



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS
MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA
BUCAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

JESSICA JOANY GONZÁLEZ LÓPEZ

TUTOR: C.D OSCAR HERMOSILLO MORALES

ASESOR: Esp. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ

MÉXICO, D.F.

2013

SEMINARIO DE CIRUGÍA BUCAL



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.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



***A Dios;** Gracias Señor por haberme dado la vida, por tu protección, por la hermosa familia que me has dado, y por la posibilidad de estudiar y concluir mi profesión.*

Gracias por permitirme llenar de felicidad y satisfacción a mi familia en este tan importante momento de mi vida.

***A la Universidad Nacional Autónoma de México,** porque en tus aulas y espacios adquiriré lo necesario para tener la fortaleza y moldear mi personalidad, buscando siempre ser mejor día con día. A la facultad de Odontología, por ser formadora de mi vocación y educación profesional.*

***A los maestros de esta Universidad;** Principalmente a la Dra. Claudia Maya González Martínez y al Dr. Oscar Hermsillo Morales que sin ellos no habría sido posible realizar esta tesina.*

Gracias por compartir sus invaluable conocimientos con el fin de instruirnos en esta bella profesión, pero principalmente por encausarnos al hábito del estudio y de la superación, así como por inculcarnos el sentido de la honradez y de la responsabilidad, por hacerlo sincera y desinteresadamente con el fin de prepararnos lo mejor posible, poniendo siempre para ello los mejores esfuerzos.

***A mis padres Manuel González Martínez y Teresita López Torralba.** Gracias por su amor incondicional, por estar siempre pendiente de mi salud, bienestar y educación.*

Gracias por compartir todos mis momentos de tristeza y alegría, así como por comprender mis errores, enseñándome siempre la manera de asimilarlos y superarlos, así como por sembrar en mí la semilla de la bondad, honestidad y superación.

Gracias por todo el apoyo moral y económico que siempre me dieron a lo largo de mis estudios.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



*A mis hermanos **Sandra, Eduardo, Bryan y Brad**, por haber tenido la dicha de crecer juntos, por compartir nuestros momentos de alegría y tristeza y por ser mis únicos y verdaderos amigos con quien siempre contaré.*

***José Manuel González López**, por tu amor y tu apoyo incondicional, aunque no estuviste físicamente se que desde el cielo me haz llenado de bendiciones y guiado mi camino.*

Gracias por haber sido un impulso de vida y ejemplo a seguir para mi, esta tesina va con una especial dedicatoria para ti mi padre, hermano y mejor amigo te amo.



**FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR
EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.**



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN..... 7

Capítulo 1. METABOLISMO ÓSEO. 8

 1.1 Acoplamiento entre osteoblastos y osteoclastos. 9

 1.1.2 Los osteocitos y el inicio del remodelado óseo..... 10

 1.1.3 Modulación de la osteoclastogenesis por los osteoblastos. 11

 1.2 Osteonecrosis..... 13

 1.2.1 Etiopatogenia..... 14

 1.3 Qué son los bifosfonatos y sus complicaciones en cirugía bucal. ... 16

 1.4 Recomendaciones para el tratamiento..... 22

 1.5 Prevención en la aplicación de bifosfonatos..... 22

 1.6 Tratamiento dental en pacientes que están recibiendo bifosfonatos. 23

 1.7 Manejo de los pacientes con osteonecrosis de los maxilares..... 23

 1.8 Osteoradionecrosis. 24

 1.9 Factores etiológicos. 25

 1.9.1 Radiación..... 25

 1.9.2 Consideraciones anatómicas. 25

 1.9.3 Afecciones sistémicas..... 25

 1.10 Patogenia..... 26

 1.11 Evolución. 28

 1.12 Tratamiento..... 28

Capítulo2:CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS MANDIBULARES. 30

 2.1 Mandíbula. 30

 2.1.2 Cuerpo..... 30

 2.1.3 Cara posterior 32

 2.1.4 Borde superior. 32

 2.1.5 Borde inferior. 33

 2.1.6 Ramas mandibulares. 33

 2.2 Irrigación..... 35



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



2.2.1 Carótida externa.	35
2.2.2 Arteria lingual.	36
2.2.3 Arteria facial.	37
2.2.4 Arteria maxilar.	37
Capítulo 3: TRATAMIENTO EN CIRUGÍA BUCAL.	40
3.1 Extracción transalveolar.	40
3.2 Fases de la extracción.	40
3.2.1 Sindesmotomía.	40
3.2.2 Luxación.	40
3.2.3 Presión.	41
3.2.4 Tracción.	41
3.2.5 Avulsión.	41
3.3 Extracción por disección.	42
3.3.1 Indicaciones de la exodoncia quirúrgica.	43
3.4 Técnica quirúrgica.	43
3.4.1 Instrumental.	43
3.4.2 Incisión.	44
3.4.3 Disección del colgajo.	44
3.4.4 Ostectomía.	44
3.4.5 Extracción.	45
3.4.6 Reparación de la zona operatoria.	45
3.5 Otros tratamientos.	47
Capítulo 4: COMPLICACIONES DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR.	48
4.1 Osteonecrosis cavitaria de los maxilares.	48
4.2 Etiopatogenesis.	49
4.3 Diagnóstico.	50
4.4 Tratamiento.	51
4.5 Osteomielitis.	52
4.6 Etiología.	54
4.7 Síntomas.	54
4.7.1 Etapa primaria.	54



**FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR
EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.**



4.7.2 Etapa secundaria.....	55
4.7.3 Etapa terciaria.....	55
4.8 Tratamiento.....	56
CONCLUSIONES.....	58
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	59



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



INTRODUCCIÓN

Uno de los objetivos principales dentro del área de la salud es la conservación de esta misma, así como la prevención de la enfermedad.

La cirugía es ciencia y arte, comprende la concepción general de todo el cuerpo humano por otra parte se especializa por órganos, regiones y sistemas como consecuencia requiere conocimientos especiales, instrumental y técnicas operatorias adaptadas a las características anatómicofuncionales.

Entre las especialidades de la cirugía se distingue la cirugía oral que comprende toda aquella patología quirúrgica relacionada directamente con las alteraciones de la boca y los órganos dentarios. En su mayor parte se realiza con anestesia local, de forma ambulatoria, y no se encuentra exenta de complicaciones que pueden ser en ocasiones severas, como infecciones extensas, fracturas faciales entre otras.

En todos los campos de la cirugía bucal es primordial el diagnóstico correcto, al cual se llega através del estudio clínico del paciente y la realización de distintas pruebas complementarias. Con todo esto, se establecerá un diagnóstico certero y posteriormente podrá emplear distintos métodos de tratamiento.

Se debe proporcionar atención antes de una intervención quirúrgica, inmediatamente después de ella y a largo plazo, a fin de curar la enfermedad que afecta al paciente. Debe conocerse bien la fase operatoria y el tratamiento de las posibles complicaciones intra y postoperatorias y de las secuelas que estos pudieran presentar como la osteonecrosis mandibular.



Capítulo 1. METABOLISMO ÓSEO.

El tejido óseo, aunque fuertemente calcificado, a diferencia de otros tejidos del organismo, no es un tejido inerte. Por el contrario, está sometido a un proceso continuo remodelado, de manera que anualmente se renueva aproximadamente el 10% del esqueleto. Ese proceso de remodelado es imprescindible para mantener las funciones normales del esqueleto, pues hace posible reparar microlesiones de fatiga (microfracturas), cuya acumulación comprometería la resistencia del hueso. Por otro lado, permite una cierta adaptación de la estructura ósea a los requerimientos físicos predominantes. Finalmente, permite disponer de un centro de calcio fácilmente movilizable que ayuda a mantener la homeostasis en caso de trastornos que tiendan a alterar la calcemia ^{1,2}.

El remodelado del hueso se lleva a cabo por grupos especializados de células que actúan de manera coordinada en tiempo y espacio que constituyen las llamadas «unidades de remodelado». Se estima que en un momento dado existen unos 2 millones de unidades de remodelado activas. Cada una de ellas está constituida por un grupo de osteoclastos que van resorbiendo un pequeño volumen de hueso, unos $0,025\text{mm}^3$. Tras esta fase de resorción, llegan a esa zona grupos de osteoblastos que sintetizan nueva matriz ósea que después se mineralizará, formándose así hueso nuevo que sustituye al hueso viejo destruido por los osteoclastos¹.

Los osteoclastos derivan de células hematopoyéticas, en concreto de la línea monocito-macrófago. Posiblemente la mayor parte de los precursores osteoclásticos indiferenciados se encuentran en el seno de la médula ósea hematopoyética. Sin embargo, como ocurre con otras células de estirpe hematopoyética, existen también precursores circulantes en la sangre periférica. Con los estímulos adecuados se puede inducir la diferenciación de células «monocitoides» circulantes hacia osteoclastos. Por otro lado, se han



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



identificado precursores osteoclásticos más diferenciados próximos a la superficie de las trabéculas óseas. Estas células representan precursores listos para iniciar la resorción, y en consecuencia un nuevo ciclo de remodelado, en caso de que sea requerido^{3,4}.

A diferencia de los osteoclastos, los osteoblastos son de estirpe mesenquimal. Aunque también se ha señalado la existencia de precursores circulantes en sangre periférica se supone que la mayor parte de ellos se encuentran formando parte del llamado «estroma» de la médula ósea o en otros compartimentos próximos a las superficies óseas. Estas células, a menudo designadas como células madre mesenquimales, pueden diferenciarse a diversos tipos celulares, incluidos mioblastos, fibroblastos, condrocitos, adipocitos y osteoblastos. Algunos autores consideran que los pericitos que rodean los vasos de la médula pueden tener esa capacidad de diferenciación pluripotencial³.

Cuando los osteoclastos finalizan la resorción en una unidad de remodelado desaparecen por apoptosis. En cuanto a los osteoblastos, cuando finalizan la síntesis de matriz quizás en una cierta proporción también sufren apoptosis. Sin embargo, muchos se quedan embebidos en la matriz que van sintetizando y se transforman en osteocitos. Finalmente, algunos osteoblastos se transforman en «células de revestimiento» que tapizan las superficies óseas.²

1.1 Acoplamiento entre osteoblastos y osteoclastos.

Curiosamente, las células de la línea osteoblástica no sólo son las responsables de la síntesis de matriz ósea nueva, sino que además parecen desempeñar un papel clave en la regulación de la osteoclastogénesis, por lo tanto, en la resorción. Es evidente que el mantenimiento de la integridad del esqueleto requiere un acoplamiento adecuado entre osteoclastos y



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



osteoblastos, cuya actuación debe ser coordinada, de manera que se activen en el mismo lugar y en una secuencia temporal correcta además que lo hagan con eficiencia similar, es decir que la cantidad de hueso destruida por los osteoclastos sea similar a la formada posteriormente por los osteoblastos. De lo contrario, evidentemente la masa ósea no se mantendría estable. Los mecanismos responsables de dicho acoplamiento no han sido totalmente aclarados. No obstante, se han identificado diversas moléculas que presumiblemente participan en el proceso y que representan interacciones complejas entre las líneas de la serie osteoblástica y los osteoclastos. También existe evidencia de interacciones en sentido contrario, es decir, de mecanismos por los cuales los osteoclastos influyen en la actividad de los osteoblastos, pero no son el objeto de esta puesta al día^{2,3}.

1.1.2 Los osteocitos y el inicio del remodelado óseo.

Aún no se conocen los factores de un nuevo ciclo de remodelado óseo en un lugar y momento determinados. No obstante, se piensa que en ello desempeñan un papel importante los osteocitos, marcando el lugar donde debe producirse la activación de los precursores osteoclásticos para iniciar la resorción⁴. Es decir, los osteocitos pueden ser los sensores de situaciones inductoras del remodelado, como la aparición de microfracturas o la modificación de las fuerzas mecánicas a las que está sometido el esqueleto^{2,3}.

La apoptosis de los osteocitos puede desencadenar el inicio del remodelado. Los mecanismos íntimos se desconocen, pero esta idea se basa en el hecho de que en las muestras de tejido óseo se ha observado la presencia de osteocitos apoptóticos en la vecindad de las zonas con microfracturas y en la proximidad de los focos de resorción^{1,3}.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



En algunos modelos experimentales se ha demostrado que la prevención de la apoptosis de los osteocitos mediante inhibidores de caspasas (proteínas encargadas de procesos de apoptosis) inhibe la resorción ósea que se produce como consecuencia de las lesiones de fatiga⁵.

Los osteocitos no tienen conexiones físicas con las células de la médula por lo tanto, si actúan sobre los precursores osteoclasticos debe de ser a través de mecanismos humorales. De hecho, se ha demostrado que estas células producen diversos mediadores que pueden influir en la osteoclastogénesis, como el óxido nítrico, TGF-beta (Factor de Crecimiento Transformante), prostaglandinas o RANKL (Receptor Activador para el factor Nuclear B). Sin embargo, se desconoce si realmente esos productos de los osteocitos influyen directamente en la osteoclastogénesis. Otra posibilidad es que la activación de la osteoclastogénesis sea indirecta, a través de las células de revestimiento. De hecho, los osteocitos emiten prolongaciones citoplasmáticas que constituyen una espesa red que comunica cada osteocito con otros osteocitos vecinos, así como con las células de revestimiento de la superficie trabécular. Las señales enviadas por los osteocitos sean las responsables de los cambios que se producen en las células de revestimiento cuando se inicia el remodelado: esas células de la superficie ósea constituyen una especie de cúpula que constituye el llamado «espacio de remodelado». Es en ese espacio, relativamente aislado del resto del hueso, donde se inicia la resorción^{3,4}.

1.1.3 Modulación de la osteoclastogenesis por los osteoblastos.

Aunque no se conocen los mecanismos que marcan el inicio del remodelado, sí se han identificado una serie de mediadores moleculares que son



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



producidos por las células de estirpe osteoblástica, o sus precursores estromales, y que desempeñan un papel esencial en la osteoclastogénesis. Así, estas células producen diversos factores que ejercen un efecto quimiotáctico sobre los precursores de los osteoclastos. De hecho, la atracción de esos precursores debe ser un paso inicial esencial para el inicio de la resorción. Entre las moléculas quimiotácticas se encuentran el factor derivado de las células estromales (SDF) y la proteína quimiotáctica de monocitos tipo 1 (MCP-1)^{3,4}.

Por otro lado, las células osteoblásticas sintetizan algunos factores que son esenciales para la diferenciación de los osteoclastos. Uno de ellos es el factor estimulante de las colonias de tipo monocito macrófago (M-CSF o CSF-1). Su importancia queda claramente de manifiesto en algunos modelos experimentales murinos, en los que se ha demostrado que la falta de M-CSF impide la formación de osteoclastos y conduce a la aparición de osteopetrosis^{4,5}.

El M-CSF parece actuar sobre las fases iniciales de la osteoclastogénesis, es decir; para generar precursores iniciales indiferenciados, capaces de dar lugar tanto a osteoclastos como a monocitos. De hecho, en los cultivos de médula ósea, un modelo comúnmente utilizado para estudiar la osteoclastogénesis, la inhibición persistente del M-CSF impide la formación de osteoclastos. Pero, por otro lado, la adición mantenida de este factor también reduce la formación de osteoclastos, al tiempo que se promueve la de monocitos. Eso sugiere que el M-CSF induce la diferenciación de los precursores de la serie mieloide preferentemente hacia la línea monocitaria, más que hacia osteoclastos⁴.

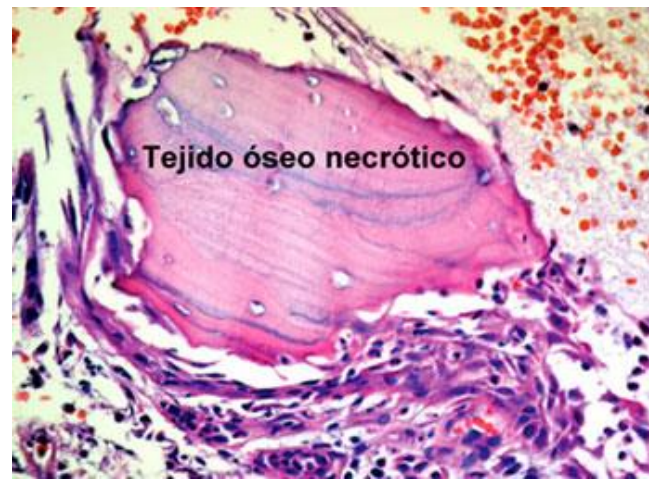


Figura 1. Tejido óseo esponjoso, necrótico, rodeado por tejido granulatorio en organización (HE x 400).

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872006000900011

1.2 Osteonecrosis.

El término osteonecrosis (ON) hace referencia a un proceso patológico que conduce a una muerte de los constituyentes de la médula ósea (osteocitos, médula grasa y hematopoyética). Aunque necrosis avascular, osteonecrosis, necrosis aséptica e infarto óseo son términos equivalentes y que se traducen como muerte ósea, se suele diferenciar la osteonecrosis del infarto óseo por su localización. La osteonecrosis se reserva para la afectación epifisaria que involucra a la cortical, mientras que el infarto óseo se reserva para las localizaciones metafisodiafisarias en las que la necrosis afecta únicamente al hueso medular^{5,6}.

La necrosis avascular es un padecimiento que resulta de la pérdida temporal o permanente del riego sanguíneo a los huesos. Sin sangre, el tejido óseo se necrosa y hace que el hueso colapse. Si el proceso implica los huesos cerca de una articulación, esto a menudo conduce al colapso de la superficie de la articulación⁶.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



Actualmente se reconoce en la comunidad radiológica que hay diferencias significativas entre la osteonecrosis primaria y secundaria. La osteonecrosis secundaria es una lesión de origen isquémico y se relaciona habitualmente con factores predisponentes, como los traumatismos, y enfermedades, como el alcoholismo, los corticoides, las infecciones, el hiperbarismo, los trastornos del almacenamiento, las enfermedades infiltrativas de médula ósea, los trastornos de coagulación y las enfermedades hematológicas^{6,7}.

La osteonecrosis es una entidad clínica poco frecuente, asociada a una alteración del aporte sanguíneo o a una inhibición de la osteoblastogénesis e incremento de la apoptosis de los osteocitos. En el pasado, la osteonecrosis se ha relacionado con enfermedades como el lupus, la anemia de células falciformes, o con algunos tratamientos como los corticoides o la radioterapia.

Afecta a los huesos con una simple y única terminal de suministro de sangre y con circulación colateral limitada.

La osteonecrosis se inicia con la muerte de la médula ósea y se produce entre 6 y 12 horas después de la lesión vascular, mientras que en el hueso se hace evidente varios días después.

1.2.1 Etiopatogenia.

La etiopatogenia de la osteonecrosis mandibular se desconoce sin embargo, se han descrito una serie de factores relacionados con esta enfermedad, que se describe a continuación:

1. Alteración de la inmunidad y de los mecanismos reparadores, debidos a la neoplasia.
2. Compromiso vascular.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



3. Bajo recambio óseo.
4. Toxicidad ósea de los bifosfonatos.
5. Toxicidad de los bifosfonatos en los tejidos blandos.
- 6.- Neoplasias.

En más del 95% de los pacientes con osteonecrosis mandibular existe una neoplasia como enfermedad de base⁹.

Cuando existen metástasis, la enfermedad neoplásica por sí misma incrementa el riesgo de infección y se asocia a una alteración en la curación de los tejidos. Por otra parte, los pacientes con neoplasia suelen recibir medicación con efecto inhibitor sobre la inmunidad, como los inmunosupresores o los corticoides; y todo ello, en su conjunto, predispone a los pacientes oncológicos a desarrollar osteomielitis oral o a sufrir infecciones en los lugares donde se realizan extracciones dentales. De hecho, en la osteonecrosis mandibular existe un importante componente infeccioso, sobre todo por el *Actinomyces*⁹.

Compromiso vascular. Dado que a la enfermedad se le ha denominado osteonecrosis mandibular, se ha estipulado que el compromiso vascular era una de las claves en su etiopatogenia. Aunque no conocemos la etiología de la Osteonecrosis Mandibular, sí sabemos que en la reducción de la vascularización que existe en mayor o menor medida no es el único factor etiopatogénico^{9,10}.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



Oclusión vascular	Traumatismo directo fracturas y luxaciones
Metabolismo de lípidos alterados	Asociada al aumento de lípidos séricos
Coagulación intravascular	Transtornos de coagulación
Proceso de curación incompleto	Formación de cicatriz (fibrosis), que impide la revascularización del hueso
Muerte de células primarias	Transplante de órganos y abuso del alcohol
Corticoides	Disminución de células progenitoras osteoblasticas en la médula ósea
Bifosfonatos	Inflamación de bajo grado e inhibición de los macrófagos
Radiosteonecrosis	Radioterapia en el área de cabeza y cuello, destrucción de la médula ósea.

Tabla 1. Factores etiológicos de la osteonecrosis mandibular

1.3 Qué son los bifosfonatos y sus complicaciones en cirugía bucal.

Los bifosfonatos son medicamentos sintéticos análogos del pirofosfato inorgánico, que tienen una alta afinidad por el calcio. Se utilizan para prevenir la aparición de posibles complicaciones óseas (como fracturas patológicas, metástasis ósea o hipercalcemia) en patologías como la enfermedad de Paget, mieloma múltiple, cáncer de próstata, mama y pulmón, también en



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



osteogénesis imperfecta y displasia fibrosa. Los bifosfonatos orales, que son menos potentes, son utilizados fundamentalmente en el tratamiento de la osteoporosis tras la menopausia en mujeres^{10,12}.

Los bifosfonatos se pueden clasificar en dos grandes grupos según su vía de administración:

Vía intravenosa. se administra pamidronato o ácido zoledrónico que se utilizan para la prevención de metástasis en los procesos cancerosos. El ácido zoledrónico es 100 veces más potente que el pamidronato. Este fármaco surgió con el fin de renovar al pamidronato con la ventaja de que se aplica menos tiempo (infusiones de 15 minutos) pero se ha demostrado que las necrosis aparecen antes y más frecuentemente.

Vía oral. se administran el alendronato, risedronato y otra larga lista de derivados para el tratamiento de la osteoporosis, ya que su potencia es muchísimo menor que la de los medicamentos citados anteriormente^{9,10}. La potencia varía en función del derivado suministrado.

Los bifosfonatos también pueden clasificarse según su composición química en dos subgrupos, los que contienen nitrógeno y los que no. Los bifosfonatos que no contienen nitrógeno dentro de su estructura química, tienen una menor potencia, no tienen efecto antitumoral y no producen tantas necrosis generalmente. Son potentes inhibidores de los osteoclastos por lo que son utilizados en osteoporosis debido a su menor potencia. Estos medicamentos son absorbidos rápidamente y se fijan a la matriz ósea quedando retenidos en ésta durante años, los que no son absorbidos se eliminan por la orina⁵. Su vida media plasmática es muy corta (entre 20 min y 2-3 horas) y su vida en hueso muy larga desde meses hasta años). Sobre el 50% de lo absorbido es fijado a hueso, teniendo mayor afinidad por las zonas de mayor remodelación ósea^{10,11}.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



Dentro de las complicaciones en los tratamientos de la cavidad oral merecen una atención especial los producidos por bifosfonatos. Estos son análogos a los pirofosfatos endógenos, se acumulan en el hueso inhibiendo la reabsorción ósea¹¹.

Se utilizan en el tratamiento de tumores óseos, tumores que producen metástasis óseas, como el carcinoma de mama y enfermedades de afección ósea como el mieloma múltiple. Se utilizan también para la prevención y tratamiento de la osteoporosis en mujeres postmenopáusicas^{10,11}.

Una vez fijados en el hueso se van acumulando con la repetición de la dosis. La liberación de los bifosfonatos desde el hueso es multifásica con una vida media larga, superior a los 10 años. Por lo tanto su toxicidad dependerá de la dosis y del tiempo transcurrido^{11,12}.

La absorción intestinal es pobre, sobre todo si se ingieren con la comida. Entre el 30 y 70% de lo absorbido o de lo inyectado en la sangre se fija al hueso, el resto es eliminado en la orina.

El mecanismo básico de acción de los bifosfonatos es la inhibición de la reabsorción ósea al producir la inhibición o la muerte del osteoclasto, célula clave en el inicio de la remodelación ósea. Los bifosfonatos se acumulan en la superficie y tras la repetición de las dosis también en la matriz ósea. Los osteoclastos en el curso de remodelación ósea ingieren las moléculas de los bifosfonatos que actúan inhibiendo algunas enzimas de la vía del mevalonato, fundamentalmente la farnesildifosfato (FPP) sintetasa, que previene la apoptosis del osteoclasto. Con la muerte o inhibición del osteoclasto no se inicia la reabsorción ósea y el hueso no se remodela. Los osteocitos no forman hueso, mantienen la matriz mineral del hueso por lo que mientras estos sobreviven incrementan la mineralización ósea^{11,12,13}.

La aparición de los bifosfonatos ha marcado un antes y un después en el tratamiento de las metástasis óseas derivadas del cáncer. Pero como



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



todos los medicamentos, junto y frente a sus posibles acciones beneficiosas, se encuentran las complicaciones por la acción de éstos fármacos¹².

En los últimos años en ciertos pacientes que han sido o son tratados con bifosfonatos, se han descrito una serie de lesiones en los maxilares que parecen ser un tipo de osteonecrosis y que actualmente se denominan “lesiones de los huesos maxilares relacionados con los bifosfonatos”. La lesión se puede definir como la exposición de huesos maxilares que persiste más de 8 semanas en pacientes que han tomado o toman bifosfonatos y que no tienen historia de irradiación. El cuadro se presenta exclusivamente en los huesos maxilares, esta afección se debe a que su porcentaje de remodelación es muy superior al de otros huesos, la cresta alveolar tienen un porcentaje de remodelación 10 veces superior a la tibia.

Los pacientes afectados presentan como diagnóstico primario principalmente: mieloma múltiple (51.2%), cáncer de mama (31.4%), cáncer de próstata (7.1%) y osteoporosis (4.1%). La mandíbula resulta más afectada que el maxilar, con el 59.1 %. La relación entre el género femenino y masculino 2: 2,6^{10,12,13}.

El riesgo de osteonecrosis varía según la vía de administración, así para el alendronato, administrado por vía oral, se precisan más de tres años de tratamiento para que se produzca la exposición ósea, mientras que en los intravenosos es más corto este periodo, pamidronato tras 10-16 meses y zoledronato tras 6-12 meses de tratamiento¹⁰.

Clínicamente hay una exposición de hueso alveolar espontáneamente (25%) o tras un procedimiento agresivo (75%): exodoncia, cirugía periodontal, apicectomía, implantes dentales, etc. Otros factores de riesgo son la quimioterapia, los corticoides y la influencia renal. La exposición comienza en la zona alveolar y progresa hacia la basilar.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



Como signos radiológicos subclínicos encontramos esclerosis de la lamina dura, pérdida de la lamina dura y/o aumento del espacio periodontal. Los signos radiológicos clínicos son similares a la osteomielitis u osteorradionecrosis pudiendo llegar a producirse fracturas patológicas. El TAC tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM) permiten una buena caracterización del cuadro clínico^{12,13}.

Estas lesiones se corresponden con una entidad clínica relacionada con la exposición al fósforo y que apareció a mediados del siglo XIX relacionada con la utilización del fósforo y en trabajadores de fabricas de cerillas y que se denominó Phossy jaw, con una mortalidad hasta del 20%¹³.

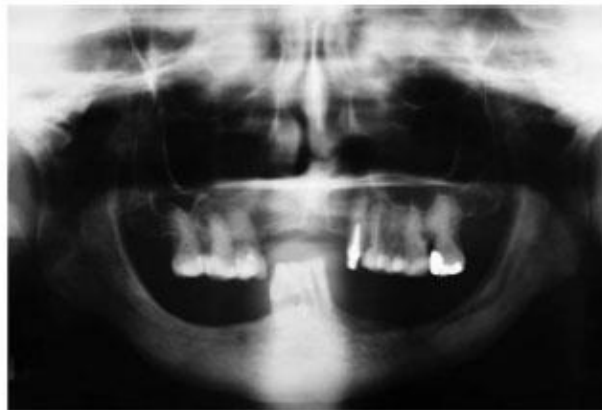


Fig. 2 Radiografía evidenciando la eliminación ósea y la exodoncia en un paciente con osteonecrosis mandibular.

http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-95022008000300028&script=sci_artte



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



Hughes y cols (Br J Ind Med, 1962) describen los síntomas:

- Dolor dental recurrente.
- No cicatrización.
- Inflamación y supuración.
- Úlcera indolente asociada a extracción dental.
- Exposición del hueso progresiva.
- Secuestro óseo.
- Hiperostosis de hueso circundante.

Marx clasifica la osteonecrosis por bifosfonatos en tres estados

Estadio I A Hueso expuesto no doloroso < 1cm

B Hueso expuesto no doloroso > 1cm

Estadio II A Hueso expuesto doloroso < 2 cm

B Hueso expuesto doloroso > 2 cm

Estadio III A Múltiples áreas de hueso expuesto son otras alteraciones

B Hueso expuesto con área de osteolisis

Huesos expuesto con fístula cutánea

Hueso expuesto con fractura patológica.

En cuanto al tratamiento, ya que el 75% se producen tras un trauma dental, quirúrgico o inflamatorio, la estrategia más efectiva es evitar la necesidad de cualquier cirugía dental después de el tratamiento con bifosfonatos y eliminar las alteraciones inflamatorias existentes^{12,13}.



1.4 Recomendaciones para el tratamiento.

Si la terapia con bifosfonatos puede ser aplazada brevemente sin el riesgo de una complicación esquelética, debe realizarse las extracciones dentarias de los dientes con mal pronóstico, o que necesiten ser extraídos, así como cualquier otro procedimiento quirúrgico intraoral antes de iniciar el tratamiento con bifosfonatos.

La decisión de retrasar la aplicación del tratamiento con bifosfonatos debe ser hecha con el oncólogo de acuerdo con el cirujano máxilofacial o con el dentista.

La situación de los implantes osteointegrados es controvertida. Hasta ahora se han contraindicado en pacientes en tratamiento con bifosfonatos^{13,14,15}.

1.5 Prevención en la aplicación de bifosfonatos.

- Tratar abscesos y dientes en mal estado no restaurables.
- Rehabilitación de los dientes recuperables incluyendo endodoncias y cuidados periodontales.
- Realización de profilaxis dental y control de caries.
- Los terceros molares retenidos, recubiertos de hueso y mucosa se pueden dejar.
- Los torus pequeños no requieren extirpación, los grandes multilobulados se deben extirpar.
- Examinar la prótesis del paciente y asegurar su ajuste.
- Dar información sobre la higiene diaria de la boca.
- No hay indicación de antibióticos de forma profiláctica excepto en los casos que requiera específicamente por patología previa^{13,14,15}.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



-En caso de usar penicilina vía oral, y en caso de alergia levofloxacino a azitromicina.

1.6 Tratamiento dental en pacientes que están recibiendo bifosfonatos.

-Mantener una higiene oral excelente para reducir los riesgos de infecciones dentales o periodontales.

-Revisar y reajustar las prótesis removibles para evitar lesiones de los tejidos blandos, sobre todo los que cubren los huesos. Las prótesis deben retirarse por la noche.

-Realizar revisiones y limpiezas frecuentes. En casos de periodontitis hacer curetajes y enjuagues con clorhexidina al 0.12%

-Manejo agresivo de las infecciones dentales con procedimientos no quirúrgicos como la endodoncia y amputación de la corona, ferulización si hay movilidad dental.

-Evitar en lo posible procedimientos agresivos procedimientos agresivos.

-Si esta indicada la extracción por excesiva movilidad dental, poner cobertura antibiótica y avisar del riesgo de osteonecrosis ^{13,14,15.}

1.7 Manejo de los pacientes con osteonecrosis de los maxilares.

-Consultar con un cirujano máxilofacial y explicar al paciente la causa de la osteonecrosis.

-Evitar cualquier intento de curetear o debridar la zona.

-La posibilidad de interrumpir el tratamiento con bifosfonatos, en casos severos, debe hacerse de acuerdo con el oncólogo, el cual deberá valorar los efectos y riesgos para el paciente de la suspensión del tratamiento o la sustitución por otro tipo de medicación.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



El hueso expuesto no duele salvo sobreinfección, por tanto se deben realizar medidas preventivas y conservadoras para evitar las sobreinfecciones.

-Estadio I: enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% .

-Estadio II Y IIIa. Enjuagues con clorhexidina al 0.12% y asociar un tratamiento antibiótico: penicilina oral en los episodios de infección. En caso de alergia utilizar doxiciclina, levofloxacino o eritromicina. En casos refractarios asociar metronidazol.

-Estadio IIIb regímenes anteriores y si requiere un tratamiento más agresivo (petición del paciente o fractura patológica) hacer resección marginal o segmentaria y colocar una barra de reconstrucción.

-Si se requiere una cirugía en pacientes con osteonecrosis, debe valorarse la interrupción del tratamiento con bifosfonatos con las posibles complicaciones óseas de su enfermedad, frente al riesgo^{13,14,15}.

1.8 Osteoradionecrosis.

La osteoradionecrosis (ORN) es la mortificación del tejido conjuntivo óseo por acción de los rayos X o por introducción de los cuerpos radiactivos en el organismo.

Debido al incremento de tratamientos de procesos oncológicos que afectan la cavidad bucal y en los que la terapéutica multidisciplinaria, cirugía-quimioterapia-radioterapia, cada día es mas consistente, la ORN debe considerarse como una posible complicación no demasiado infrecuente.

El riesgo de desarrollo de ORN parece mayor cuando los pacientes son varones y de edades avanzadas, y también se ha encontrado un incremento de los casos en situaciones de tratamientos combinados de radioterapia y quimioterapia^{14,15}.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



1.9 Factores etiológicos.

1.9.1 Radiación.

La radiación es el factor determinante o causal de la osteoradionecrosis. Se considera que los tratamientos radioterápicos superiores a 60Gy producen una mayor incidencia de este proceso.

Otro aspecto que hay que considerar en las terapéuticas actuales con megavoltaje y el fraccionamiento de las dosis, que han contribuido a un mayor control de las complicaciones tisulares necróticas debido a una menor absorción de radiación por los tejidos blandos y duros, y a una mejor recuperación de las células del organismo^{14,15}.

1.9.2 Consideraciones anatómicas.

Los efectos adversos de la radiación pueden verse acentuados dependiendo del terreno, cuando se tiene en cuenta las consideraciones anatómicas claramente diferenciadas entre el maxilar y la mandíbula. El aspecto laminar, la estructura esponjosa y la mayor vascularización del maxilar hacen que este se defienda mejor de la radiación; lo contrario ocurre en la mandíbula, cuya gruesa cortical, mayor densidad y vascularización de tipo terminal la convierten en un terreno favorable para que se produzca la osteoradionecrosis.

La presencia de dientes influye también en el desarrollo de la osteoradionecrosis y así, para Beumer; el riesgo de los pacientes dentados puede llegar a ser cuatro veces mayor al de los edéntulos^{14,15}.

1.9.3 Afecciones sistémicas.

Existen determinadas afecciones, como el hipertiroidismo, la arteriosclerosis, la diabetes, la sífilis y la tuberculosis, que deben de tenerse en cuenta como



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



factores predisponentes debido a mecanismos inmunodepresivos y vasculares que favorecen la osteradionecrosis^{14,15}.

1.10 Patogenia.

La radiación celular puede producir una lisis de forma inmediata por necrosis de coagulación o bien de modo diferido por supresión de la reproducción o por anomalías abortivas en la división celular.

En el terreno vascular, la sensibilidad de los vasos irradiados comporta fenómenos de endoarteritis obliterante y endoflebitis, con lo que la aparición de Osteoradionecrosis será importante en las zonas donde la vascularización sea escasa.

El tejido óseo sufre una mortificación de sus elementos orgánicos como consecuencia de la hialinización del hueso, el aumento de la densidad ósea y la esclerosis obliterativa de los conductos nutricios.

Las alteraciones que se presentan no son inmediatas a la radiación, ya que existe un periodo de reposo que dura de 2 a 3 semanas antes de que se produzca esta reducida vitalidad del hueso en su totalidad o el comienzo de la muerte tisular, como consecuencia de la mortificación tisular masiva, siendo entonces, 2 meses después de la radiación, cuando se observan la mayoría de los casos clínicos de osteoradionecrosis. El periodo de riesgo comprende los dos primeros años después de la radiación, aunque en algunos pacientes las manifestaciones clínicas se presentan muchos años después.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



Manifestaciones clínicas:

- 1.-En las mucosas exantema, estomatitis ulcerada y atrofia mucosa, que hace que los pacientes refieran un dolor urente. Esta situación favorece las infecciones y las hemorragias bucales.
- 2.-En las glándulas salivales: aumento de la secreción y viscosidades salivales en las primeras fases para pasar a un estado de hiposaliva, descenso del pH salival y disminución de las secreciones de la lisozima e IgA, que se traducen por una falta de autoclisis.
- 3.-En localización peridentaria y dentaria: gingivitis, periodontitis y caries cervicales que comienzan en los incisivos inferiores y se van extendiendo a los sectores posteriores hasta aniquilar en cierta medida el aparato masticatorio.
- 4.-Otros signos y síntomas son: disgeusia, disfagia, atrofia de papilas linguales, candidiasis y sarcomas secundarios.

En este estado de la osteoradionecrosis, aparece el dolor como síntoma más constante, localizándose en la cara interna mandibular, en la zona del segundo premolar, primer y segundo molar.

La tumefacción es otro de los síntomas y suele ser consecuencia de la formación de abscesos o celulitis.

La presencia de fístulas en la cavidad bucal es un signo habitual, y aparecen úlceras de contornos irregulares con el fondo cubierto de esfacelos grisáceos.

Desde el punto de vista radiológico aparecen durante la primera fase zonas de rarefacción ósea, evolucionando hacia el desarrollo de áreas osteolíticas que confieren al hueso un aspecto <<carcomido>>. En etapas más avanzadas puede sobrevenir la formación de secuestros óseos.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



1.11 Evolución.

Los pacientes con osteoradionecrosis pueden evolucionar hacia una afección ósea mas extensa con aparición de múltiples fístulas intrabucales y extraorales, exponiendose zonas de la cavidad bucal con el exterior.

En esta situación, los pacientes presentan un estado tóxico con grave deterioro generalizado que en ocasiones representa una amenaza para la vida del paciente como consecuencia de infecciones generalizadas.

Otro tipo de posibles complicaciones lo constituyen las anemias, amiloidosis y degeneraciones malignas, como el asentamiento de sarcomas.

1.12 Tratamiento.

Ante el inicio de la osteoradionecrosis es importante prevenir al paciente de la necesidad de mantener una buena higiene bucal mediante un adecuado cepillado dental y la utilización de colutorios de peroxido de hidrógeno digluconato de clorhexidina^{13,14,15}.

Las manifestaciones clínicas de dolor, inflamación o infección deben controlarse mediante la administración de medicamentos.

La antibioticoterapia de elección serán penicilinas y las cefalosporinas, que se administraran durante un mes^{13,14,15}.

La administración conjunta de calcitonina facilita una disminución en la destrucción ósea por bloqueo de la actividad osteoclástica y aumento del anabolismo óseo^{13,14,15}.

En ocasiones la osteoradionecrosis ocupa grandes superficies, por lo que es preciso realizar la resección mandibular mediante el acceso intrabucal o extrabucal si la radioterapia ha dejado la piel intacta.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



Fig.3 Paciente con cáncer de mama en tratamiento con radioterapia que presento osteoradionecrosis mandibular.

www.oralcancerfoundation.org/treatment/osteoradionecrosis.html



Capítulo 2: CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS MANDIBULARES.

2.1 Mandíbula.

Es un hueso fuerte e impar que por si solo constituye la mandíbula inferior. Su nombre viene de “mandera” que significa masticar; es un hueso muy sólido, especialmente a nivel de su cuerpo. El tejido óseo que lo forma es compacto y espeso son necesarios traumatismos violentos para fracturarlo.

El borde superior del cuerpo esta tapizado por una lámina bastante densa de tejido esponjoso que rodea los alvéolos dentarios. El centro del cuerpo presenta el canal de la mandíbula, que posee un número de conductos secundarios que desembocan en cada uno de los alveolos. El conducto dentario se abre al exterior por medio del foramen mentoniano. La rama es menos espesa y menos sólida pero su envoltura muscular la convierte en menos vulnerable ^{16,17,18.}

2.1.2 Cuerpo

Es de forma cuadrangular, convexo hacia adelante y concavo por su aspecto dorsal. Se forma de dos mitades en periodo embrionario, que al unirse por ser de origen cartilaginoso, forman la llamada sinfisis mentoniana. Presenta dos caras una anterior y otra posterior y dos bordes uno superior, la porción alveolar y un borde inferior la base de la mandíbula ^{16,17,18.}

En su cara anterior se localiza la protuberancia mentoniana o mental es una pequeña saliente que se observa hacia abajo

La mandíbula, con su forma de herradura, es el hueso mayor y más fuerte del cráneo. Generalmente tiene simetría bilateral. La mandíbula



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



contiene los dientes inferiores y solo esta unida a los huesos inmóviles del cráneo mediante ligamentos y músculos. Las articulaciones cráneo mandibulares que están delante del oído son móviles, por lo que la mandíbula es el único hueso del cráneo que se puede mover; los demás solo se mueven cuando lo hace la cabeza. Las inserciones de todos los músculos usados para masticar están en la mandíbula¹⁶.

La mandíbula tiene tres partes: un cuerpo horizontal y dos ramas verticales. El cuerpo pesado y horizontal, y las ramas verticales se unen en el ángulos de la mandíbula. Este ángulo esta donde los bordes inferiores del cuerpo se unen a los posteriores de las ramas. Los puntos de referencia de la mandíbula se expondrán de acuerdo con su localización: la superficie exterior del cuerpo, las ramas y finalmente la superficie interior^{16,17}.

El mentón humano consta de dos tubérculos mentonianos y de la protuberancia mentoniana. No hay ningún otro mamífero que posea mentón. Los tubérculos mentonianos están en ambos lados de la sínfisis, cerca del borde inferior de la mandíbula. La sínfisis, cerca del borde inferior de la mandíbula. La sínfisis es la línea de fusión de los lados derecho e izquierdo en la línea media, donde ambas mitades se unen después del primer año de vida. La protuberancia mentoniana esta centrada y a unos 10mm por encima de los tubérculos que son mucho más prominentes en hombres que en mujeres^{16,17}.

Lateralmente y hacia atrás se encuentra el foramen mentoniano, por donde emerge el nervio y los vasos mentonianos a la altura de la implantación del segundo premolar; casi a mitad de distancia entre el borde alveolar y el borde libre, a ambos lados de la protuberancia mentoniana emerge la línea oblicua externa. En su comienzo sigue el borde inferior del hueso, para dirigirse luego hacia arriba y atrás; atraviesa en diagonal esta cara, continuándose con el borde anterior de la rama ascendente. En esta



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



línea rugosa se insertan los músculos cutáneos; depresores del labio inferior, cuadrado del mentón y depresor del ángulo bucal así como el triangular de los labios. En el área comprendida por encima de esta línea y por debajo del reborde alveolar se observan salientes verticales que corresponden a las implantaciones dentarias; entre estas salientes existen surcos que corresponden a los septos interalveolares^{16,17}.

2.1.3 Cara posterior

Hacia delante presenta un trazo vertical que corresponde a la sínfisis menoniana o mandibular. En su parte inferior se observan salientes de inserción, los procesos *espinas mentales*, apófisis geni, dan inserción a los músculos genioglosos y dos inferiores a los músculos geniohiodeos. Próxima a la línea media, la línea miliohioidea (oblicua interna) que asciende por debajo y detrás del último molar hacia la parte media de la rama. En ella se inserta el músculo milohioideo y en su parte posterior el músculo constrictor superior de la faringe. Esta línea oblicua o milohioidea divide a esta cara en dos partes: una superior o bucal que corresponde delante de los incisivos, y a cada lado de la espina mentalis(apófisis geni) a la (fóvea) logia sublingual, que aloja el extremo anterior de la glándula. La porción situada por debajo de la línea milohioidea puede denominarse cervical; presenta una depresión donde se aloja la glándula submandibular. Se observa además un surco subyacente a la línea milohioidea; el surco milohioideo impreso por el nervio milohioideo¹⁶.

2.1.4 Borde superior.

Es el borde alveolar; recibe las raíces dentarias. Los alvéolos son simples adelante y mas complejos hacia atrás, donde están formados por varias cavidades separadas por septos o procesos interradiculares, puentes óseos donde se insertan las fibras del ligamento dental¹⁶.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



2.1.5 Borde inferior.

Es redondeado. Cerca de la línea media se observa la fosa digástrica, donde se inserta el vientre anterior del músculo del mismo nombre. Más atrás, este borde podemos localizar el pasaje de la arteria facial¹⁷.

2.1.6 Ramas mandibulares.

Son 2 porciones óseas de forma cuadrilátera, dirigidas de manera vertical pero un poco oblicua de abajo hacia arriba y de adelante hacia atrás.

Su cara lateral presenta rugosidades producidas por la inserción del músculo masetero que son mas acentuadas en el ángulo de la mandíbula, el que puede presentarse proyectado hacia afuera y arriba por la tracción del mismo músculo¹⁷.

En su cara media se observa una saliente aguda; la lingula mandibular o también conocida como espina de Spix por detrás de esta se encuentra el foramen mandibular (orificio del conducto dentario) por donde pasa el nervio y los vasos alveolares inferiores. De la parte posteroinferior de este de este foramen denota del canal milohioideo. La presencia de rugosidades importantes denota la firmeza de las inserciones del músculo pterigoideo interno¹⁷.

El borde anterior es oblicuo de arriba hacia abajo formando una depresión entre sus bordes; la vertiente medial se dirige hacia el borde superior del cuerpo y la lateral se continua con la línea oblicua mandibular¹⁷.

Su borde posterior es liso y corresponde a la glándula parótida. Borde superior presenta de adelante hacia atrás 3 accidentes importantes: el proceso coronoideo, que da la inserción al músculo temporal, la escotadura sigmoidea, cóncava hacia arriba, establece una comunicación entre la región maseterina de manera lateral y la fosa infratemporal; el proceso condilar, eminencia articular achatada en sentido anteroposterior y proyectada

medialmente en relación con el borde de la rama ascendente. El cóndilo se encuentra unido a la rama por el cuello, en el cual se inserta el músculo pterigoideo lateral¹⁷.

Se continúa con el borde inferior del cuerpo. Forma un ángulo muy marcado con el borde posterior; es el ángulo de la mandíbula muy saliente también llamado gonión¹⁷.

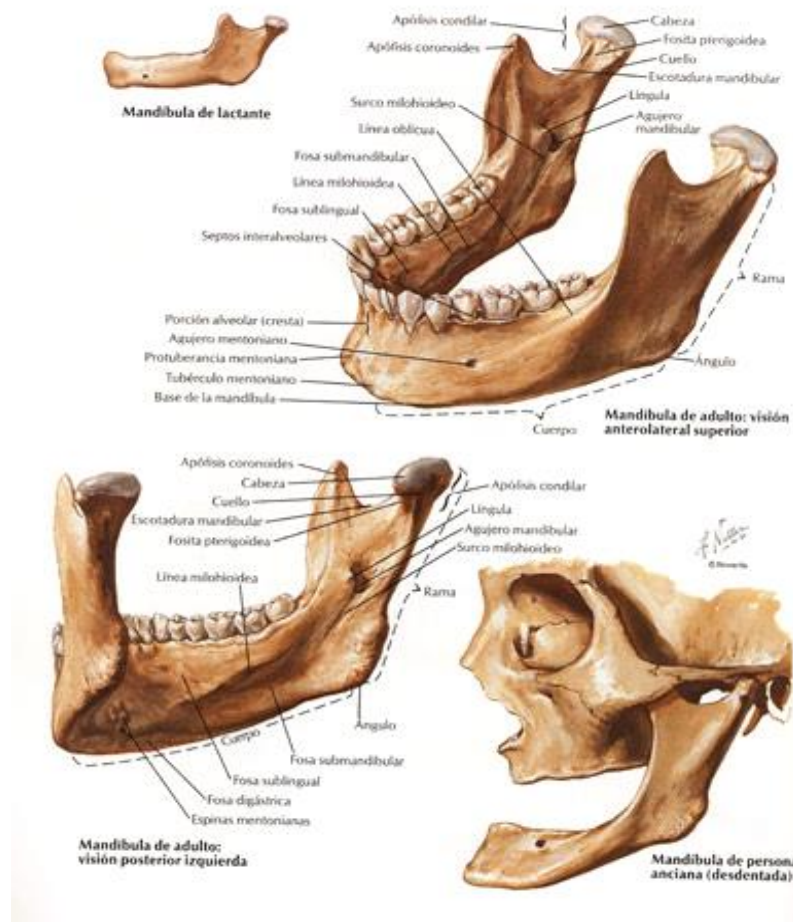


Fig.4 Anatomía Mandibular en adulto

www.medicina.com.co/morfo2010/CARA/MAND.htm



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



2.2 Irrigación.

2.2.1 Carótida externa.

Se extiende desde el borde superior de la lámina del cartílago tiroideo a la parte dorsal del cuello de la rama de la mandíbula. Su misión es vascularizar los planos superficiales de la cabeza y el cuello sin dar ramas en el interior del cráneo, función que corresponde a la carótida interna. En el interior de la glándula parótida emite sus ramas terminales, la temporal superficial y la arteria maxilar antiguamente llamada maxilar interna¹⁶.

Inicialmente la carótida externa se encuentra por delante y medial a la carótida interna, siguiendo un curso ascendente para colocarse definitivamente en la parte anterior de la carótida interna. La cara medial de la carótida externa esta en relación con la faringe y la cara lateral, con el esternocleidomastoideo. La cruza el XII par craneal o nervio hipogloso y su trayecto intraparotideo se coloca dentro de los músculos digástrico y del estilohioideo¹⁶.

Las ramas colaterales son: la tiroidea superior, la lingual y la facial que forma un grupo anterior.

La faríngea ascendente, que es una rama medial, la occipital y la auricular posterior que son ramas posteriores. Las ramas anteriores de la carótida externa son:

Tiroidea superior. Se origina en la cara ventral de la carótida externa, siendo la primera rama que emite esta arteria inmediatamente abajo del hioides, o a nivel del cuerno mayor de este hueso. Se dirige hacia abajo y hacia adentro y adelante, colocándose entre la faringe y la lámina superficial de la fascia cervical y llega a los músculos infrahioideos a los que proporciona ramas en tanto que la cubre el esternocleidomastoideo para



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



alcanzar a la glándula tiroidea, donde finaliza con ramas glandulares. Esta en relación con el nervio laringe externo. Emite las siguientes ramas colaterales:

Rama infrahioidea: que circula paralela al borde inferior de hioides emitiendo ramas para los músculos que en el se insertan. Se anastomosan con la del lado opuesto.

Rama esternocleidomastoidea. Que cruza la vaina de la carótida y la penetra en el músculo del mismo nombre¹⁷.

Arteria laringe superior, que junto con el nervio laríngeo superior perfora la membrana tiroidea para nutrir a la laringe en su porción supraglótica.

Rama cricotiroidea. Atraviesa el ligamento cricotiroideo y se anastomosa con el del lado opuesto.^{16,17}.

2.2.2 Arteria lingual.

Nace inmediatamente por arriba de la tiroidea superior a la altura del cuerno mayor de hioides y por la cara ventral de la carótida, originándose en ocasiones en un tronco común con la facial. Apoyada en el constrictor medio de la faringe alcanza al músculo hiogloso y transcurre cubierta por el. Su rama terminal es la arteria lingual profunda que asciende entre el músculo geniogloso y el músculo longitudinal inferior de la lengua; corre por la parte inferior de la lengua, llega al vértice y se anastomosa con la del lado opuesto.^{16,17}

Rama sublingual. Que circula por encima del milioideo sigue en relación con la glándula sublingual, ya sea por afuera o por abajo y le proporciona vascularización en la encía mandibular y al piso de la boca.

Ramas dorsales linguales, para el dorso de la lengua las tonsilas y la epiglotis o parte alta de la laringe. La terminal es la lingual profunda antes ranina.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



2.2.3 Arteria facial.

También conocida como maxilar externa. Es también rama anterior de la carótida externa, nace por encima en un tronco común con la lingual asciende en el cuello entre el estilogloideo y el vientre posterior del digástrico y circula por la pared lateral de la faringe rodeada por la glándula sublingual hace una curva sobre esta glándula proporcionándole ramas y después alcanza el ángulo anteroinferior del masetero y es este sitio donde toca el borde inferior de la mandíbula. Asciende a la cara donde hace una curva cóncava hacia afuera y atrás, hasta el ángulo medial del ojo y se convierte en la arteria angular que se anastomosa con la nasal, rama oftálmica. En resumen podríamos distinguir a la arteria facial una porción cervical y una facial teniendo esta última un trayecto flexuoso sinuoso. La vena facial queda por fuera detrás de la arteria y forma la cuerda del arco que hace la arteria.¹⁶

2.2.4 Arteria maxilar.

Llamada antiguamente maxilar interna, es de mayor grosor que la temporal superficial y nace de la pared dorsal del cuello de la mandíbula, penetra a la fosa infratemporal y después a la fosa pterigopalatina. Debido a este recorrido se divide en tres porciones: mandibular, pterigoidea y pterigopalatina.¹⁶

La porción mandibular. Se dirige hacia adelante entre el cuello de la mandíbula y el ligamento esfenomandibular, continua paralela al borde inferior del pterigoideo lateral y da ramas para el oído, mandíbula y una arteria para el interior del cráneo. Sus ramas siguen en general el trayecto del nervio maxilar y son:

Auricular profunda. Asciende por la glándula parótida y detrás de la articulación temporomandibular, perfora el muro cartilaginoso óseo del



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



meato acústico externo, e irriga su forro cuticular de la superficie externa de la membrana timpánica. Da una rama para la articulación temporomandibular y en algunas ocasiones se anastomosa con la arteria timpánica anterior.¹⁶

Arteria alveolar inferior. Desciende entre la cara medial de la rama de la mandíbula y el ligamento esfenomandibular, acompañada del nervio alveolar inferior que se coloca ventral a la arteria y unidos buscan el conducto mandibular el cual recorren. Proporciona las siguientes ramas: la milohioidea, que después de perforar el ligamento esfenomandibular transita por el canal milohioideo de la mandíbula acompañada de las venas y nervio milohioideo. Ramas dentales que se originan a lo largo del canal mandibular y proporcionan las ramas que nutren los molares y premolares inferiores, además proporciona ramas periodontales. La arteria mental o mentoniana, que sale del canal mandibular por el agujero mentoniano, vascula los elementos blandos de la mandíbula. La rama incisiva es la continuación de la arteria alveolar inferior y da ramas a los incisivos y caninos continuando para anastomosarse por el lado opuesto.¹⁶

La porción pterigoidea proporciona ramas para los músculos masticadores.

Arteria maseterina, que forma con las venas y el nervio el paquete neurovascular que penetra al masetero por la incisura mandibular.

Arterias temporales profundas anterior y posterior. Que ascienden para colocarse en la cara profunda del músculo temporal y lo nutren. Ramas pterigoideas, para los músculos pterigoideos lateral y medial.

Arteria bucal, destinada a los planos blandos de la mejilla inclusive la mucosa; transcurre acompañada del nervio bucal. Anotamos también las ramas de la porción pterigoidea van acompañadas de vasos y nervios.¹⁷

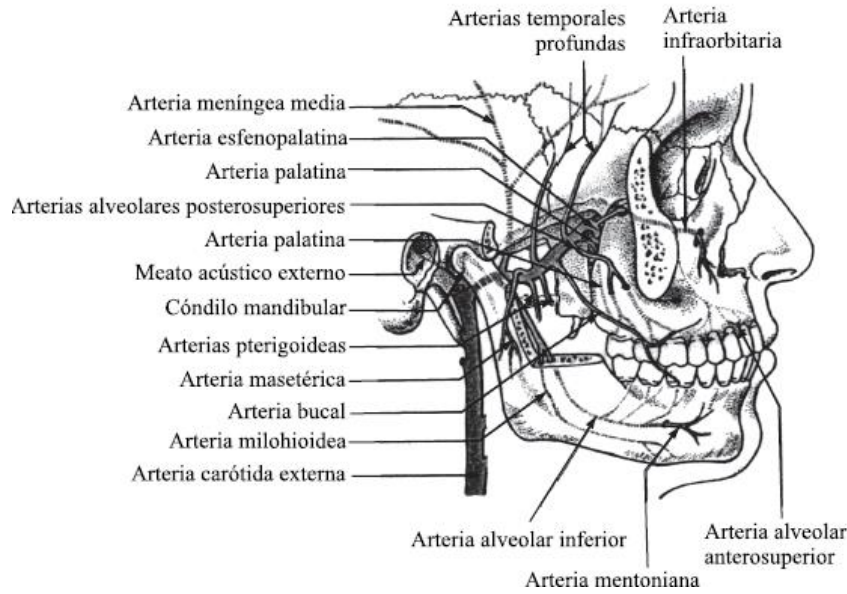


Fig. 5 Ramas principales de la arteria maxilar para la irrigación de los dientes y su periodonto.

www.gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00---off-0estomato



Capítulo 3: TRATAMIENTO EN CIRUGÍA BUCAL.

3.1 Extracción transalveolar.

Antes de proceder a la extracción de un diente permanente debe realizarse: una correcta historia clínica, una adecuada exploración de la cavidad bucal, especialmente del diente a extraer y de las estructuras anatómicas adyacentes.¹³

El paciente y el odontólogo adoptarán las posiciones adecuadas al caso y se iniciará este acto quirúrgico, previa antisepsia y anestesia.¹³

3.2 Fases de la extracción.

3.2.1 Sindesmotomía.

Se desinserta el diente el tejido gingival marginal; puede realizarse con sindesmotomo o incluso el mismo elevador siempre ejerciendo movimientos muy suaves. El instrumento se introduce en el surco gingival para cortar las fibras que se insertan en el cuello dentario, posterior a esto el diente sólo queda unido al hueso alveolar por el ligamento periodontal.^{13,14}

3.2.2 Luxación.

Se lleva acabo con un elevador, introduciendo la parte activa progresivamente en el alveolo por las caras vestibular y mesial con ligeros movimientos en dirección vestíbulo-lingual y con menor intensidad en sentido mesiodistal. Se debe ejercer un control sobre la fuerza y los movimientos de palanca y supinación, de no ser así podríamos fracturar la corona del diente o luxar el diente contiguo.^{13,14}



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



3.2.3 Presión.

Debe realizarse con el fórceps adecuado, este varía de acuerdo a cada diente, aunque la elección depende del odontólogo.

La forma del fórceps debe permitir una correcta presión adaptándose al cuello dentario; la estructura de la corona, la integridad de su anatomía, la extensión de la caries, el estado periodontal serán puntos a considerar para realizar la exodoncia.^{13,14}

3.2.4 Tracción.

Debe realizarse con el fórceps correspondiente, controlando la fuerza que no debe ser exagerada, no realizar movimientos violentos o repentinos.

El movimiento básico de tracción es vestibulo-palatino o vestibulo-lingual teniendo en cuenta que en este movimiento debe participar todo nuestro cuerpo, evitando mover demasiado el codo.^{13,14}

3.2.5 Avulsión.

Esta se consigue cuando la cortical más delgada cede y puede aplicarse una fuerza de tracción al diente.

Se puede decir que todos los movimientos deben ser efectuados con armonía para que el resultado sea una correcta extracción dentaria.^{13,14}



Fig. 6 Extracción realizada por técnica transalveolar

www.odontologia-online.com/publicaciones/i-post-extraccion-imag.html

3.3 Extracción por disección.

Se denomina exodoncia quirúrgica a la intervención mediante la cual se extrae un diente o una parte del mismo, mediante las siguientes fases: incisión, desbridamiento del colgajo mucoperiostico, osteotomía, avulsión y reparación de la zona operatoria con regularización ósea, curetaje y sutura.^{13,15}

Algunas veces no es necesaria seguir la secuencia completa, puesto que hay casos en los que no es preciso realizar un colgajo y otros donde se hace colgajo pero la osteotomía es mínima.^{13,15}

Extracción dentaria a colgajo; debe prepararse para tener acceso al diente o raíz a extraer.

Extracción dentaria con ostectomía o alveolotomía; se realiza la extirpación del hueso para obtener la extracción.

Extracción dentaria complicada; por precisar de maniobras quirúrgicas más agresivas que en la exodoncia convencional.



3.3.1 Indicaciones de la exodoncia quirúrgica.

Podemos encontrar en la práctica diaria dientes que deben extraerse por motivos concretos, otros que han sufrido intentos previos de extracción fallido, o restos radiculares de distintos tipos de estas generalidades surgirán las indicaciones para una extracción quirúrgica:

- Dientes no erupcionados que están en una posición anómala; se trata de inclusiones ectópicas, heterotópicas o en posiciones diversas.
- Órganos dentarios erupcionados con anomalía de posición y situación.
- Dientes portadores de prótesis fija con coronas que dificultan la prensión o con pernos que debilitan la raíz.
- Raíces dentales fracturadas a distintos niveles
- Dientes con caries muy extensas que destruyen toda la corona dentaria
- Dientes con reabsorciones internas y externas
- Anquilosis dentaria
- Existencia de lesiones periapicales que deben ser eliminadas con el diente.^{13,15}

3.4 Técnica quirúrgica.

La exodoncia quirúrgica se basa en el diseño de un colgajo mucoperióstico que dé acceso al hueso alveolar con la finalidad de realizar una ostectomía de la cortical ósea y así realizar la avulsión dentaria o del resto radicular. Se puede efectuar igualmente el legrado del alveolo y de la zona periapical, terminar con la reparación del campo operatorio, la reposición de la mucosa y tejido gingival mediante la sutura.^{13,15}

3.4.1 Instrumental.

- Mango de bisturí del n 3 con hoja del n 15



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



- Separadores Minnesota, de Farabeuf o de Langenbeck.
- Periostótomos
- Instrumental para la ostectomía. Motor convencional con pieza de mano quirúrgica. Mientras se realiza, la ostectomía debe irrigarse el campo operatorio con agua destilada o suero fisiológico estéril.
- Pinza hemostática de Halstead (mosquito), curva sin dientes.
- Pott, elevadores rectos.
- Porta agujas recto Mayo-Hegar
- Material de sutura.¹³

3.4.2 Incisión.

El sitio y la ubicación de la incisión deben ser realizados adecuadamente en función de un estudio clínico y radiológico correcto, el colgajo siempre será de grosor completo y se realizara por vestibular.

Lo más frecuente suele ser una incisión en el surco gingivodentario con una sola descarga vestibular.¹⁴

3.4.3 Disección del colgajo.

Se realiza la disección del colgajo mucoperiostico, procurando no desgarrar ni traumatizar los tejidos blandos.

Se separa el colgajo en toda su extensión hasta descubrir el hueso a intervenir, protegiéndolo con el separador minnesota. El colgajo debe contener el periostio, que debe ser tratado de forma delicada.¹⁴

3.4.4 Osteotomía.

La eliminación de la cortical ósea externa suele suprimir el principal factor de retención del organo dentario. Se trata de quitar el hueso suficiente para conseguir un buen punto de apoyo para los elevadores o un campo que facilite la odontosección.



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



La cantidad y extensión del hueso a resecar están fijadas por las condiciones del diente a extraer.

En la mandíbula la extracción quirúrgica suele presentar más dificultades en razón del mayor espesor y densidad de las corticales óseas. El acceso suele ser por vestibular, evitando en lo posible la zona lingual, lugar donde la manipulación tiene un alto índice de complicaciones.¹⁴

3.4.5 Extracción.

La supresión de la parte cortical externa puede facilitar la presión, luxación y tracción del órgano dentario que vendrá condicionado por la dirección de las raíces.

Para la extracción utilizaremos elevadores rectos o en T. Las raíces curvas o dilaceradas deben movilizarse en la dirección del arco que describen, buscando una vía de salida que suele ser la ventana preparada en la córtical externa.¹⁴

3.4.6 Reparación de la zona operatoria.

Una vez eliminado el diente o los restos radiculares, debe repararse adecuadamente la cavidad ósea y los tejidos blandos. Al realizar el legrado de la zona operatoria se debe verificar que no queden restos de tejido patológico o esquirlas de hueso dentro del alveolo.

- Un remodelado del alvéolo con limas de hueso para evitar lesionar la mucosa.
- Control de la hemorragia
- Resección de tejidos blandos traumatizados.
- Lavado profuso de la zona operatoria
- La sutura. Se finaliza reposicionando en su sitio el colgajo manteniéndolo con puntos de sutura.¹⁴



3.5 OTROS TRATAMIENTOS

Regularización de reborde alveolar.

Procedimiento quirúrgico que consiste en la resección de irregularidades del hueso alveolar que impidan el asiento y soporte de prótesis o que causen ulceraciones o irritaciones crónicas en la encía con el uso de las mismas. Las irregularidades pueden deberse a:

- Pérdida de varios dientes o exodoncias múltiples.
- Alteraciones óseas congénitas (torus, crestas, apófisis).¹⁴

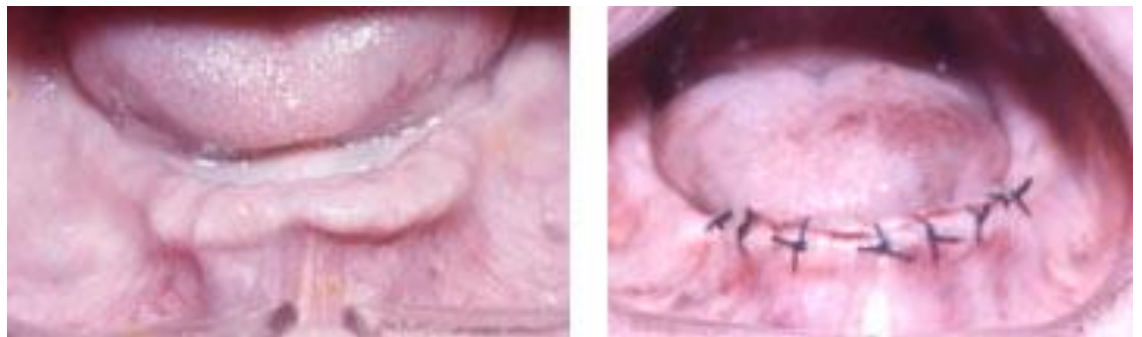


Fig. 7 Proceso alveolar desdentado con áreas de irregularidad debido a extracciones dentales múltiples sin eliminación de crestas óseas residuales, que producen dolor a la presión.

<http://salud.edomexico.gob.mx/html/uma/manual/MANUAL%20PROC%20MAXILOFACIAL%20070.pdf>



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



Remoción de torus.

Es un procedimiento quirúrgico consistente en la resección de una excrescencia ósea congénita (aumento localizado de volumen) denominada torus, que suele aparecer centralmente en el paladar y por lingual, bilateralmente, en la mandíbula impidiendo el asiento de prótesis removibles y/o causando ulceraciones o irritaciones crónicas en la encía.¹⁴



Fig.8 Torus mandibular, tumoración por lingual, bilateral, si se hace biopsia de esto solamente se observarían hueso compacto normal.

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1851-300X2012000300005&script=sci_artte



Capítulo 4: COMPLICACIONES DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR.

Antes de realizar una exodoncia, por sencilla que pudiera ser deben valorarse todos los factores favorables o desfavorables que puedan presentarse durante el acto quirúrgico y el postoperatorio, para ello es necesario efectuar una anamnesis, un detallado examen bucal y general y estudios complementarios de acuerdo a cada paciente.¹⁵

El origen para desencadenar accidentes infecciosos, juegan un papel importante:

- Los anestésicos locales.
- El traumatismo operatorio.
- Infecciones o lesiones vecinas.
- Irritación refleja por alteraciones vasomotoras.

Si existe algún tipo de patología especial en el paciente se debe solicitar un informe médico, para valorar cuál es el estado actual y general del enfermo así como cuales son las pautas del tratamiento farmacológico que esta siguiendo.¹⁶

4.1 Osteonecrosis cavitaria de los maxilares.

La osteonecrosis cavitaria de los maxilares como factor etiológico de neuralgia sintomática del trigémino, ha sido definida como un síndrome de dolor facial crónico, causado por la necrosis del hueso alveolar, resultando en la formación de una cavidad ósea alveolar¹. Al parecer la irritación crónica de las terminaciones nerviosas del trigémino, podría inducir la aparición de neuralgias trigeminales, tanto de características típicas como atípicas. Entre los elementos que hablan a favor de una etiología periférica, se ha propuesto a la osteopatía alveolar cavitaria u osteonecrosis cavitaria, la



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



cual es una enfermedad de origen infeccioso, caracterizada por la presencia de lesiones cavitarias, osteopáticas, alveolares, de tamaño significativo, por lo general no detectables radiográficamente y con frecuencia secundarias a la persistencia de procesos infecciosos crónicos en el hueso alveolar de los maxilares, posterior a exodoncias.²⁰

4.2 Etiopatogenesis.

La osteopatía alveolar cavitaria ha sido implicada como causa frecuente en la génesis de la neuralgia del trigémino y del dolor facial atípico. El mecanismo etiopatogénico inicialmente propuesto, que intenta explicar el origen de la osteopatía alveolar, consiste en que posterior a exodoncias se perpetúan infecciones crónicas secundarias, con la consiguiente formación de neurotoxinas que conllevan a la irritación crónica de las terminaciones nerviosas del trigémino, dando lugar a la aparición del dolor neurógeno.¹⁸

En la actualidad se han planteado tres principales teorías para la explicación de la patogénesis de las neuralgias trigéminales: 1) la teoría infecciosa, la cual no ha sido del todo demostrada, en donde la presencia de cavidades osteopáticas alveolares en la neuralgia trigéminal, ha sido un fenómeno adicional que no había sido tomado en cuenta; 2) el daño nervioso traumático, el cual puede alterar la neurofisiología nerviosa; 3) la teoría isquémica, la cual plantea que el dolor en la osteopatía alveolar cavitaria pudiera ser ocasionado por cambios en la dinámica del fluido intraóseo, producto de la isquemia y de los mediadores químicos de la inflamación (más que a daños propios de los nervios); de esta forma tanto los nervios como los vasos sanguíneos estarían afectados por los aumentos de presión y trombosis isquémica, constituyendo una forma de neuropatía.¹⁸

Se ha descrito que las alteraciones isquémicas de la médula ósea del



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



alvéolo dental son causantes de la cavitación existente en la osteopatía alveolar; se ha propuesto que posterior a una exodoncia, la osteopatía alveolar cavitaria podría ser el resultado de una trombosis que produciría la obstrucción de los espacios vasculares, comprometiendo el flujo sanguíneo de la región, induciendo a hipoxia y muerte celular. De esta forma las inmunoglobulinas, las toxinas y los mediadores químicos de la inflamación liberados en las regiones necróticas o isquémicas, estimularían a las terminaciones nerviosas, produciendo el dolor neurógeno.¹⁸

4.3 Diagnóstico.

El principal motivo de consulta de un paciente con osteopatía alveolar cavitaria, es la presencia de un dolor de gran intensidad, paroxístico, punzante y quemante, localizado sobre el hueso alveolar relacionado al sitio de la extracción dentaria, el cual puede irradiarse hacia las áreas dentarias del maxilar y mandíbula, o también hacia los labios y cara, el dolor suele agravarse con la palpación de la zona afectada y se distribuye en la región innervada por el nervio trigémino.^{17,18}

Existen ciertos síntomas que pueden acompañar a la osteopatía alveolar cavitaria, tales como visión borrosa, congestión nasal, problemas de equilibrio y disestesia, aunque los signos neurológicos no siempre son obvios.^{17,18}

Normalmente el dolor suele estar relacionado al área de hueso alveolar que ha sufrido trauma. El trauma puede ser accidental o terapéutico en su naturaleza (tratamiento endodóntico, extracciones, cirugía de los senos maxilares). Con el tiempo el dolor puede incluir grandes áreas, puede llegar a ser bilateral e incluso involucrar múltiples sitios que no fueron traumatizados. La aplicación de anestesia local sobre el territorio nervioso afectado por el dolor, puede provocar remisión temporal del dolor.¹⁸



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



El estudio radiográfico de los maxilares, mediante radiografías periapicales, panorámicas o latero mandibulares, ayudarán en el diagnóstico de esta entidad, permitiendo valorar mínimas alteraciones óseas que hagan presumir la existencia de una osteopatía alveolar cavitaria o descartar la existencia de alguna otra patología ósea. La tomografía computarizada de los maxilares, debido a la gran resolución de su imagen, permitirá identificar pequeñas zonas osteolíticas que ayuden en el diagnóstico de la lesión.^{18,19}

Es importante establecer un diagnóstico diferencial de la osteopatía alveolar cavitaria con neuralgias del trigémino y neuralgias faciales atípicas (odontalgias atípicas y estomatodinia).

Los reportes histopatológicos de la osteopatía alveolar cavitaria, muestran una fibrosis medular, necrosis ósea, infiltración linfocítica y necrosis medular. Según Bouquot, el reporte histológico es descrito como patognomónico y consiste en una osteonecrosis isquémica con o sin signos de osteomielitis, muy similar a la osteonecrosis avascular de la cabeza del fémur.¹⁹

4.4 Tratamiento.

El tratamiento indicado en caso de osteopatía alveolar cavitaria, consiste en la exploración quirúrgica del hueso alveolar, así como un minucioso curetaje del tejido medular asociado o adyacente a las cavidades óseas encontradas en el sitio de la exploración. Posteriormente se indicará antibióticoterapia¹⁰. El curetaje y desbridación de las lesiones, favorecerá el mecanismo de cicatrización en el área afectada.

Se ha observado que dos terceras partes de los pacientes tratados experimentan una remisión completa o casi completa del dolor neurálgico inmediatamente después de la cirugía.¹⁷



4.5 Osteomielitis.

La osteomielitis, como su nombre indica, es una infección (-itis) del hueso (-osteo) y de la médula ósea (-mie-), generalmente de origen bacteriano. En un 90% de los casos la enfermedad es debida a la *Staphylococcus aureus*, mientras que en el resto de los casos es provocada por hongos u otros microorganismos.¹⁵

Antes de la existencia de los antibióticos, la osteomielitis suponía una enfermedad muy grave que ponía en peligro la propia vida. Gracias a los antibióticos y a las nuevas tecnologías, hoy en día la afección es menos frecuente y con mayor éxito en su tratamiento.

La osteomielitis es una infección grave de los huesos; infección que puede ser aguda, durando días o semanas, o puede ser crónica, durando semanas, meses o toda la vida. Los enfermos crónicos suelen tener diferentes recaídas a lo largo de los años, encontrando etapas de descanso en las que la enfermedad no se manifiesta y permanece inactiva. Cuando la enfermedad se reactiva y comienza a presentar síntomas, el enfermo deberá retomar el tratamiento antibiótico, analgésicos y/o estupefacientes que le ayuden a sobrellevar el dolor, seguir un exhaustivo control médico y mantenerse en reposo. De no ser tratada, la osteomielitis podría ser muy grave, provocando la propagación de la infección a otros huesos u otras partes del cuerpo, razón por la que debe hacerse un seguimiento continuo aún cuando el enfermo se sienta bien.¹⁵

Esta enfermedad se desarrolla con un proceso inflamatorio del tejido óseo que crea una infección en la médula ósea y termina por extenderse al periostio, es decir, a la membrana que cubre el exterior del hueso (peri= alrededor, ostio= hueso). El hueso infectado se vuelve necrótico (necrosis = muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido), lo que

implica que no llegue la sangre al hueso, que por tanto no reciba los nutrientes necesarios y que comiencen a formarse secuestros óseos.¹⁶

Los secuestros óseos son un signo clásico de la osteomielitis que consisten en que la parte necrótica de un tejido queda incluida en un tejido sano y más o menos separado de este por el proceso de inflamación eliminatorio.¹⁶

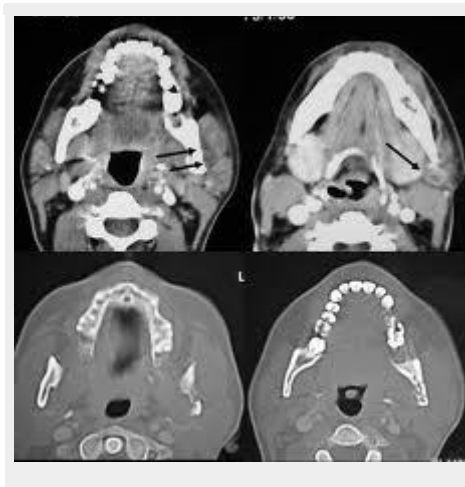


Fig. 9 Tomografía axial de un paciente con osteomielitis

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072008000300011

En el adulto, la enfermedad suele aparecer a partir de los 20 años, manifestándose con mayor frecuencia en la mandíbula. Cuando la osteomielitis se da en el maxilar superior hay una mayor incidencia a nivel de incisivos.¹⁶

La osteomielitis en el niño suele ser de tipo hematógeno, infección a través del flujo sanguíneo, y frecuentemente transmitido por la madre (fiebre puerperal, mastitis) o por el niño (otitis, catarros...). La osteomielitis en el lactante es más frecuente que en el adulto y suele manifestarse en el maxilar superior.¹⁶



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



4.6 Etiología

Algunas de las causas más comunes son las siguientes:

- Osteomielitis endógena o hematógena: infección bacteriana transmitida a través de la sangre que se propaga al hueso. Puede provenir de una infección de amígdalas, de los dientes, enfermedad periodontal, caries, granulomas, inflamación de las fosas nasales o de las glándulas sebáceas de la piel.²¹

- Osteomielitis exógena: infección próxima al hueso que termina siendo transmitida a éste. Puede ser originada por una lesión traumática (ej. fractura de la mandíbula), una cirugía, una extracción dentaria (exodoncia), un foco contiguo como la celulitis, contacto con químicos, radioterapia. Las personas con un sistema inmune débil son más propensas a una osteomielitis exógena.²¹

4.7 Síntomas.

Se debe tener en cuenta que cada paciente es diferente y que por lo tanto no tienen que darse siempre todos los síntomas enumerados a continuación, pudiendo manifestarse sólo algunos y dependiendo del tipo de osteomielitis.²¹

4.7.1 Etapa primaria.

- Odontalgia de la parte posterior de la mandíbula.
- Dolor de oído (reflejo del síntoma anterior).
- Dificultad para abrir la boca.
- Fiebre.
- Sensación de fatiga, decaimiento, malestar general.²¹



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



4.7.2 Etapa secundaria.

- Dolor profundo, punzante.
- Tumefacción o hinchazón del área afectada.
- Supuración serosa o purulenta.
- Zona afectada enrojecida y/o con temperatura más elevada.
- Movilidad de uno o varios dientes.
- Fístulas bucales y extrabucales.
- Anestesia del hemilabio correspondiente.
- Aumento de la fiebre.²¹

4.7.3 Etapa terciaria.

- El dolor desaparece.
- Limitación de la apertura bucal.
- Puede existir movilidad en algún diente.
- Fístulas mucosas o cutáneas.
- Anestesia del hemilabio correspondiente.
- La secreción purulenta puede estar presente.
- Expansión de las corticales del hueso (ver hueso compacto o cortical en dibujo anterior).
- Disminución del edema y de la deformidad facial.
- Anorexia.
- Disminución de la fiebre.
- Puede durar semanas, meses e incluso años en los casos crónicos.²¹



4.8 Tratamiento.

La modalidad de tratamiento va a depender de la magnitud del proceso inflamatorio.²⁰

Si la reagudización es leve, que es lo más frecuente, se indican medidas generales como reposo absoluto, exámenes para valorar el compromiso óseo radiográfico, estado general y proceso inflamatorio. hemograma, sedimentación, cultivo y tratamiento antibiótico con antiestafilocócicos o según antibiograma mantenidos durante largo tiempo.¹⁷

Las reagudizaciones más graves pueden tratarse también en forma conservadora, ya que generalmente el proceso se va amortiguando y entra en la fase inactiva que tenía antes.²⁰

No debemos precipitarnos a operar estos enfermos, ya que el pronóstico no va a mejorar; ninguna operación será capaz de erradicar la enfermedad definitivamente y la situación puede empeorar. La herida puede no cicatrizar, apareciendo necrosis y ulceración de la piel, debido a la mala calidad de los tegumentos sobre el hueso osteomielítico. Si hay indicación quirúrgica debe realizarse una vía de abordaje sobre tegumentos no comprometidos.²¹

El tratamiento quirúrgico debe ser indicado con mucha precaución, debido a las circunstancias antes señaladas.

Los procedimientos quirúrgicos empleados sobre la osteomielitis crónica han sido muy variados. Fundamentalmente consiste en:

Canalizar el hueso con el objeto de eliminar el tejido osteomielítico, drenar abscesos intraóseos, eliminar secuestros, limpiar las cavidades óseas de material purulento y tejido fungoso, etc.²¹

Tratar esta cavidad labrada, con el objeto de rellenarla e intentar impedir nuevas reactivaciones, para lo cual se ha usado gran cantidad de



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



métodos, todos los cuales en mayor o menor grado tienen éxitos y fracasos. Se ha rellenado con:

-Hueso esponjoso, lo cual ha demostrado ser una buena técnica (técnica de Papineau), dejando la cavidad ósea rellena con tejido esponjoso en contacto con el medio ambiente y cierre secundario.

- Con piel, placenta, epiplón (poco usada en la actualidad).
- Con gasa yodoformada.

-Otra técnica bastante usada es no rellenarla, cerrar la piel y dejar dos sondas (aferente y eferente), para lavado gota a gota con suero y antibióticos (osteoclisis).²⁰

Otra grave complicación que puede sufrir el hueso osteomielítico es la fractura, la cual por tratarse de un hueso alterado e infectado, tiene altas posibilidades de evolucionar con una pseudoartrosis o retardo de consolidación.^{19,20}

La osteomielitis es una enfermedad que causa destrucción ósea, y que es producida fundamentalmente por gérmenes piógenos, aunque existan otros microorganismos responsables en determinadas circunstancias. Su localización en los huesos del esqueleto es relativamente amplia, y en relación con el macizo craneofacial, afecta más a la mandíbula que al maxilar, lo cual se debe principalmente a características anatómicas. Presenta una serie de signos y síntomas que comprenden manifestaciones generales y locales; radiográficamente. A pesar de que su diagnóstico puede suscitar dudas, por la similitud con otras entidades, es posible su detección reuniendo todos los datos necesarios. El período de tratamiento puede ser largo, pero se cuenta con varias alternativas para lograr la remisión de la enfermedad, basadas principalmente en la antibioticoterapia. No caben dudas entonces de que es una interesante afección que, aunque poco frecuente, puede presentarse llegar a presentarse en la clínica.¹⁸



FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.



CONCLUSIONES

El desencadenante de la exposición ósea es en la mayor parte de los casos una acción quirúrgica por parte del cirujano oral y maxilofacial u odontólogo. La osteonecrosis mandibular una patología de difícil tratamiento, en pacientes que suelen padecer una calidad de vida previamente limitada.

El tratamiento conservador o mínimamente agresivo parece la conducta más recomendable para el profesional, nuevas investigaciones serán imprescindibles para esclarecer las causas de esta entidad, minimizar la incidencia y protocolizar los tratamientos una vez establecidas las lesiones.

Es por esto que resulta fundamental la prevención de las lesiones y por consiguiente que los odontólogos conozcan los factores de riesgo individuales de cada paciente y los tratamientos que con más probabilidad nos pueden conducir a provocar una necrosis. Con este texto trato de resumir los conocimientos actuales en torno a esta patología.

La terapia establecida para estos pacientes es principalmente: antibióticos, analgésicos no esteroideos, pasta dental con clorhidrato de bencidamina y solución antiséptica bucal.

La combinación de falta de remodelado óseo, hipercalcificación, factores dentarios infecciosos crónicos, flora microbiana diversa entre otros podía ser el resultado en la exposición ósea necrótica carente de una reparación tisular.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mizoguchi T, Muto A, Udagawa N, Arai A, Yamashita T, Hosoya A, et-al. Identification of cell cycle-arrested quiescent osteoclast precursors in vivo. *J Cell Biol.* 2009;184:541-54.
2. Eghbali-Fatourehchi GZ, Lamsam J, Fraser D, Nagel D, Riggs BL, Khosla S. Circulating osteoblast-lineage cells in humans. *N Engl J Med.* 2005;352:1959-66.
3. Modder UI, Khosla S. Skeletal stem/osteoprogenitor cells: current concepts, alternate hypotheses, and relationship to the bone remodeling compartment. *J Cell Biochem.* 2008;103:393-400.
4. www.reumatologiaclinica.org/es/mecanismos-interaccion-osteoblasto-osteoclasto/articulo/90027100/
5. Narváez J, Narváez JA, Sartor K. Characterization of necrotic meningioma using diffusion MRI, perfusion MRI, and MR spectroscopy: case report and review of the literature *Rheumatology.* 2000;39:982-989.
6. Yamamoto T, Bullough PG, Heikkinen E, Koivukangas J. Spontaneous osteonecrosis of the knee: The result of subchondral insufficiency fracture *Journal of Bone and Joint Surgery- Series A.* 2000;82:858-866.
7. Schaefer PW, Grant PE, González R.G. MRI findings in the subchondral bone marrow: A discussion of conditions including transient osteoporosis, transient bone marrow edema syndrome, SONK, and shifting bone marrow edema of the knee *Seminars in Musculoskeletal Radiology.* 2006;10:177-186.
8. Roberts TP, Rowley HA, De Lama E. Diffusion weighted magnetic resonance imaging in stroke *European Radiology.* 2003;13:1843-1848.
9. Zanetti M, Bruder E, Onguru O, Erdogan E, Tayfun C, Ucoz T. Bone marrow edema pattern in osteoarthritic knees: Correlation between MR imaging and histologic findings *Radiology.* 2000;215:835-840.



**FACTORES DE RIESGO DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR
EN PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA ORAL.**



10. [http://www.news-medical.net/health/Bisphosphonates-What-are-Bisphosphonates-\(Spanish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/Bisphosphonates-What-are-Bisphosphonates-(Spanish).aspx)
11. <http://www.europeanmedicaltourist.com/content/view/163/208/>
12. http://www.escuela.med.puc.cl/publ/OrtopediaTraumatologia/Trau_Secc03/Trau_Sec03_02b.html
13. Gay EC, Berini AI. Tratado de Cirugía Bucal. Madrid ediciones Ergon S.A.; 2004.
14. Donado RM. Cirugía Bucal Patología. Y Técnica. 2da edición. Ed. Masson; Barcelona. 1998
15. Navarro Vila Carlos. Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial. Tomo 1. 2ª ed. Madrid. Editorial Arán; 2009.
16. Latarjet-Ruiz L. Anatomía humana. Volúmenes 1 y 2. 3ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 1999.
17. Fuentes Santoyo Rogelio y de Lara Galindo Salvador. Corpus. Anatomía Humana General. Editorial Trillas. México 1997.
18. http://www.actaodontologica.com/ediciones/2004/3/osteopatia_alveolar_cavitaria_neuralgia_sintomatica_trigemino.asp
19. Moore, Keith L. Anatomía con Orientación Clínica. Cuarta Edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina. 1993
20. Atlas de patología del complejo bucal <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-00000-00---off-0estomato--00-0----0-10-0---0---0direct-10---4-----0-0l--11-1l-50---20-about---00-0-1-00-0-0-11-1-00-00&a=d&c=estomato&cl=CL1&d=HASHa2c685b1dd783a2a08e1a3.17.4.3>
21. Lazorthes Y, Sol JC, Fowo S, Roux FE, Verdié JC. Motor cortex stimulation for neuropathic pain. Acta Neurochir Suppl 2007; 97(Pt 2): 37-