

Manejo estomatológico del paciente en terapia con bifosfonatos

Una Guía de Manejo para el profesional de la salud.

Stomatological management of bisphosphonate therapy patients: A management guide for health care professionals

Recibido en Septiembre de 2010.

Aceptado para publicación en Noviembre de 2010

Dra. Nubia Yadira Prado Bernal

Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial

Profesor Invitado.

Departamento Atención a la Salud.

Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.

Dr. Enrique Ensaldo Carrasco

Especialista en EndoPeriodontología

Profesor Adjunto.

Departamento Atención a la Salud.

Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.

Dra. Jenny Alexandra Prado Bernal

Médico Cirujano

Residente de Tercer año de Otorrinolaringología

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Resumen

La osteonecrosis de los huesos maxilares es una complicación del tratamiento antineoplásico que requiere especial consideración y análisis.

Los bifosfonatos son potentes inhibidores de los osteoclastos que por interacción con estas células producen una marcada disminución de la resorción ósea. Se utilizan habitualmente en los pacientes con cáncer avanzado, metástasis óseas e hipercalcemia maligna. Aunque 1995 se reporta el primer caso de osteonecrosis por bifosfonatos, aún no se conocen del todo los factores de riesgo y los mecanismos involucrados.

La prevalencia reportada ha sido de 1 al 5% con pacientes tratados con bifosfonatos vía intravenosa y del 0.001 al 0.01 con bifosfonatos orales. El sitio más afectado es la mandíbula presentándose afectada en un 78% siendo el maxilar afectado en un 16%.

El tratamiento de la osteonecrosis puede variar desde la simple observación, remoción del fragmento óseo o en casos muy avanzados el de la mandíbula o maxilar. Es de vital importancia el reconocimiento de los pacientes bajo tratamiento con bifosfonatos, y que el profesional de la salud identifique factores de riesgo para la prevención de la osteonecrosis por bifosfonatos.

Palabras Clave: *bifosfonatos, osteonecrosis, mandíbula, osteoclasto, reabsorción ósea.*

Abstract

Osteonecrosis of the maxillary bones is a complication of antineoplastic treatment that requires special consideration and analysis.

Bisphosphonates are powerful inhibitors of osteoclasts that interact with these cells to produce a marked decrease in bone resorption. They are frequently used in patients with advanced cancer, bone metastases and hypercalcemia of malignancy. Although the first report of osteonecrosis of the maxillary bone associated with bisphosphonates dates back to 1995, the risk factors and mechanisms involved remain somewhat unclear.

Its prevalence has been reported as within a range of 1 to 5% in patients treated with intravenous therapy with bisphosphonates, and 0.001 to 0.01 for oral therapy. The most affected site is the lower jaw, which accounts for 78% of cases, with the maxilla affected in only 16% of them.

The treatment for osteonecrosis of the upper and lower jaws ranges from simple observation to the extraction of the bone fragment or, in more advanced cases, the complete removal of the lower jaw or maxilla. It is of vital importance that patients being treated with bisphosphonates be monitored by health professionals in order to allow them to identify risk factors and prevent osteonecrosis of the jaws.

Key Words: *bisphosphonates, osteonecrosis, lower jaw, osteoclast, bone resorption.*

Introducción

Los bifosfonatos (BF) son compuestos orgánicos sintéticos análogos de los pirofosfatos orgánicos; se usaron en la industria química desde principios de siglo, como agente anticorrosivo y antisarro, por la capacidad de inhibir la formación de depósitos de calcio en varias superficies.¹ Como función biológica los BF son un grupo de medicamentos que tienen un efecto biológico común antiosteoclástico y antirresortivo, permitiendo una inhibición irreversible de las células osteoclásticas (apoptosis);² tienen una afinidad por sitios donde existe recambio óseo activo y en los centros de crecimiento,^{2,3} por ello se usaron al principio como marcadores de escaneo óseo a manera de radionucleótidos específicos para hueso.^{1,3,4}

En 1960 fue introducido el primer bifosfonato en el mercado con fines terapéuticos, el etidronato, potente antimineralizante usado para el tratamiento de las calcificaciones hipertróficas y para limitar el exceso de producción ósea en la enfermedad de Paget;^{1,4} en la actualidad se conoce que disminuye los niveles de calcio sérico, evita la liberación de proteína morfogenética y factores de crecimiento.^{2,4} Su uso se ha difundido de manera extensiva en el manejo de condiciones relacionadas al cáncer, como hipercalcemia secundaria a esta condición, en el manejo de lesiones líticas (mieloma múltiple), previniendo y disminuyendo la hipercalcemia, estabilizando patologías óseas como osteopenia, osteoporosis y por ende previniendo las fracturas patológicas (Ver Figura 1 a).^{5,6}

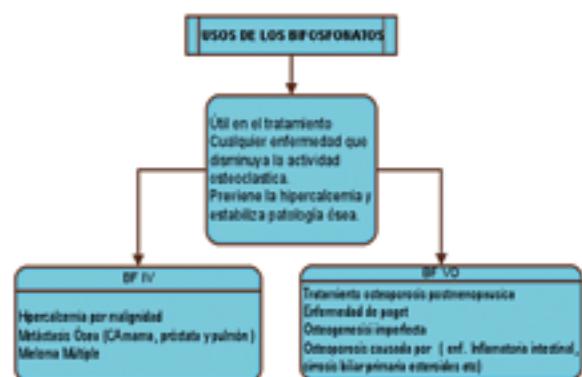


Figura 1a. Uso de los bifosfonatos y vía de administración.

Aunque desde 1990 se reporta los diferentes usos terapéutico de los bifosfonatos,⁵ es en 1995 que se reporta el primer caso de una falla de osteointegración en la colocación de implantes en un paciente bajo terapia con BF para el tratamiento de osteoporosis.⁶ 2001 fue el año en que se empezaron a reportar con más regularidad los efectos secundarios del medicamento, ya que para este momento ya se había difundido ampliamente su uso, y se empezaron a diagnosticar en pacientes bajo estos tratamientos, lesiones óseas dentofaciales con el diagnóstico de osteomielitis refractarias;^{1,5,6} ya en el 2003 se estableció el diagnóstico definitivo de necrosis ósea de los maxilares asociada a los bifosfonatos,⁴⁻⁶ por lo cual desde entonces ha tomado gran importancia para los profesionales de la salud, la industria farmacéutica y las organizaciones reguladoras de la salud la identificación de pacientes en riesgo, para evitar el desarrollo de las complicaciones mencionadas.^{1,6}

Los datos más recientes indican una prevalencia de osteonecrosis de los maxilares inducida por bifosfonatos (OMIB) de 1 al 5% con terapia de bifosfonatos vía intravenosa, y de 0.001 al 0.01% con bifosfonatos orales,⁷ así como de un 0.09 a 0.34 % después de un tratamiento dental invasivo.^{5,8,9} Se ha encontrado que las estructuras más afectadas son la mandíbula en un 78 %, el maxilar 16 % y ambos pueden estar afectados en un 5 %; en el 52 % se han presentado en pacientes con antecedentes de una extracción dental y el 48 % de una forma espontánea.^{10,11} El personal de salud ha puesto mucha atención sobre el manejo de pacientes que son tratados con bifosfonatos, puesto que desde el 2003 se comenzó a reportar la OMIB;⁷ la mayoría de pacientes afectados fueron quienes se sometieron a algún tratamiento dental invasivo y bajo terapia con BF intravenosos, como el ácido zoledrónico y pamidronato.⁷ En el 2006 se reportó OMIB secundaria al uso de bifosfonatos orales como el alendronato (Ver Figura 1 b).⁷⁻¹⁰

Es importante señalar que el riesgo para desarrollar esta complicación aumentará con el empleo de bifosfonatos nitrogenados, los cuales son muy resistentes a la ruptura hidrolítica, acumulándose en la matriz ósea, teniendo además un tiempo de vida largo. De la misma forma el grado de exposición en tiempo y dosis altas incrementaran la toxicidad y por ende el riesgo de osteonecrosis.^{1,3,7,9}

Existen cofactores importantes que incrementaran el riesgo de OMIB como es la afección

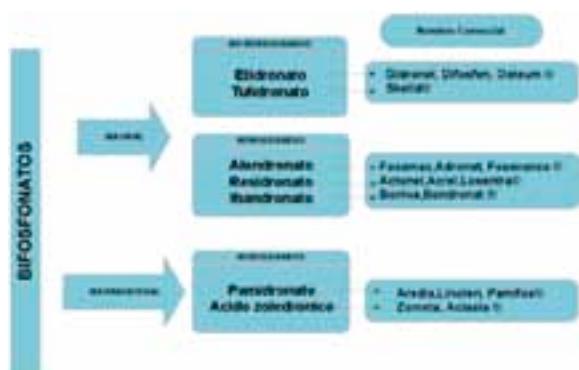


Figura 1b. Nombres comerciales: BF de empleo Intravenoso y por Vía oral.

de enfermedades sistémicas que comprometan de algún modo (como parte de la enfermedad o del tratamiento) el riesgo sanguíneo, el metabolismo celular, la oxigenación, la respuesta inmune. El riesgo se incrementa si el paciente presenta mala higiene bucal, infecciones orales activas o ha sido sometido a procedimientos de cirugía oral.^{2,7-9}

En el presente trabajo se hará una revisión completa sobre el tema, se revisarán las estrategias de manejo en pacientes que inician o que ya se encuentran en tratamiento con BF, se describirán las características clínicas y fases de OMIB, la forma de prevenirlas y el tratamiento.

¿Por qué se produce la osteonecrosis?

La forma de actuar de los bifosfonatos se traduce en la disminución del recambio óseo al inhibir la actividad osteoclástica, provocando una apoptosis irreversible de los osteoclastos, por lo que no se produce reabsorción,^{1,2,8,9,10} no se forma hueso nuevo. El hueso tiene una tiempo mayor de vida sin recambio haciéndolo susceptible a una infección crónica y necrosis.^{2,3,6,9,10}

En el mecanismo del metabolismo óseo normal, los osteoblastos son células óseas encargadas del depósito de matriz de colágeno e iones minerales para formar hidroxiapatita y producir hueso mineralizado; al quedarse el osteoblasto atrapado en las lagunas óseas se transforma en osteocito, este último es una célula terminal que solo vive 150 días en promedio.^{2,10,11} Cuando este muere se activan los osteoclastos que reabsorben hueso no vital y liberan citoquinas tales como la proteína morfogénica (BMP) y factores de crecimiento como el factor de crecimiento parecido a la Insulina (ILG1 e ILG2), los cuales estimulan a la célula madre pluripotencial a diferenciarse en osteoblastos, repitiéndose así el ciclo.^{2,3,8,9}

En pacientes bajo tratamiento con BF estos fármacos interfieren en el ciclo homeostático del recambio óseo, debido a la inhibición de los osteoclastos, acumulándose en las osteonas osteocitos no vitales. Los BF poseen además un efecto antiangiogénico, convirtiéndose en avascular el tejido óseo; la falta de nuevos vasos reduce el flujo sanguíneo, induciendo apoptosis de las células óseas. También se inhibe la formación de cristales de fosfato de calcio, haciendo que se produzcan microfracturas de la matriz mineralizada ya muy vieja (Ver Figura 2 a).^{1,3,6,8-10}

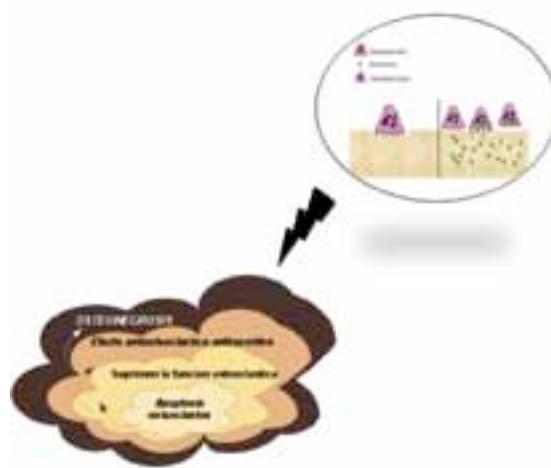


Figura 2 a. Fisiopatología de la actividad osteoclástica involucrada en una OMIB, reabsorbiendo hueso.

Los hallazgos histológicos muestran pérdida del ondulado normal de las lagunas de Howship en su lado resortivo, alejándose de la superficie ósea permitiendo que el osteoclasto muera. Se observan también canales vasculares intactos, aún en áreas con infiltrados inflamatorios y también sobrecrecimiento bacteriano.^{3,9,10}

La susceptibilidad de los maxilares a sufrir osteonecrosis puede deberse a que la tasa de recambio del hueso alveolar es 10 veces mayor que en los huesos largos. (Ver Figuras 2 b y 2 c) Además en la mandíbula la tasa de recambio en la cresta alveolar es 2 veces más que en la zona del canal mandibular y de 3 a 5 veces más que en el borde basal mandibular. Las zonas que están sometidas a una mayor compresión tienen por este estímulo un mayor recambio óseo, lo que las hace vulnerables al efecto antiosteoclástico de los bifosfonatos y por lo tanto muestran una susceptibilidad mayor a OMIB.^{3,9,11}

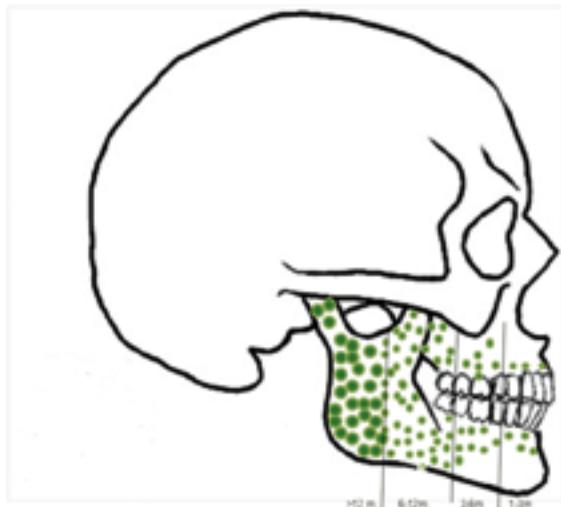


Figura 2 b. Cantidad de bifosfonatos depositados en hueso relacionado con la duración de la terapia. El tratamiento con BF Intravenosos aumentara la toxicidad y producción de OMIB.

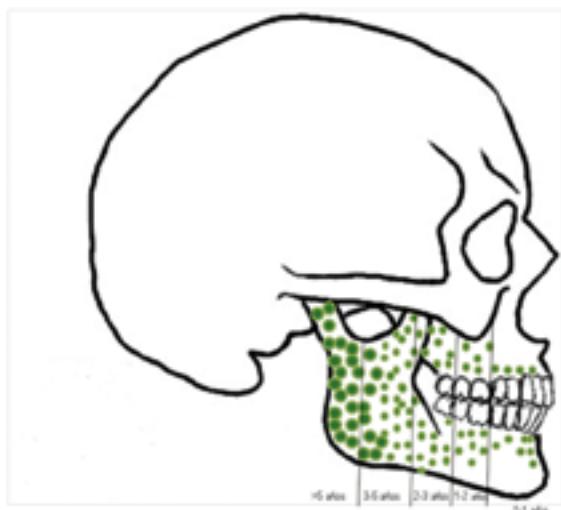


Figura 2c. Tratamiento con BF Vía oral. El riesgo estará relacionado con la dosis ingerida y el tiempo de exposición al medicamento.

¿Cómo identificar una OMIB?

Ante complicaciones postquirúrgicas es fundamental diferenciar un retardo cicatrizal, un proceso infeccioso crónico u otra patología asociada a los maxilares, de una OMIB; para que se presente esta última deben existir los siguientes factores, los cuales no son excluyentes:

- Que el paciente tenga un historial de haber sido tratado con bifosfonatos,
- Que exista hueso expuesto o necrosis ósea en la región maxilofacial, persistente por más de 8 semanas,
- Que no exista historia de radioterapia mandibular.^{11,12}

En pacientes que son asintomáticos es difícil llegar al diagnóstico porque la exposición ósea puede tardar semanas o meses y esto puede confundirse con algún otro padecimiento dental, sin embargo es importante considerar que la OMIB no responde a terapéutica normalmente utilizada.^{11,12}

La OMIB puede aparecer espontáneamente o luego de un procedimiento dental invasivo^(10,11). La edad promedio de manifestación de la enfermedad ocurre entre los 56 a 71 años. Existen estudios que reportan que el síntoma más relevante para OMIB, fue el dolor, presente en el 81.7 % de los casos; otros síntomas son adormecimiento, "sensación de mandíbula pesada" y disestesia.¹¹ Como signos clínicos se encuentran:

- Cambios repentinos en la salud periodontal y de las mucosas.
- Úlceras que no cicatrizan y se acompañan de al menos 0.5 mm de exposición ósea
- Procesos inflamatorios a nivel extra e intraoral,
- Pérdida de dientes.
- Infecciones de tejidos blandos y óseos, sin factores etiológicos aparentes.
- La presencia de fracturas patológicas, fistulas orales o cutáneas, fistulas oroantrales o fistulas oronasales pueden identificar a una OMIB en estado avanzado.¹²

Los hallazgos bacteriológicos reportan que en una OMIB se puede encontrar flora anaerobia como Actinomices, Eikenella, peptoestreptococos y legionella.¹²

Si se presume que se trata de OMIB se deberán realizar estudios de imagenología, los más habituales son ortopantomografía y Tomografía Axial Computarizada, donde se podrán identificar cambios escleróticos en el canal mandibular, ensanchamiento del ligamento periodontal, la lámina dura muy esclerótica, secuestros, signos de osteólisis, cambios reabsortivos en el hueso y alrededor de las raíces de los dientes. La tomografía por emisión de positrones también ha dado muy buen resultado en la identificación temprana de OMIB.^{11, 13}

Los marcadores bioquímicos de recambio óseo han sido de gran ayuda para identificar la actividad de la reabsorción ósea producida por la enfermedad inicial (osteoporosis, enfermedad de Paget, mieloma múltiple, etc.), la cual altera el metabolismo óseo, por ello tanto los marcadores de formación ósea (osteocalcina, fosfatasa alcalina, sialoproteína ósea) como los marcadores

de reabsorción ósea (fragmentos de colágeno tipo I-C peptídico, telopeptidasa-N o deoxipiridinolina),¹³ ayudan al clínico a identificar la progresión o la remisión de estas enfermedades. Cuando estas sustancias se encuentran dentro de los rangos normales indican un estado del metabolismo óseo en equilibrio, siendo este un parámetro para valorar el éxito de la terapia con BF, evaluar la suspensión temprana y oportuna de los mismos, identificar si existe un riesgo incrementado para padecer OMIB, y también el progreso de la osteonecrosis en una OMIB instaurada, así como a establecer de forma multidisciplinaria las estrategias de prevención y manejo de una osteonecrosis maxilar inducida por bifosfonatos.

Marx y Colaboradores reportan que pueden hacerse pruebas de laboratorio adicionales como la prueba rápida en suero de Telopeptidasa C terminal (CTX) en la cual un valor aumentado puede revelar una función osteoclástica aumentada y por ende identifica a los pacientes con riesgo de padecer una OMIB. Valores inferiores a 150 pg/ml sugieren que el riesgo de OMIB por un procedimiento quirúrgico es mínimo.¹⁴

Por otro lado, los pacientes en riesgo (terapia con BF) también pueden presentar condiciones clínicas asociadas que pueden ser confundidas con OMIB como: osteítis alveolar, sinusitis, gingivitis, periodontitis, caries, patología peripapital y disfunción temporomandibular, osteorradionecrosis, tumores óseos, metástasis de los mismos, los cuales deben usarse como diagnósticos diferenciales.¹¹⁻¹⁴

En la siguiente tabla se presenta la estratificación clínica de pacientes con OMIB. Debe incluirse a los pacientes en riesgo en quienes no hay una exposición ósea ni hueso necrótico, ni ninguna otra sintomatología pero que se encuentran bajo terapia con BF orales o intravenosos (Tabla 1).^{14, 15}

Identificación de los Factores de Riesgo.

Los factores que ponen en riesgo de sufrir una OMIB al paciente bajo tratamiento con BF, se pueden considerar:

1. La potencia del medicamento y la duración de la terapia. Es conocido que el tratamiento con BF administrados por vía intravenosa aumentará la toxicidad y la susceptibilidad al desarrollo de OMIB, en cambio, cuando los fármacos se administran por vía oral el riesgo se relacionará con la dosis ingerida y el tiempo de exposición del medicamento. A mayor duración de la terapia habrá más riesgo; con cada década que pasa bajo tratamiento, el riesgo para el paciente se incrementara a un 9%.^{12, 14, 15}

2. Que exista compromiso sistémico concomitante a la terapia con BF, como por ejemplo, pacientes con cáncer bajo quimio o radioterapia, inmunoterapia. Los pacientes con diagnóstico de mieloma múltiple tienen un mayor riesgo de sufrir OMIB que las pacientes con cáncer de mama y esta última entidad representa mayor riesgo que otros tipos de neoplasias malignas.¹⁵ Otras enfermedades que ponen en riesgo a los pacientes para sufrir OMIB son las

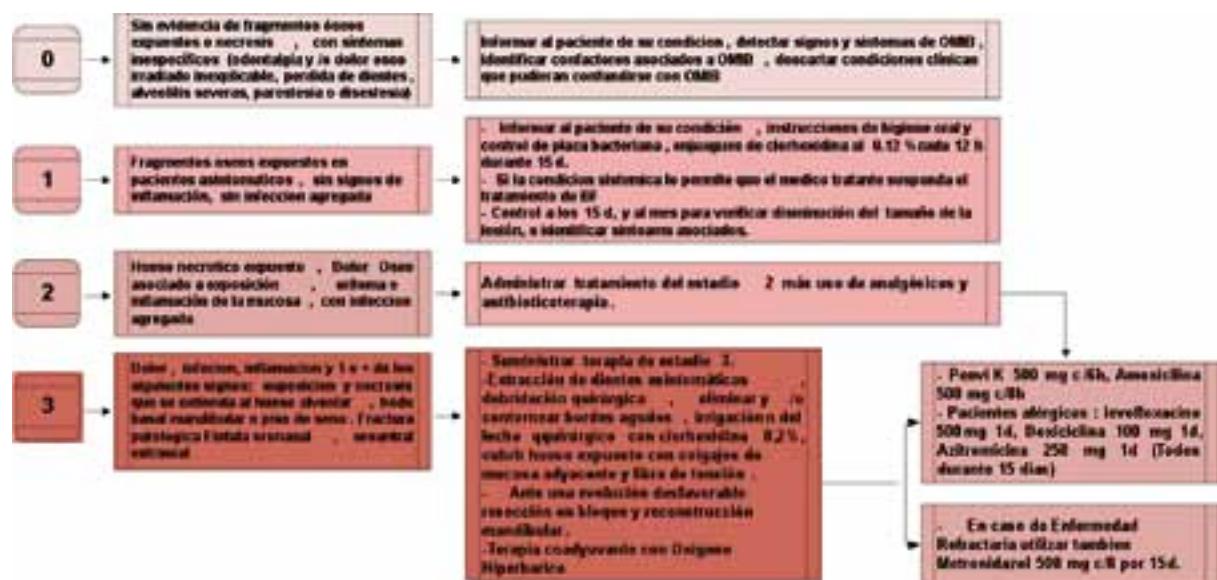


Tabla 1. Características clínicas de OMIB por estadios y tratamiento.

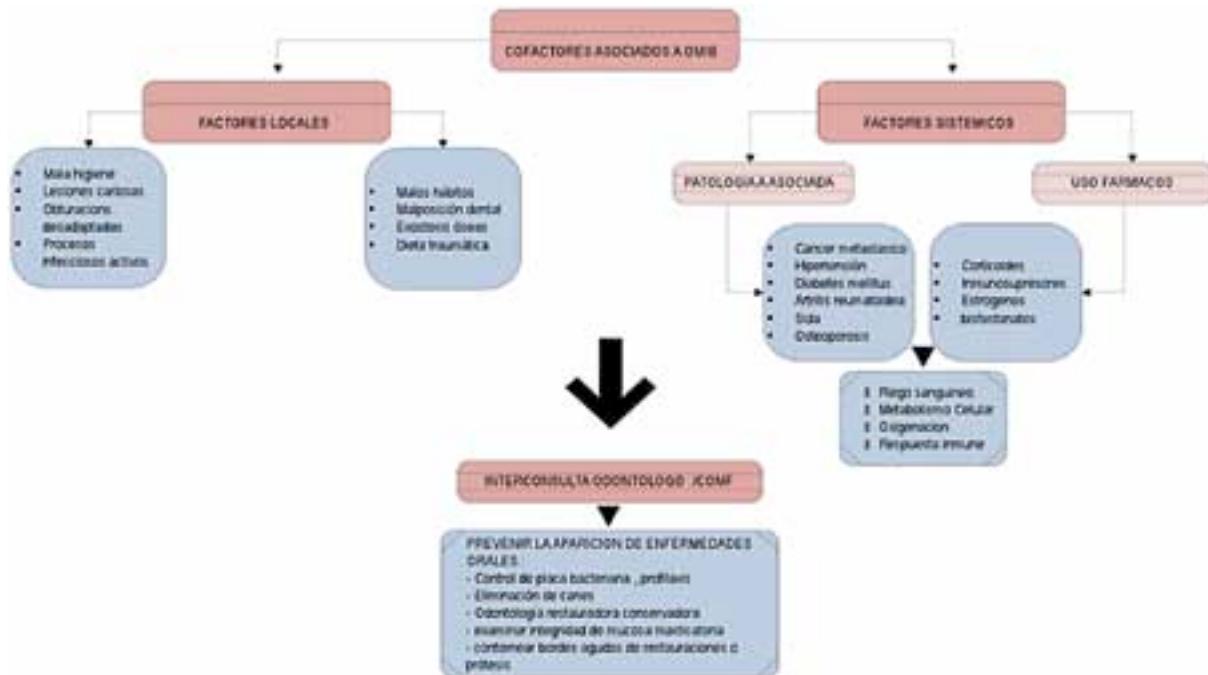


Figura 3. Factores de riesgos asociados para desarrollar OMIB.

que alteran el metabolismo óseo, disminuyen el riesgo sanguíneo o aquellas causen efectos de inmunosupresión como: diabetes, SIDA, Lupus eritematoso sistémico, hipotiroidismo, hipertensión arterial, discrasias sanguíneas, desórdenes vasculares, artritis, hiperlipidemia, osteoporosis, reacciones severas de hipersensibilidad, daño neurológico.

3. Tratamiento Farmacológico concomitante, como el uso de corticoterapia, remplazo hormonal con estrógenos, inmunosupresores, antineoplásicos.^{12, 15}

4. Otros Factores Locales, como procedimientos invasivos que penetren la mucosa o el hueso, extracciones, colocación de implantes, cirugía periapical, cirugía preprotésica.¹⁴ Los pacientes que reciben terapia con BF por vía intravenosa y que además se someten a algún tipo de cirugía bucodentoalveolar, están 7 veces más en riesgo de desarrollar OMIB que quienes no han sido sometidos a ningún procedimiento.¹⁵

Se incluyen también en este rubro a variaciones anatómicas de los maxilares, como exostosis o rebordes prominentes, los cuales suelen estar recubiertos por mucosa muy delgada y expuesta al trauma, en riesgo de dejar el hueso subyacente expuesto. En la mandíbula se tiene el reborde milohioideo y torus mandi-

bular, en tanto que en el maxilar son el torus palatino y la zona de la tuberosidad extruida los factores que incrementan el riesgo para OMIB.¹⁵ Se reporta que es más frecuente el desarrollo de OMIB en la mandíbula que en el maxilar, en proporción 2:1.¹²⁻¹⁵

5. Presencia de entidades patológicas bucales, mala higiene oral, infecciones dentales y periodontales agudas y crónicas- Si el paciente no controla la carga de la placa bacteriana aunada al proceso inflamatorio, el riesgo para desarrollar OMIB aumentará en 7 veces más.¹⁴

6. Entre otros agentes que se han reportado como relacionados con el riesgo de desarrollar OMIB están la edad, ya que en pacientes mayores de 65 años el riesgo aumentará en un 9%- El género y la raza también influyen ya que el riesgo es mayor en mujeres, así como en la raza caucásica. Pacientes con hábitos de tabaquismo y alcoholismo tienen un riesgo mayor que el que existe para los que no fuman o beben. Se ha reportado tanto las variaciones de presión atmosférica como la inactividad crónica.¹²⁻¹⁴ (Ver Figura 3).

Manejo Preventivo de la OMIB

En los pacientes que inician tratamiento con bifosfonatos Orales o por vía intravenosa, es substancial educar en estrategias de prevención de osteonecrosis, aunque está establecido que el riesgo es bajo este aumentara cuando el paciente complete por lo menos 3 años de tratamiento, dependiendo del tiempo de exposición y la toxicidad asociada a la dosis, así que inicialmente el paciente debe ser valorado y diagnosticado de forma integral. Es prioritario lograr que tenga un adecuado control y remoción de Placa bacteriana, y establecer un protocolo preventivo de lesiones cariosas y periodontales eliminar lesiones cariosas presentes a través de procedimientos restauradores conservadores, e identificar dientes con mal pronóstico, los cuales debieran ser extraídos antes de iniciar el tratamiento con bifosfonatos (Ver Tabla 1).¹⁵

Antes de establecer las estrategias de manejo es importante instaurar los objetivos del tratamiento en los pacientes con cáncer y en riesgo de o con OMIB establecida. En cualquier etapa deberá tener prioridad el tratamiento oncológico de los pacientes en manejo con BF, ya que tienen más beneficios terapéuticos como dismi-

nir el dolor óseo, además contribuir a evitar las complicaciones esqueléticas, tales como las fracturas patológicas^{12,13,15} y preservar la calidad de vida. Para esto último es importante educar al paciente en relación a su enfermedad para lograr un equilibrio emocional en el manejo de la misma (control de la ansiedad), en el control del dolor, control de infecciones secundarias, prevención de la extensión de la enfermedad y desarrollo de nuevas aéreas de necrosis.¹⁵ Es importante evaluar de forma interdisciplinaria (oncólogo, médico internista, cirujano maxilofacial, odontólogo), el estado sistémico del paciente porque si las condiciones de este lo permiten, el tratamiento con BF deberá retrasarse hasta que se obtenga un estado de salud oral óptimo,¹⁵ de igual forma se tendrán unas consideraciones especiales antes, durante y después del tratamiento con BF. En el caso de tratamiento con BF Intravenosos, debe seguirse un protocolo de manejo estricto (Ver Algoritmo en la Figura 4), y un seguimiento al menos durante un periodo no menor a 10 años, a partir de la última administración del BF; debe procurarse que el paciente mantenga un excelente estado de salud oral y evitar llevar a cabo cualquier tipo de

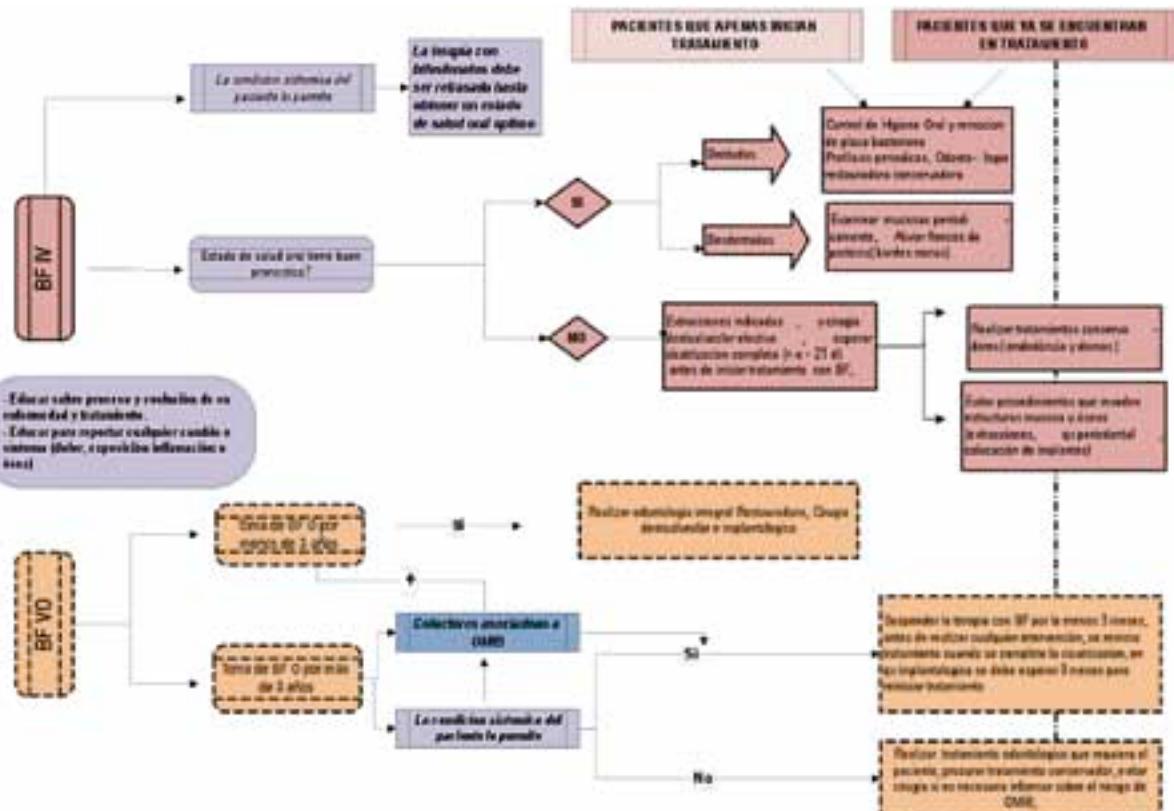


Figura 4. Algoritmo para estrategias de manejo en pacientes que iniciarán el tratamiento farmacológico y para quienes se encuentran ya bajo tratamiento con bifosfonatos tanto intravenosos como orales.

cirugía bucal durante ese tiempo.¹⁶

La administración de bifosfonatos por vía oral implican una situación especial, cuya relevancia está asociada al tiempo de exposición del paciente al fármaco, menor o mayor a 3 años y si se encuentra expuesto a cofactores asociados a OMIB (Ver Figura 3).^{15, 16}

La profilaxis antibiótica no es obligatoria, pero se debe considerar cuando se realiza algún tipo de cirugía e pacientes con cofactores asociados a OMIB y/o edad avanzada; Se recomienda el uso de Amoxicilina 500 mg combinada con Metronidazol 250mg Vía Oral cada 8 horas durante 14 días. En los pacientes alérgicos a penicilina: Clindamicina 300 mg Vía Oral cada 8 horas o Azitromicina 250mg cada 24 horas, durante 14 días^{16, 17} (Ver Tabla 1).

Manejo de OMIB establecida.

Después de la anamnesis de los síntomas: dolor, fiebre, supuración, de una exploración física detallada de la lesión, de haber realizado los diagnósticos diferenciales y establecido el diagnóstico de OMIB, los objetivos del tratamiento serán:

- Eliminar el dolor.
- Controlar la infección tanto de tejidos blandos como estructuras óseas.
- Minimizar la progresión o una nueva necrosis
- Seguir el protocolo de manejo según en la estadificación de la OMIB.^{15,17}
- Educar al paciente sobre la el tratamiento y la evolución de su enfermedad.
- Implementar estrategias de prevención de reaparición de lesiones.
- Evitar los factores de riesgo locales y controlables (Figura 3).
- Seguir un protocolo de manejo antibiótico de larga administración realizando un cultivo y antibiograma del hueso expuesto para determinar los gérmenes implicados y brindar el tratamiento antibiótico más apropiado.^{16,18}

Cuando este manejo conservador no logra el control de la enfermedad debe considerarse el manejo quirúrgico, el cual consistirá en el debридamiento de todo el hueso necrótico y un cierre primario libre de tensión más antibioticoterapia coadyuvante.¹⁹ Se ha reportado la utilidad del empleo de oxígeno hiperbárico en el tratamiento de OMIB, como terapia coadyuvante en el tratamiento quirúrgico y conservador, sustentado

RECOMENDACIONES PARA EL ESPECIALISTA

ENDODONCIA

Se debe minimizar el trauma en el margen gingival al aislar al paciente, evitar la sobreinstrumentación, sub o sobre obturaciones Evitar cirugía endodontica

PERIODONCIA

Iniciar terapia Básica, si no se resuelve, se realizará un tratamiento quirúrgico Para acceder a las superficies radiculares para facilitar el control de la placa , el recontorneado óseo debe ser mínimo . Debe evaluarse realizar injertos y regeneración tisular guiada los cuales se verán comprometidos por la poca vascularidad

CIRUGIA

Extracciones atraumáticas permitir cierre primario de los tejidos antes y después del procedimiento realizar enjuagues con clorhexidina durante 2 semanas 2 veces al dia . Profilaxis antibiótica en procedimientos complejos , presencia de cofactores para desarrollar OMIB , uso prolongado de BFF , iniciar antibioticoterapia 2 días antes del procedimiento

PROSTODONCIA

Prevenir el trauma de mucosas realizando prótesis con bordes romos a traumáticos, evitar prótesis sobrecontorneadas o subcontorneadas que permitan retención de placa bacteriana e inicio de enfermedad periodontal

Tabla 2. Manejo odontológico por especialidades de pacientes en tratamiento con BF.

en que este elemento estimula el recambio óseo a través de mediadores químicos que inducen efectos específicos en el osteoclasto, principal célula afectada en el desarrollo de la OMIB. (Ver Tabla 2).²⁰

Conclusiones

En el presente trabajo se hace una revisión de la información más reciente acerca del manejo estomatológico de pacientes bajo tratamiento con bifosfonatos. Se describen los elementos para establecer el diagnóstico de una osteonecrosis maxilar inducida por estos medicamentos, así como también la relación entre dosis y duración del tratamiento con estos medicamentos y osteonecrosis de los maxilares, la localización y duración de las lesiones, hallazgos histopatológicos, y tratamiento de esta condición.

Es muy importante que tanto odontólogos, como especialistas en odontología y todos los profesionales de la salud estén manejen los principios básicos para la prevención de osteonecrosis por bifosfonatos, realizando historias clínicas meticulosas y estableciendo un manejo interdisciplinario en pacientes susceptibles a padecer la enfermedad. De esta forma se evitarán diagnósticos errados, malinterpretados o tardíos, y por ende tratamientos fallidos que empeoren el curso de esta condición.

De igual forma es recomendable permanecer en actualización constante porque quedan puntos poco claros sobre la fisiopatología de la enfermedad, por lo que el profesionista de la salud debe estar pendiente de la aparición de nuevas recomendaciones para prevenir y tratar la osteonecrosis por bifosfonatos, procurando disminuir el riesgo en los pacientes que están recibiendo terapia con estos medicamentos.

Bibliografía

1. Ruggiero SL. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: Initial discovery and subsequent development J Oral Maxillofac Surg 2009; 67:13-18.
2. Marx RE. Pamidronato (Aredia and Zolendronate (zometa) induced avascular necrosis of the jaws a growing epidemic. J Oral Maxillofac Surg 2003, 61:115-7
3. Marx RE. Oral and intravenous bisphosphonate- induced osteonecrosis of the jaws: history, etiology, prevention and treatment. Hanover Park, IL, Quintessence Publishing Co, Inc; 2007; pp 1-65.
4. Ruggiero SL, Mehrotra B, Rosenberg TJ, Engroff SL. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: A review of 63 Cases. S J Oral Maxillofac Surg 2004; 62:527-34.
5. Assael LA. Oral bisphosphonates as a cause of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: Clinical findings, assessment of risks, and preventive strategies, J Oral Maxillofac Surg 2009;

67:35-43.

6. Ruggiero SL , Fantasia J, Carlson E. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: background and guidelines for diagnosis, staging and management. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. Oct 2006; 102(4):433-41
7. Lo. J.C, Gordon NP, O'Ryan FS. Prevalence of osteonecrosis of the jaw in patients with oral bisphosphonate exposure J Oral Maxillofac Surg 2010;68(2): 243-53.
8. Marx RE, Sawatari Y. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis/osteopetrosis) of the jaws: Risk factors, recognition, prevention, and treatment. J Oral Maxillofac Surg 2005; 63:1567-75.
9. Papapoulos SE. Bisphosphonate actions: Physical chemistry revisited. Bone 2006;38 (5): 613-16.
10. Carranza S.Osteonecrosis mandibular asociada a bifosfonatos. Ginecol Obstet Mex 2007;75(11):655-60.
11. Wang EP, Kaban LB, Incidence of osteonecrosis of the jaw in patients with multiple myeloma and breast or prostate cancer on intravenous Bisphosphonate therapy. J Oral Maxillofac Surg 2007; 65:1328-1331.
12. Silverman SL, Landesberg R. Osteonecrosis of the jaw and the role of bisphosphonates: A critical review. The American Journal of Medicine 2009; 122, S33-S45.
13. Fantasia JE. Bisphosphonates. What the dentist needs to know: Practical considerations. J Oral Maxillofac Surg 2009; 67:53-60.
14. Marx RE. Bisphosphonate-induced osteonecrosis: Risk factors, prediction of risk using serum CTX Testing. Prevention and treatment, J Oral Maxillofac Surg 2007; 65:2397-2410
15. Ruggiero SL Association of Oral and Maxillofacial Surgeons Position Paper on Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. 2009 Update. J Oral Maxillofac Surg 2009; 67:2-sup1
16. Sánchez Y, Tejerina JM, Sicilia A, Tejerina P. Repercusión de los bisfosfonatos durante el tratamiento odontológico: incidencia de osteonecrosis de los maxilares, prevención y actitud terapéutica. Cient Dent 2010;7(2):89-97
17. Junquera LM, Martín-Granizo R. Diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares por bifosfonatos: Recomendaciones de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac 2008;30(3): 145-156
18. Montebbugnoli L, Felicetti L, Bisphosphonate-associated osteonecrosis can be controlled by nonsurgical management, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;104 (4):473-477
19. Williamson R.A, Surgical management of bisphosphonate induced osteonecrosis of the jaws. Int J Oral and Maxillofac Surg, 2010;39(3):251-5
20. Freiberger J. J, Utility of hyperbaric oxygen in Treatment of Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws, J Oral Maxillofac Surg Suppl 1 2009;67:96-106.

Correspondencia.

Dra. Nubia Yadira Prado Bernal
Tuxpan 46, oficina 301
Col. Roma CP 06760
México, D.F.
yprado@correo.xoc.uam.mx