocas células inflamatorias mismas que en ésta enfermedad aparecen negativas, la eficacia de la escintografía radica en el uso de isótopos radioactivos que atraen a las células inflamatorias tales como el Galio y el Indio. Esto si la circulación esta razonablemente intacta, de cualquier forma el tecnecio 99 puede identificar áreas óseas de hiperemia o incremento de la actividad osteoblastica que se encuentran en la periferia de muchas lesiones de osteonecrosis. En los casos tempranos y en algunas lesiones antiguas pueden mostrar lo que llaman "manchas frías" el detrimento de isótopos captados es porque hay un total cierre de flujo sanguíneo medular, desde una zona de infarto o excesiva presión en los vasos.¹



Figura 29. Tc 99 MDP escintografía Muestra una "mancha caliente" en Negro de incremento tomado de Áreas de cicatrización o destrucción Ósea, (cristales de apatita nuevos o Dañados) Se observan pequeñas Zonas de osteonecrosis maxilofacial¹

Figura30. Tc 99 scan muestra completamente el lado izquierdo maxilar y mandibular con osteonecrosis (flechas) la base del cráneo y vertebrae cervicales también están afectadas¹



Figura 31. Tc 99 scan puede mostrar Que otros huesos faciales están involucrados. Aquí el lado izq de Cigomático y el etmoides están afectados¹

Figura 32. Mismo paciente, se muestran los cuatro cuadrantes maxilares afectados además de el lado derecho mandibular está menos dañado¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

La escintografía es positiva en 50-75% de los casos de osteonecrosis, a pesar del hueso involucrado y en la mayoría de las versiones computarizadas lo llaman SPECT (emisión de protones solitarios computarizados) éste puede ser muy útil en la localización de lesiones en tres dimensiones. Denucci et al utilizó el SPECT para determinar que el 75% de pacientes con neuralgia facial dolorosa atípica tienen un área de incremento de radioisótopos tomados del cuadrante doloroso.¹

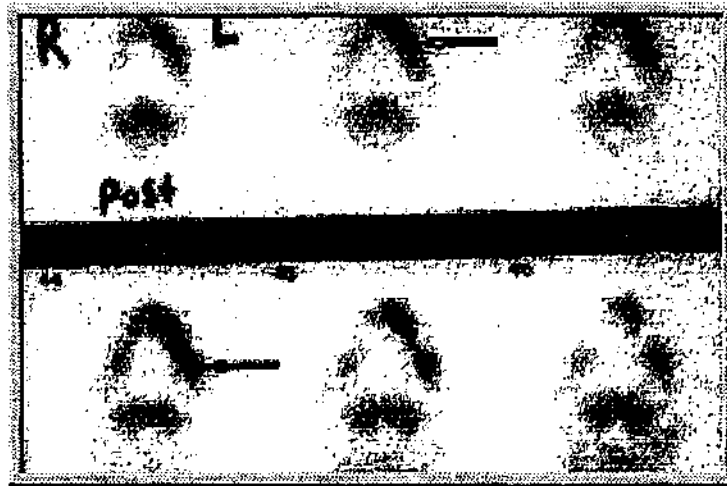


Figura 33 El uso del SPECT permite rebanadas que son vistas en dos dimensiones además de mayor exactitud en la localización de áreas involucradas¹

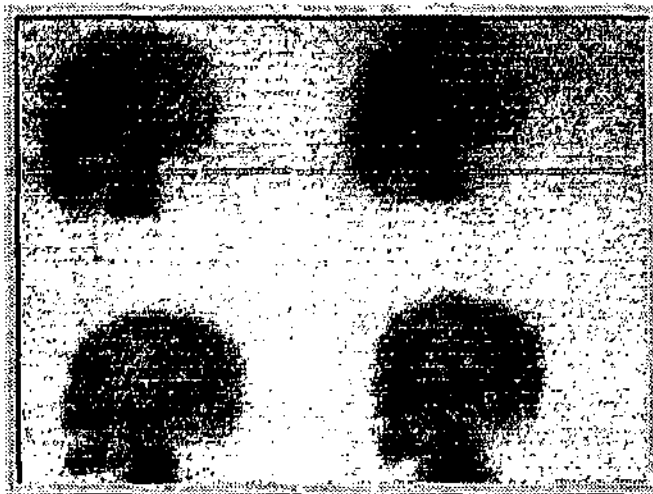


Figura 34 El SPECT scan puede rotar y mostrar en tres dimensiones la imagen para ayudar a localizar lesiones

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

No obstante, de la técnica imagenológica utilizada, debemos recordar siempre que las pruebas negativas no necesariamente significan una ausencia de la enfermedad. Esto es aplicable para los casos de los maxilares así también para otros sitios esqueléticos, por ejemplo el hecho de que la enorme proporción de lesiones de la cadera hallan sido completamente negativas a todos los procedimientos imagenológicos conduce a que la clasificación de estadio 0 halla sido recientemente incluida en el esquema diagnóstico para osteonecrosis de cadera.¹

Tabla 3¹

ESTADO	HALLAZGOS	TECNICAS UTILIZADAS
0	Todas las técnicas normales, necrosis en biopsia	Biopsia, histología
1	Rayos X, CT normal; resultados positivos en al menos una de las pruebas	Pruebas funcionales óseas, histológicas, MRI
2	Rayos X anormales (osteopenia, esclerosis) sin colapso corteza.	Pruebas funcionales óseas, histológicas, MRI
3	Signos crecientes de radiolucencias subcorticales en cadera	Radiografías, C.T inicialmente
4	Colapso de la corteza	Radiografías, CT inicialmente
5	Igual que en el 4 incluyendo el margen de la articulación	Solo radiografías
6	Igual que el 5 y con destrucción y degeneración de la articulación y el hueso	Solo radiografías

6.3. Ultrasonido. Un dispositivo ultrasónico llamado el Cavitat, ha sido diseñado para enviar ondas ultrasónicas a través de los procesos alveolares desde uno de los lados faciales, estas ondas son detectadas en una pantalla situada del lado palatino o lingual. Este instrumento ha sido recientemente aprobado por la FDA y pronto será disponible comercialmente.

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

El Cavitat ha comprobado ser efectivo en la localización de lesiones cavitacionales de los espacios medulares, pero en el presente los resultados diagnósticos del diagrama que proporciona son una dura prueba, con solo 16 cuadros por lado, y requiere un alto nivel de experiencia para una interpretación adecuada.¹

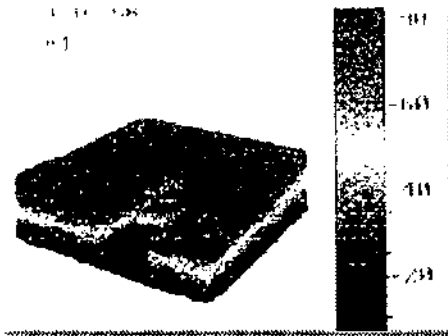


Figura 35. Representación de ultrasonido del hueso alveolar que muestra una pequeña cavidad. En esquema verde= sin pérdida ósea, café= mucha pérdida¹

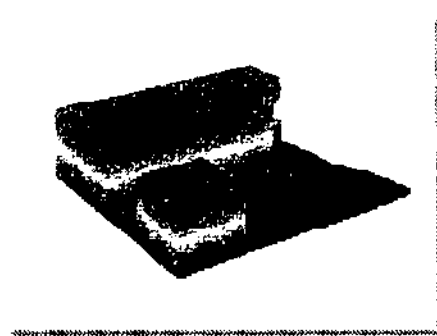


Figura 36. Cavitat scan muestra destrucción extensiva por osteonecrosis en el hueso alveolar¹

6.4 Diagnóstico con electro-acupuntura.

Solo un cierto número de dentistas someten sus biopsias tomadas para ser evaluadas por osteonecrosis, lo cual significa que son capaces de localizar enfermedad intramedular por medio de la identificación de disturbios eléctricos en las superficies mucosas. Esto se hace por medio de un dispositivo sensor llamado Computron.¹

Esta técnica puede combinar los hallazgos orales con técnicas de acupuntura para diagnóstico, practicada en sus inicios por Voll y comúnmente llamado EAV, o electro acupuntura de Voll. La mayoría de las investigaciones en éste campo necesitan desarrollarse profundamente para dar validez a ésta técnica, pero un reporte informal de los tejidos sometidos ha la interpretación microscópica han demostrado que la osteonecrosis es identificable posiblemente en los mismos niveles que utilizando otras técnicas diagnósticas convencionales: poco más del 90% de las muestras que resultaron con diagnóstico de NICO u osteonecrosis probaron serlo también al ser evaluadas al microscopio.¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Como hemos visto una de las causas más importantes para el desarrollo del NICO son los problemas de tipo vascular, sería lógico por lo tanto asumir que comparte características histológicas con otras enfermedades.

La osteomielitis crónica se ubica dentro de éste grupo de entidades. La pregunta es si el NICO difiere de las formas clásicas de osteomielitis crónica o aguda; nosotros afirmamos que sí. Cuando ocasionalmente leucocitos polimorfonucleares son notables en NICO, éstos rara vez son presentes en cantidades suficientes para producir supuración o edema abundante en los tejidos y/o necrosis. Por el contrario, cuando la necrosis está presente en NICO como usualmente lo ésta, los neutrófilos casi nunca están asociados con él. En la osteomielitis aguda la intensidad del dolor esta directamente relacionada a la presencia de supuración significativa y la considerable mitigación del dolor es inmediatamente notoria después de la perforación de la corteza y la liberación del pus desde los espacios medulares. Esto no aparece en el caso de las lesiones de NICO.²

También las características de dolor local difieren entre éstas dos enfermedades. La osteomielitis aguda produce un dolor mucho más intenso a la palpación (reblandecimiento) y frecuentemente el dolor existe aún sin palpación, como sea esta localizado en los maxilares o huesos largos como en el absceso de Brodie. Las cavidades en el NICO como sabemos producen dolor al ser tocados los puntos disparadores, se producen ataques paroxísticos a la palpación, y pueden sentirse solo ligeramente reblandecidos y rara vez demuestran un dolor local agudo sin palpación. Neutrófilos, edema, necrosis supurativa, y extremo reblandecimiento, son los hallazgos de osteomielitis aguda, que se presentan de manera incidental y casi insignificante en el NICO.²

El NICO no tiene similitud histologicamente a las lesiones típicas intramedulares de osteomielitis crónica. Quizá el principal aspecto del NICO en que difiera de otros es la producción de un dolor intenso sin supuración, es la virtual ausencia de la formación de hueso nuevo o cicatrización. Esto es contrario a la osteomielitis crónica en donde hay una sorpresiva disminución de la reabsorción de espículas de hueso no viable o necrótico.²

La osteomielitis crónica típica contiene focos aislados de supuración (inflamación aguda) y se presentan en el curso de las exacerbaciones agudas intercaladas con periodos

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

de remisión. En realidad ésta enfermedad es un ejemplo de inflamación subaguda del hueso.²

La auténtica osteomielitis crónica comprende un grupo de enfermedades comúnmente categorizadas bajo el término de osteomielitis crónica no supurativa. Cada una difiere substancialmente del NICO: NICO a diferencia de la radiopacidad bien definida de la osteítis condensante no presenta áreas radiopacas, posee la habilidad para expandir la cortical y no tiene la predilección racial de la osteomielitis esclerosante difusa, NICO es típicamente intramedular y cuando perfora la corteza no produce la característica de piel de cebolla de la Osteomielitis de Garré, no es frecuente en personas jóvenes, NICO también presenta menor nivel de dolor que los granulomas por osteomielitis.²

NICO es algo similar a la periodontitis apical crónica no supurativa (granuloma periapical), muchos de los microorganismos cultivados de cavidades de NICO son aislados también en los tipos clásicos de patologías periapicales. Los granulomas periapicales comprenden también tejido colágeno o de granulación, con abundancia neovascular, numerosos leucocitos mononucleares y macrófagos, con focos ocasionales de hueso reactivo en formación, tejido blando y necrosis periférica.²

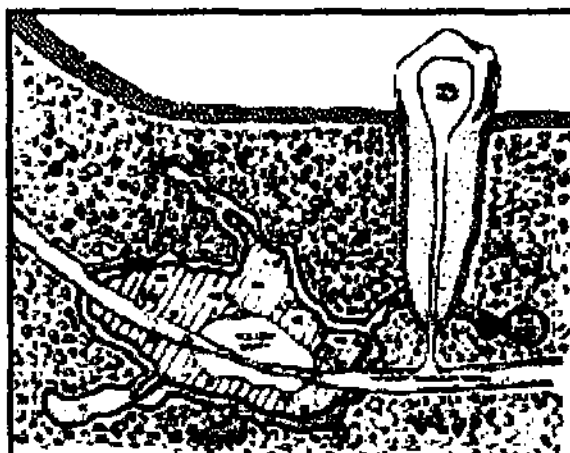


Figura 37. Composición que sugiere una típica Lesión de NICO en la mandíbula.²

El signo conocido como "cicatriz periapical" es mayor en el NICO que en las patologías periapicales, además y hay disminución de la cantidad de hueso necrosado que esta limitado en cuanto a tamaño, obviamente radiográficamente se encuentra libre de síntomas. Encontrar verdadero tejido de granulación en NICO es raro, así como macrófagos. La neovascularidad se observa con seguridad, pero clásicamente como una cápsula vascular en la periferia. Contrariamente la fibrosis es vista de manera central y no como cápsula fibrosa.²

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

El dolor es raro, esto es un hallazgo prominente de periodontitis apical crónica no supurativa. Sólo durante las exacerbaciones agudas con la activación de los neutrófilos se produce dolor. Nosotros presumimos que un gran número de lesiones de NICO comienzan como una patología periapical, acorde con Darling que tal patología requiere una complicación local o sistémica y éstas progresan a osteomielitis, pero tal progresión es rara.²

La mayoría de las lesiones esqueléticas son similares microscópicamente a la enfermedad maxilar la cual aparece como una isquemia aséptica que produce osteonecrosis. (AIO) en esta una presión induce el infarto medular o isquemia, esta usualmente se encuentra en las áreas sometidas a estrés en los huesos largos de los niños y ocasionalmente resulta en esclerosis considerable, y la típica presentación radiográfica es una pobre y demarcada radiolucidez. Tales lesiones producen dolor local o referido de intensidad frecuente y puede contener microorganismos que se introducen de manera hematógicamente o traumáticamente. Estas también tienen tendencia a no cicatrizar sin curetaje quirúrgico, esta mínima cicatrización es considerada secundaria a las condiciones de hipoxia local. AIO. Es rara en los maxilares, pero ha sido reportada después de un trauma.²

Las espículas necróticas de hueso características de NICO han sido vistas en AIO, La fibrosis mezclada ocasionalmente con leucocitos mononucleares es común en ambas enfermedades así como la escasez de tejido de granulación aún en áreas con obvia necrosis medular. La cercana similitud microscópicamente con AIO nos ha convencido que el término osteonecrosis por el contrario al de osteomielitis es más apropiado para NICO, además lo consideramos un subtipo de osteomielitis.²

Otro desorden del hueso es el quiste óseo traumático (TBC, quiste solitario óseo, quiste óseo unicameral) el cual es en parte microscópicamente similar a NICO. Esta similitud ya había sido previamente notada, es significativa que el quiste óseo traumático es una de las pocas lesiones cavitacionales de hueso sin epitelio, no neoplásica y cuya predilección por la localización es similar a AIO pero el TBC es más amplio en localización y se piensa que provienen de una cicatrización anormal de la medula ósea traumatizada o infartada. Otros puntos de similitud incluyen bordes pobremente definidos y adelgazados con espículas sin predominio de lesiones radiolúcidas, El adelgazamiento o sobreextensión de la corteza, es un frecuente descubrimiento y el conducto que el nervio trigeminal cursa a lo largo de la cavidad carece del hueso en parte.²

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

Los puntos de diferencia entre TBC y NICO son numerosos, en el TBC el dolor es menos local o distante, afecta a personas jóvenes, generalmente adolescentes o adultos jóvenes, TBC es capaz de producir expansión cortical, los nervios que atraviesan no tienen la apariencia de cuerda de puerto como aparecen en NICO, TBC cicatriza después de una mínima intervención quirúrgica, TBC tiene menos evidencia de infecciones odontogénicas.²

No obstante parece apropiado a pesar de las diferencias considerar TBC como patofisiológicamente similar a NICO. La principal diferencia es quizás las diferentes edades de los pacientes (hueso joven vascular contra hueso viejo relativamente avascular) y la disminución de infecciones odontógenas en el quiste óseo solitario.²

La siguiente tabla muestra una comparación de hallazgos clínicos y microscópicos de varios tipos de osteomielitis no supurativa crónica y las cavidades de NICO.

Tabla 4²

Diagnóstico	Presentación	Cavidad de NICO
Osteomielitis esclerosante local (osteitis condensante)	Afecta a adultos jóvenes Sin dolor	Afecta adultos mayores, hay reblandecimiento de la zona y puntos gatillo
Osteomielitis esclerosante difusa (displasia óseo florida)	Bordes bien definidos, no hay cambios de la cortical, sólo es radiopaco Ocasionalmente hay ligero dolor local	Bordes pobremente definidos, adelgazamiento de la corteza, mínima esclerosis, dolor
Osteomielitis de Garre	Radiopaco/radiolucido, expansión de la corteza, predilección por los negros, tiene la corteza aspecto de piel de cebolla, Pacientes jóvenes, dolor moderado	Radiolucido comúnmente. Corteza adelgazada y perforada, no hay predilección racial, larga duración, no hay granulomas, aparece como apolillado
Osteomielitis granulomatosa	Dolor moderado, Microscópicamente hay granulomas, apariencia de apolillado, radiolucido	

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

TRATAMIENTO

8.1 Tipos de tratamiento

¿Existe un tratamiento efectivo?

En el presente no hay un tratamiento completamente efectivo para la osteonecrosis. Las siguientes terapias han sido empleadas para osteonecrosis con un éxito variable.¹

Antibióticos. Los antibióticos pueden temporalmente disminuir el dolor asociado en el NICO, en casos con un bajo grado de infección sobrepuesto pero no son una cura efectiva

Curetaje de la lesión ósea. Los tejidos anormales intraóseos generalmente son removidos quirúrgicamente por la vía de la descorticación y curetaje, como lo sugiere Roberts o Ratner. Una vez que es removido el tejido anormal, el defecto óseo con frecuencia sana y la intensidad del dolor facial disminuye o desaparece completamente. Uno de tres pacientes de NICO de esta manera tratados, experimentan una mínima mitigación de dolor o ninguna, y el 3% sufre un aumento de dolor.¹

La siguiente tabla muestra los resultados quirúrgicos de lesiones de NICO en maxilares de 103 pacientes con neuralgia facial (atípica o trigeminal). 78% de las lesiones individuales requirieron sólo una cirugía; 32% de los pacientes tienen lesiones en varios cuadrantes. Pacientes que fueron examinados 1-18 años después de su última cirugía (porcentaje de 4-6 años). Sólo a los pacientes que se siguieron por 3 o 4 años fueron considerados curados.¹

Tabla 5¹

RANGOS DE SEGUIMIENTO	%REDUCCION DOLOR	DEL ESTADO ACTUAL DE DOLOR	% DEL TOTAL DE CASOS
0	0-10	Sin mejoría	8.8%
1	11-33	Minima mejoría	2.9
2	34-75	Mejoría moderada	15.5
3	76-89	Mejoría considerable	13.8
4	100	Sin dolor	59.2
TOTAL			100%

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

Terapia hiperbárica. La combinación de cirugía con antibioticoterapia, o cirugía con terapia en cámara hiperbárica ha tenido un discreto efecto positivo.¹

Anticoagulantes Cuando los estados hipercoagulativos sistémicos co existen con otros factores de riesgo, el uso de terapia a base de anticoagulantes (etanolol, Cumadina, heparina de bajo peso molecular, etc.) puede proporcionar un gran beneficio y ha sido indicada en un estudio reciente el cual demuestra la reducción significativa de dolor con la medicación (sin cirugía adicional) en por lo menos 50% de los pacientes quienes no obtuvieron mejoría después de la cirugía. Pacientes con Homocistinemia asociada con Homocigoto para MTHFR puede ser tratada con ácido fólico y piridoxina.¹

8.2 Pronostico.

Recurrencia de las lesiones

Como se esperaría en esta enfermedad la cual es con frecuencia simplemente reflejo de otros desórdenes sistémicos, el NICO tiene una fuerte tendencia a recurrir y/o a desarrollar sitios adicionales maxilares (1/3 casos), con frecuencia se requieren múltiples repeticiones de la misma cirugía. El 30% de los pacientes afectados quienes han pasado por subsecuentes reducciones post quirúrgicas del dolor sufren recurrencia del dolor maxilar de diferente tipo y localización al dolor original. Sin embargo, a pesar del alto grado de recurrencia de nuevas lesiones, y de la necesidad de múltiples cirugías, a largo plazo (rango= 4.6 años) el abatimiento del dolor neurálgico es total o casi total. En 73% de los casos y es adicionalmente moderado en 16 % de los casos. Unicamente el 11% de los pacientes consideraron la cirugía sin mérito suficiente para el tratamiento en su dolor maxilofacial. El manejo adecuado del dolor con medicamentos y consulta psicológica deben ser tomados en cuenta en los casos severos.¹

Con las investigaciones en un futuro éste grupo de pacientes puede ser ayudado por nuevas técnicas terapéuticas, pero hasta entonces debemos tener presentes la sugerencia de Black de remover "cada partícula de hueso reblandecido" y esperar que "generalmente, el paciente tenga una buena recuperación".¹

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

CONCLUSIONES

Como se ha visto NICO es una enfermedad cuya principal causa esta relacionada con la vascularidad del hueso, si bien el hueso puede sufrir avascularidad bajo diferentes circunstancias, no se debe olvidar que cualquier procedimiento dental implica un traumatismo que puede conllevar a problemas vasculares y posterior necrosis ósea. Se ha sugerido que existe una correlación entre NICO y los diversos tipos de neuralgia facial, sin embargo esto no quiere decir que sea la única causa, ya que hasta ahora no se ha podido determinar exactamente la fisiopatología de tal dolor. Sin embargo no todos los pacientes refieren dolor, por lo que no son diagnosticados. Esto sin lugar ha dudas representa un problema puesto que solamente se descubren de manera accidental.

En países con alto desarrollo como es el caso de E.U la mayoría de los pacientes cuentan con un seguro médico que permite realizar todas las pruebas necesarias para determinar cualquier tipo de anomalía que pueda estar presente (biopsias, Radiografía, Tomografía, etc.).

Por el contrario en nuestro país los servicios dentales no son del todo accesibles para la mayoría de la población, ya que por un lado nuestros pacientes al no contar con apoyo económico no asisten para una revisión y si lo hacen la mayoría de las veces es a causa del dolor y con el único fin de que este sea resuelto en el momento, si bien en el NICO hay dolor ya se mencionó que puede no haberlo también. Una vez resuelto el dolor difícilmente se realizan estudios más especializados que permitan establecer con seguridad el diagnóstico, además nuestros odontólogos, carecen de interés por realizar investigación, lógicamente se llevan a cabo pocos estudios fuera de las radiografías periapicales (ultrasonidos, histopatología, inmunohistoquímica etc).

Actualmente en nuestro país se conoce muy poco acerca de esta entidad nueva para algunos, aunque en realidad tenga años de existir. Creemos que por tratarse de un proceso aséptico puede ser mucho más común en nuestra población que cualquier otro tipo de osteomielitis, las cuales por lo general se mejoran o resuelven con antibioticoterapia. La automedicación es una practica común de nuestra población, esto de alguna manera evita que las infecciones periapicales progresen hasta osteomielitis, sin embargo en el caso del NICO los antibióticos no son una terapia definitiva.

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

Sabemos que no existe una terapia definitiva para el NICO y que si bien se requieren de varias cirugías, con el tiempo el dolor desaparece. Es precisamente el alivio del dolor una de las principales preocupaciones y ocupaciones de los profesionales de la salud, y es en la lucha por combatirlo que encontramos la justificación para emplear cualquier tratamiento que pueda reparar la calidad de vida de los pacientes.

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

GLOSARIO

1. **Carioso:** Específicamente se refiere a la desmineralización de los dientes, aquí se emplea para señalar la apariencia porosa y fragil de la mandíbula
2. **Comunicación Cruzada:** Seutiliza el término para señalar las descargas que hay en los nervios y que pueden desatar cuadros neuralgicos
3. **Denervación:** eliminación o bloqueo intencional de un nervio por medios quirurgicos, con fines terapéuticos
4. **Hipofibrinólisis:**coagulopatía que reduce la capacidad de lisar un trombo
5. **Idiopático:** significa que su origen es desconocido
6. **Latvala Inflammatory Bone Registry:** Centro de registro de enfermedades óseas inflamatorias del centro maxilofacial Morgantown West Virginia.
7. **NICO.** Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia
8. **Parestesia:** adormecimiento parcial de una región, sensación de cosquilleo
9. **Señal de salto:** se da al tocar un punto específico que dispara el dolor y a partir de éste puede ser irradiado
10. **Trombofilia:** Condición hereditaria que promueve la tendencia de formar trombos intravasculares

Osteonecrosis cavitacional que induce neuralgia

BIBLIOGRAFÍA

1. Bouquot, E. Jerry et.al (1998) "Maxilofacial Osteonecrosis Part I: A review of NICO. edit: Maxilofacial Center Morgantown, WW USA .
2. Bouquot, E. Jerry et.al (1992) "Neuralgia inducing cavitacional osteonecrosis (NICO). Osteomyelitis in 224 jawbone samples from patients with facial neuralgia" en *Oral surgery, Oral medicine and Oral pathology* .México vol:73 Num:3 pp307-320
3. Glueck J. Charles et.al (1996) "Trombofilia, hypofibrinolysis, and alveolar osteonecrosis of de Jaws" en *Oral surgery,Oral medicine, Oral pathology*. México vol: 81 Num: 5 pp.557-565