



Tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares. Casos clínicos y revisión bibliográfica

Fernando González Magaña,* Eric Partida Rodríguez,** Sergio Utrera López,***
Marlen Díaz Aguilar,**** Karina Medrano Meléndez*****

RESUMEN

Al ser la osteonecrosis de los maxilares una patología poco conocida, se debe realizar la difusión de la parte bibliográfica y la parte clínica, por lo que se mostrarán y describirán cuatro casos hallados en el Estado de México que han sido tratados en el Centro Médico «Arturo Montiel Rojas» ISSEMyM, el Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» ISEM, y uno más en consulta privada.

Palabras clave: Osteonecrosis de los maxilares, bifosfonatos.

SUMMARY

Being osteonecrosis of the jaws a little known disease, both dissemination of the literature and the clinical experience must be reported. We describe four cases found in the State of Mexico, which have been treated in the Centro Médico «Arturo Montiel Rojas» ISSEMyM, Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos» ISEM, and one in private practice.

Key words: Jaw osteonecrosis, bisphosphonates.

INTRODUCCIÓN

El presente artículo tiene como fin informar a la comunidad odontológica sobre el riesgo y las complicaciones del uso prolongado de los bifosfonatos en pacientes tratados por alteraciones sistémicas que afectan al hueso, ya que se puede desencadenar una necrosis ósea en la mandíbula y/o los maxi-

lares, tras un procedimiento dental invasivo.^{1,2} La osteonecrosis secundaria a bifosfonatos se manifiesta clínicamente por exposición de hueso en el sitio afectado, fístulas oroantrales o cutáneas, inflamación, dolor y fiebre.³ Este cuadro es de complejo abordaje, y compromete y afecta la calidad de vida de los pacientes,⁴ ya que hasta este momento no existe un tratamiento efectivo para solucionarlo.⁵

www.medigraphic.org.mx

* Médico adscrito al Servicio de Cirugía Maxilofacial y Reconstructiva del Centro Médico ISSEMyM Toluca, Estado de México. Profesor de asignatura de la Facultad de Odontología de la UAEMEX.

** Médico adscrito al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos». Profesor de asignatura de la Facultad de Odontología de la UAEMEX. Catedrático de la Escuela de Odontología del IUFIM.

*** Profesor de asignatura de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma del Estado de México.

**** Cirujana Dentista.

Correspondencia:
Fernando González Magaña
E-mail: fergonzalez_max@hotmail.com

ANTECEDENTES

El esqueleto tiene la habilidad de renovarse continuamente durante el proceso de remodelación ósea, que es producto de la acción principal de dos tipos de células: osteoclastos y osteoblastos. Este proceso se divide en cuatro fases: activación, resorción, reversión y formación,⁶ y puede verse alterado,¹ como en la osteopenia y la osteoporosis, en donde existe una disminución de la densidad mineral ósea que vuelve al hueso poroso y susceptible a fracturas.^{7,8} Entre otras alteraciones donde hay un desequilibrio entre la formación y la resorción se encuentra la enfermedad de Paget, donde hay una hiperactividad osteoclástica,⁹ o la osteogénesis imperfecta, que se caracteriza por deficiencia en la síntesis de colágeno tipo I, lo que resulta en escasez y fragilidad del hueso.^{7,10} Existen eventos óseos asociados al cáncer, como la hipercalcemia tumoral, que se manifiesta con lesiones osteolíticas por un incremento marcado de resorción en áreas vecinas a las células tumorales.^{9,11} En el mieloma múltiple, al crecer el tumor, se sintetiza el factor llamado DKK1, que inhibe a los osteoblastos, dando lugar a una pérdida de masa ósea neta. En pacientes con cáncer de mama, próstata o pulmón, hay un aumento de la actividad osteoclástica, lo que lleva a una resorción de hueso, además del riesgo de presentar metástasis óseas.¹²

En estas patologías están indicados los bifosfonatos.⁹ Y actualmente se utilizan en el tratamiento de la artritis reumatoide, ya que previenen o desaceleran la presencia de inflamación —inhibiendo la liberación por actividad macrófaga de citocinas proinflamatorias— y daño focal en hueso.¹³ Históricamente, fue en 1960 cuando se introdujo el primer bifosfonato con fines terapéuticos.¹⁴ Los bifosfonatos se clasifican en de primera, segunda y tercera generación; las dos últimas cuentan con un átomo de nitrógeno, lo que determina su efecto de inhibir a los osteoclastos.^{15,16} Su duración media ósea es de 10 a 12 años.¹⁷

Mecanismo de acción: Los bifosfonatos inhiben la resorción ósea por supresión de la actividad osteoclástica.¹⁸ Se depositan entre los cristales de hidroxapatita, siendo absorbidos por el osteoclasto; ya adentro, el bifosfonato provoca la apoptosis del mismo.⁴ Además, tiene un efecto antiangiogénico que reduce, condiciona o transforma al factor de crecimiento endotelial.^{19,20}

Se contraindican en pacientes con trastornos de motilidad esofágica, úlcera péptica y, en especial, aquellos con enfermedad renal crónica.⁹ Entre sus efectos adversos, como se ha visto, está la osteonecrosis en maxilares.⁵

Osteonecrosis secundaria a bifosfonatos:

Hace 150 años se describió una entidad patológica que se presentaba en trabajadores de fábricas de cerillos; fue llamada «fosfonecrosis».²¹ En 1920 se informa de la osteorradionecrosis, comparándola con la fosfonecrosis; las diferencias fueron mencionadas por Thoma en 1941, y fue hasta 1965 que se les describió como entidades diferentes.²² En 1995 se reporta el primer caso de una falla de osteointegración en la colocación de implantes en un paciente bajo terapia con bifosfonatos para el tratamiento de osteoporosis.² Pero Robert Marx, en los años 2003 y 2005, fue el primero en alertar sobre la osteonecrosis secundaria a bifosfonatos; documentó 36 casos de osteonecrosis que no respondían al tratamiento médico-quirúrgico y que se encontraban relacionados con la administración de bifosfonatos tanto por vía oral como por vía paraenteral.¹⁷

Etiopatogenia de la osteonecrosis secundaria a bifosfonatos: Se sugiere que estos fármacos, al inhibir la remodelación ósea, no permiten la reparación de las microfracturas que ocurren en los maxilares como resultado del estrés constante transmitido al periodonto por las fuerzas de masticación. La segunda teoría se basa en que los bifosfonatos, administrados por vía intravenosa, son importantes inhibidores de la neoangiogénesis capilar, ya que inhiben el factor de crecimiento del endotelio vascular. Otra teoría propone que los bifosfonatos acumulados en el tejido óseo de la región maxilofacial resultan tóxicos para los epitelios adyacentes y periostio, afectando cualquier proceso de cicatrización.²³

Factores de riesgo para la presencia o inicio de la osteonecrosis secundaria a bifosfonatos

- Relativo al bifosfonato: vía de administración, potencia y duración de la terapia.^{24,25}
- Riesgo local: odontectomías, regularización de procesos alveolares, implantes dentales, cirugía paraendodóntica y periodontal que implique invasión al tejido óseo; zonas que cuentan con un grosor de tejido conectivo de no más de 2 mm, como la línea milohiodea y exostosis óseas,²⁶ aunado a la presencia de bacterias Gram negativas que estimulan la resorción ósea.²⁷
- Patología de base: pacientes con mieloma múltiple, cáncer de mama, cáncer de pulmón, osteopenia y osteoporosis, así como aquellos con tratamiento concomitante con corticosteroides,^{28,17} ya que uno de sus efectos adversos es que pueden causar retraso en la cicatrización.²⁹

- Individuos de raza caucásica, mayores de 60 años y del género femenino están en mayor riesgo.^{28,30}

Ruggiero y Marx proponen tres estadios, aunque la Asociación Americana de Cirugía Oral y Maxilofacial propone un estadio más: el 0.^{31,32}

Estadio 0: No hay evidencia clínica de hueso necrótico, pero presenta síntomas o hallazgos radiográficos inespecíficos.

Estadio 1: Exposición ósea, hueso necrótico, asintomático, sin proceso infeccioso.

Estadio 2: Exposición ósea, hueso necrótico, acompañada de un proceso infeccioso y dolor.

- a) sin progresar
- b) progresa pero sin llegar al estadio 3.

Estadio 3: Exposición ósea, hueso necrótico, infección, dolor y uno o más de los siguientes signos: fractura patológica o fístula extrabucal.

Diagnóstico clínico

Para realizar un diagnóstico diferencial de las entidades patológicas que cursan con exposición ósea y retraso en la cicatrización de los procesos alveolares, se deben tomar en cuenta los siguientes puntos:

1. Tratamiento previo o actual con bifosfonatos.
2. Hueso necrótico expuesto en la región maxilofacial que persiste más de ocho semanas.
3. No tener antecedentes de radioterapia en la región maxilofacial (osteorradionecrosis).²⁵

La historia de la enfermedad comienza con una osteítis alveolar postextracción (aunque hay casos espontáneos) que no responde a tratamientos convencionales; ésta progresa hacia una osteomielitis, con secuestros óseos, exposición ósea en el fondo de la ulceración —que tiene una coloración blanco-amarillenta con bordes lisos o irregulares—, inflamación y secreción de material purulento.^{26,33} Luego, ausencia de la cicatrización durante un periodo de al menos seis semanas.¹² Posteriormente, dificultad para hablar o deglutir, sangrado, movilidad y pérdida dentaria,^{22,34} seguidos de dolor orofacial y/o dental, trismus, parestesia o hipostesia, fístulas oroantrales o cutáneas.¹

El diagnóstico se apoyará por pruebas de imagenología, siendo la ortopantomografía la de primera elección; en ella podrán notarse áreas moteadas similares a las que se observan en la osteomielitis. Las imágenes tempranas son similares a las que se visualizan en la patología periapical (zonas líticas).²³

Una TAC o RM permiten valorar la extensión de la lesión y detectar cambios en el trabeculado óseo.^{2,12} Una biopsia sólo está indicada para descartar metástasis óseas o tumores óseos primarios en maxila o mandíbula.³³

Los cultivos microbiológicos, junto con los antibiogramas, reportan que en una osteonecrosis secundaria a bifosfonatos se puede encontrar flora anaerobia como *actinomyces*, *eikenella*, *legionella* y *peptostreptococcus*.²

La determinación sérica del telopéptido C-terminal del colágeno tipo I (CTX)²⁵ evalúa el proceso de reabsorción y remodelación ósea. Éste es detectado en sangre y orina.^{6,17} Sin embargo, no son parámetros que puedan predecir o no el desarrollo de esta patología.³⁵

Estrategias de tratamiento

La Asociación Americana de Cirujanos Orales y Maxilofaciales propone seguir un protocolo de tratamiento de acuerdo con el estadio:

- Estadio 1: se hará una medición en milímetros del tamaño de la exposición; se sugiere la suspensión de los bifosfonatos; enjuagues de clorhexidina al 0.12% tres veces al día durante 15 días. Control evolutivo a los 15 días y al mes.
- Estadio 2: antibioticoterapia junto con AINE, siendo como primera elección amoxicilina con ácido clavulánico cada 12 horas durante 15 días.
- Estadio 3: eliminación del secuestro óseo y, si se requiriera, la odontectomía de los dientes involucrados, con irrigación del lecho con clorhexidina al 0.2% y cierre con material reabsorbible.³⁶

La suspensión o interrupción del bifosfonato se debe valorar sobre su riesgo-beneficio.³³ Se debe tomar en cuenta que la vida media de los bifosfonatos por vía oral es de aproximadamente ocho años y por vía intravenosa, de 10 a 12 años, por lo que la suspensión de los mismos durante unos meses puede tener escaso efecto sobre el que ya está acumulado en hueso. De cualquier forma, el efecto antiangiogénico de los bifosfonatos puede disminuir y ayudar a la cicatrización de la mucosa.³⁷

Tratamientos alternativos: La complementación con el uso de la cámara hiperbárica se sustenta en que la apoptosis osteoclástica promovida por el nitrógeno de los bifosfonatos puede suprimirse mediante citocinas osteoclastogénicas, conocidas por su sensibilidad al oxígeno.³⁸

Para la prevención de la osteonecrosis secundaria a bifosfonatos, es prioritario lograr que tenga un adecuado control y remoción de placa bacteriana, eliminar lesiones cariosas a través de procedimientos restauradores conservadores e identificar órganos dentarios con mal pronóstico, los cuales deberían ser extraídos antes de iniciar el tratamiento con bifosfonatos. Se debe evaluar al paciente de forma interdisciplinaria, entre odontólogo, cirujano maxilofacial y especialista que indicó el tratamiento con bifosfonatos.²

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 74 años de edad, que inició con falta de cicatrización posterior a una odontectomía del segundo premolar inferior izquierdo, con dolor intenso y exposición ósea, sobre el reborde alveolar inferior izquierdo. Tenía antecedentes de cáncer de mama tratado con quimioterapia y mastectomía radical; posteriormente, se detectó osteoporosis, para la cual se le administró ácido zoledrónico vía intravenosa durante dos años y siete meses.

Al primer año y 10 meses bajo el tratamiento con el bifosfonato, la paciente acudió al odontólogo porque presentó dolor, aliento y sabor fétido constante en boca; el odontólogo decidió realizar odontectomía del segundo premolar inferior izquierdo (previa autorización por el médico oncólogo); su evolución no fue la esperada, ya que el alveolo no cicatrizó y, además, presentaba una nueva lesión sobre el reborde alveolar inferior izquierdo; ambas lesiones estaban acompañadas de un cuadro infeccioso: tejidos blandos adyacentes eritematosos, secreción purulenta serosa, dolor intenso pulsátil e inflamación, además de parestesia de la zona del cuerpo mandibular inferior izquierda. Fue remitida al Centro Médico «Lic. Adolfo López Mateos», al Área de Cirugía Maxilofacial, donde se le diagnosticó osteonecrosis secundaria a bifosfonatos (*Figura 1*).

El manejo consistió en el control y seguimiento clínico y radiográfico a través de citas periódicas. El tratamiento farmacológico incluyó antibióticos como amoxicilina con ácido clavulánico, dicloxacilina, cefalexina y tetraciclina. Además, lavados locales a presión de clorhexidina al .12%³⁹ en solución y gel, a través de la fístula y colocando gel en la superficie. Para controlar el dolor que en ocasiones presentaba la paciente, se indicó ketorolaco. En el transcurso del tratamiento se prescribió complejo B para tratar

la parestesia⁴⁰ que afectó los nervios incisivo y mentoniano.

Se realizaron tres procedimientos quirúrgicos en intervalos de seis meses cada uno: el primero fue remoción de tejido granulomatoso sin manipular el tejido óseo; el segundo y tercer procedimientos consistieron en curetajes óseos.⁴¹

La paciente evolucionó con cuadros infecciosos recurrentes en un periodo de aproximadamente tres a cuatro meses entre cada nuevo cuadro infeccioso, con eventual exacerbación de los síntomas; actualmente, el alveolo postodontectomía ya cicatrizó y la exposición ósea ha disminuido clínicamente, evolucionando hacia una completa reparación (*Figura 2*). El canino y primer premolar inferiores izquierdos presentaron movilidad grado II, por lo que se colocó una férula dental,⁴² pero por la pérdida ósea —que supera más del 50% a causa de una enfermedad periodontal crónica—, no hubo mejoría.

No obstante, si tomamos en cuenta las imágenes radiográficas, la lisis o destrucción ósea ha ido en progreso, dando lugar a que no haya mejoría de la parestesia, ya que la lesión compromete el canal del nervio dentario inferior en la zona del mismo (*Figura 3*).

Caso 2

Paciente femenina de 58 años de edad con antecedentes de osteopenia con diez años de evolución, tratada con alendronato V.O. e ibandronato V.I. indicados por médico endocrinólogo, sin control de densitometrías periódicas. Asistió al odontólogo por referir odontalgia de molar inferior izquierdo. Cursaba con proceso infeccioso y movilidad dental grado III. Se realizó procedimiento de extracción dental sin complicaciones; el médico odontólogo prescribió amoxicilina con clavulanato V.O. y analgésico V.O. Cuatro meses después cursó con dolor intenso, sensación de adormecimiento de la mandíbula, mal sabor, mal olor (halitosis) y falta de cicatrización. Se le realizaron curaciones pensando en alveolitis. Posteriormente, inició con odontalgia del lado contrario (derecho) a nivel de los molares, con mismos datos clínicos. Por ese motivo, se realizó extracción dental sin complicaciones y con la misma prescripción médica. Manifestó la misma sintomatología, pero con mayor secreción purulenta, de mal olor y sabor. Cursó así dos meses más (*Figura 4*).

Fue remitida a consulta de Cirugía Maxilofacial del Centro Médico ISSEMyM para ser valorada. Clínicamente, se encontró dolor a la exploración externa bilateral a nivel del borde mandibular, sin



Figura 1.
Primera fotografía intraoral de la zona afectada por ONM; se observan dos lesiones sobre el reborde mandibular edéntulo, acompañadas de secreción de material purulento importante. Cortesía del CMF Eric Partida Rodríguez.



Figura 2.
Fotografía intraoral de la zona afectada por ONM; se observa secreción hematopurulenta escasa, tejidos blandos adyacentes de coloración adecuada.



Figura 3. A) Primera imagen radiográfica, con la que se admitió a la paciente. B) Cinco meses después de haber sido diagnosticada. C) A un año y cuatro meses, se observa con mayor extensión la lesión.

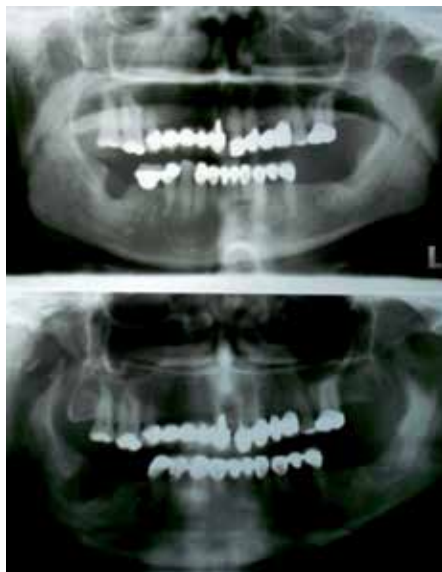


Figura 4. Se observa primera ortopantomografía posterior a la exodoncia, con lisis ósea bilateral. Un año después, se toma la última imagen radiográfica; ambas zonas en proceso de reparación.



Figura 5. Imagen intraoral con exposición ósea mandibular derecha, avascular y necrótica de la zona de incisivos y canino.



Figura 6.

Ortopantomografía y TAC con reconstrucción en 3D, en la que se observa una zona de osteolisis de forma irregular en la zona anterior y media de la mandíbula.

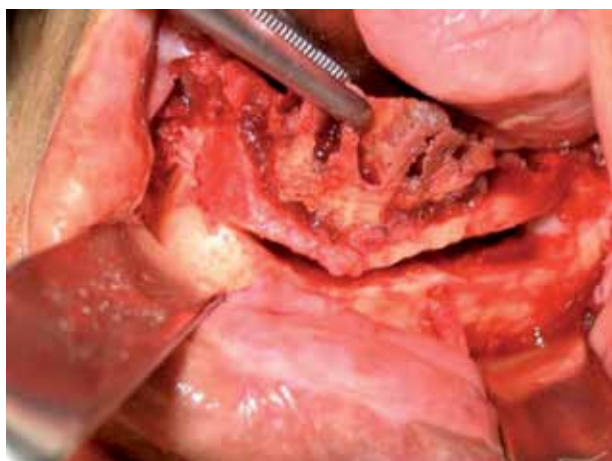


Figura 7. Acto quirúrgico en el cual se realiza osteotomía con conservación del reborde mandibular y del paquete vasculonervioso del mentoniano.



Figura 9. Imagen clínica donde se observa resto radicular del primer premolar inferior izquierdo.

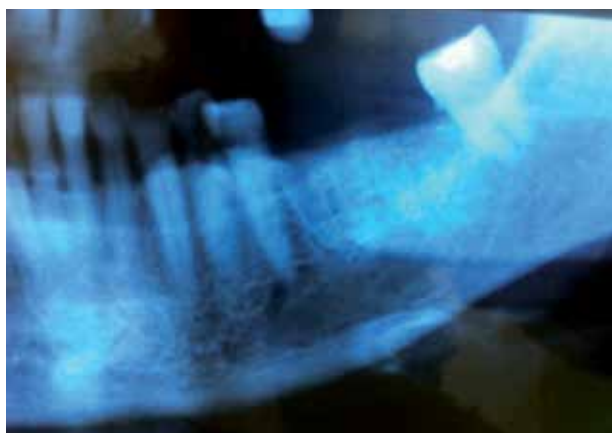


Figura 8. Estudio radiográfico en el cual se observa resto radicular del primer premolar inferior izquierdo y cambios en el trabeculado óseo.



Figura 10. Imagen radiográfica 15 días posteriores al tratamiento de exodoncia; se muestra zona de resorción ósea, sin aparentes zonas de remodelación ósea.

cambios de coloración ni temperatura. En la cavidad oral, áreas de extracción a nivel de los molares con tejido granulomatoso y eritematoso, friable, sin cierre completo de los bordes de la mucosa oral, con drenaje moderado de secreción purulenta blanco-amarillenta fétida. En el estudio radiográfico (ortopantomografía), se observaron áreas bilaterales de lisis ósea de contornos irregulares y cambios en la densidad ósea periférica.

Se realizó biopsia excisional del tejido granulomatoso y tejido óseo, bajo anestesia dental. Se reportó necrosis ósea y tejido inflamatorio vascularizado con infiltrado inflamatorio crónico. Se corroboró el diagnóstico de osteonecrosis asociada a bifosfonatos.

Por los antecedentes previos, se decidió como plan de tratamiento implementar 17 sesiones de terapia con oxígeno hiperbárico, previo a curetaje y desbridación del tejido necrótico bajo anestesia general y terapia antimicrobiana con clindamicina 600 mg cada 8 horas y cefuroxima 500 mg V.O. cada 8 horas por 10 días. Posteriormente, lavados (10 curaciones) y, al mismo tiempo, 17 sesiones más de terapia con oxígeno hiperbárico.

Hasta el momento, en su control clínico y radiográfico a un año, hay evidencia de cicatrización completa de la mucosa oral y regeneración ósea en proceso.

Caso 3

Se trata de una paciente femenina de 81 años de edad con antecedentes de osteopenia, osteoporosis severa y desnutrición grado 3, bajo tratamiento con etidronato V.O. durante ocho años, con controles de densimetrías óseas cada año. La mujer refirió haber iniciado 11 meses antes con dolor intenso en la zona de la mandíbula del lado izquierdo a nivel del canino, acompañado con movilidad dentaria de premolares del mismo lado. Durante seis meses cursó con este proceso, además de la misma intensidad de dolor, con limitación importante en su alimentación y exposición de hueso mandibular en la boca. Fue tratada con analgésicos, antibióticos y antisépticos orales, sin resolución.

Por ese motivo fue referida a consulta particular para su evaluación. En su exploración clínica, se identificó femenina de edad aparente similar a la cronológica, con facies dolorosa del lado izquierdo de la mandíbula, eritema e hipertermia en piel. En la cavidad oral se observó exposición importante del proceso alveolar con aspecto necrótico y avascular, acompañada de secreción purulenta blanco-amarillenta fétida, que abarcaba el espacio desalojado por el canino y premolares mandibulares izquierdos (*Figura 5*).

Se solicitó ortopantomografía y TAC simple con cortes finos para reconstrucción 3D. Se observaron áreas líticas con cambios en la densidad ósea abarcando el proceso alveolar completo, sin afectación radiográfica del borde mandibular izquierdo (*Figura 6*).

Se realizó biopsia de tejido óseo necrótico sin bloqueo anestésico; el estudio reveló necrosis ósea con tejido óseo avascular y abundante infiltrado celular inflamatorio crónico. Se corroboró el diagnóstico de osteonecrosis mandibular con etiología por bifosfonatos y se decidió realizar bajo anestesia general resección en bloque con conservación del borde mandibular. Se realizaron lavados y curaciones (ocho en total) (*Figura 7*).

Se observó buena respuesta, con cicatrización de la mucosa oral, por un periodo de 3 meses. La paciente abandona las consultas de control subsecuentes, no pudiendo valorar su evolución por lo menos a un año después del procedimiento quirúrgico.

Caso 4

Paciente femenina de 72 años de edad que acude a consulta por presentar fístula a nivel del primer premolar inferior izquierdo, con salida de material purulento de color verde-amarillo no fétido secundario a extracción del órgano dentario antes mencionado, con un mes de evolución; durante este periodo, estuvo bajo tratamiento con clindamicina V.O.; refiere que nunca cicatrizó tras el procedimiento. Se le realizó cultivo de secreción el 24 de febrero 2014, reportándose flora bacteriana normal, sin aislamiento de bacterias patógenas; puede no haberse observado crecimiento bacteriano patológico por el escaso tiempo en que la paciente había concluido con su tratamiento antimicrobiano (*Figuras 8 y 9*).

Tenía como antecedente personal patológico osteoporosis con 7 años de evolución, tratada con ácido zoledrónico de 4 mg, suspendida seis meses atrás. Se solicitó ortopantomografía, donde se observó imagen osteolítica amplia en la región de la extracción, diagnosticándola como osteonecrosis por bifosfonatos (*Figura 10*).

Se le indicaron lavados a presión con clorhexidina al .12% en la fístula por 15 días y descanso por un mes, repitiendo el tratamiento. Cuatro meses después, presentó aumento en la secreción y exposición de tejido óseo; se realizó secuestrectomía bajo anestesia local (*Figura 11*).

Se obtuvieron dos fragmentos óseos de características necróticas; se continuó con los lavados con clorhexidina al .12%; presentó mejoría y disminución de la fístula, sin salida de material purulento (*Figura 12*).

DISCUSIÓN

La osteonecrosis asociada al uso de bifosfonatos fue descrita desde hace 150 años y diferenciada de la osteorradionecrosis en 1965. Ruggiero y Marx, en 2003 y 2005, fueron los primeros en asociar a la osteonecrosis con los bifosfonatos, los cuales se utilizan en el tratamiento de osteoporosis, osteopenia, cáncer de mama, cáncer de próstata y cáncer de pulmón, así como en hipercalcemia tumoral y enfermedad de Paget. Actualmente, se está utilizando en el tratamiento de la artritis reumatoide.

La presencia o inicio de la osteonecrosis secundaria a bifosfonatos depende de la potencia, vía de administración y duración de la terapia. Su patogéne-

sis está dada por inhibición del factor de crecimiento endotelial vascular, lo que provoca que disminuya la neoangiogénesis, produciendo un hueso avascular que evita o compromete la remodelación ósea de los maxilares.²³

Para su diagnóstico clínico, es imprescindible que se establezca en todo paciente que esté o haya estado con algún tratamiento con bifosfonato V.O. y/o I.V., que presente falta de cicatrización o manifieste retraso de cicatrización tras algún procedimiento quirúrgico o dental que involucre un contacto con tejido óseo. Los estudios de imagenología que la bibliografía nos sugiere son la ortopantomografía, como primera elección, y la TAC; en ellas se valora el estado del trabeculado óseo y la extensión de zonas de osteolisis.

Los tratamientos implementados para este tipo de patología van desde lavados con clorhexidina al 0.12%, antibioterapia con amoxicilina con ácido clavulánico⁵³ o curetajes hasta, de ser necesario, resecciones en bloque, así como la complementación con el uso de cámara hiperbárica.³⁸ A estos tratamientos se puede indicar la interrupción del bifosfonato, valorando el riesgo-beneficio y sabiendo de antemano que los efectos en hueso de los bifosfonatos van de los ocho a 12 años.

CONCLUSIONES

La información sobre la osteonecrosis en maxilares como uno de los efectos adversos de los bifosfonatos debe ser difundida también entre los médicos generales y especialistas que indican el uso de estos fármacos, para que el odontólogo de práctica general y especialista prevenga y trate esta patología, ya que, como se informó, es de difícil abordaje y se han visto escasos casos clínicos, con un pronóstico poco favorable.



Figura 11. Se observa zona postexodoncia con retraso en la cicatrización, con tejido granulomatoso y exposición ósea.

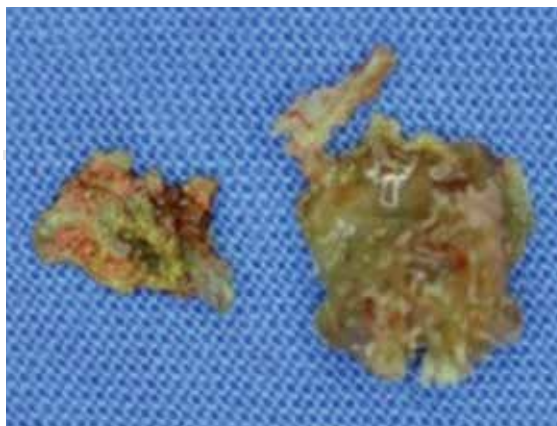


Figura 12.

Imagen intraoral posterior al procedimiento quirúrgico, en el cual se obtuvieron dos fragmentos de hueso con características necróticas.

Hay que considerar que es de suma importancia mantener un seguimiento del paciente con revisiones clínicas y radiográficas periódicas, ya que es un tipo de osteonecrosis de comportamiento incierto.

BIBLIOGRAFÍA

- Portuguez F, Vargas J, Gamboa R, Castro S. Osteonecrosis del maxilar asociado con el uso de zometa. *Publicación Científica Facultad de Odontología. UCR.* 2008; 10: 62-67.
- Prado BNY, Ensaldo E, Prado BJA. Manejo estomatológico del paciente en terapia con bifosfonatos. Una guía de manejo para el profesional de la salud. *Rev ADM.* 2009; 68 (1): 8-16.
- Ardila CM. Alternativas en el tratamiento para la osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos. *Av Odontostomatol.* 2010; 26 (3): 153-159.
- González JE, Álvarez FJ, Aguilar CMJ. Osteonecrosis mandibular y maxilar secundaria a bifosfonatos. Presentación de tres nuevos casos. *Int J Morphol.* 2011; 29 (3): 1022-1027.
- Takasita MS, Guerrero JM, Cuenca GLA, Minjarez AR, Sahagún FJE. Manejo exitoso de osteonecrosis maxilar por bifosfonatos con la técnica tradicional más infiltración de colágeno-polivinilpirrolidona. *Rev Esp Med Quir.* 2012; 17 (3): 218-222.
- Reynaga B, Noemi S. Marcadores bioquímicos del remodelamiento óseo. Utilidad clínica. *Acta Bioquim Clin Latinoam.* 2009; 43 (2): 177-193.
- Robbins SL, Cotran RS, Kumar V, Collins T. *Patología estructural y funcional.* 5.ª y 6.ª ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana; 1997 y 2002. pp. 1336-1349 y 710-715.
- Clark MA, Finkel R, Rey JA, Whalen K. *Farmacología.* 5.ª ed. Editorial Wolters Kluwer; 2012. pp. 365-366.
- Adrover M, Juste JL, Tuset M, Codina C, Ribas J. Revisión clínica de la utilización de los bifosfonatos. *Rev Farm Hosp.* 2000; 24 (2): 74-82.
- Garcés C, Beltrán E, Acosta MA. Odontogénesis imperfecta y uso de bifosfonatos. *Rev Electrónica de la Universidad de Cauca. Facultad de Ciencias de la Salud.* 2012; 14 (2) [Disponible en: <http://facultadsalud.unicauca.edu.co/index.asp?aa=2053>].
- Khosravi P, Diaz V. Bifosfonatos en oncología. *Rev An Med Interna (Madrid).* 2005; 22 (11): 544-547.
- Bagán JV, Cozar JM, Constela M, García-Sanz R, Gómez F, Lahuerta JJ et al. Recomendaciones para la prevención, diagnóstico y tratamiento de osteonecrosis de los maxilares (ONM) en pacientes con cáncer tratados con bifosfonatos. *Med Oral Patol Cir Bucal.* 2007; 12: 279-283.
- Breuil V, Euler-Ziegler L. Bisphosphonate therapy in rheumatoid arthritis. *Rev Joint Bone Spine.* 2006; 73: 349-354.
- Giribone J, Catagnetto P. Osteonecrosis de los maxilares inducida por bifosfonatos; lo que el odontólogo debe saber hoy: pautas y protocolos. *Rev Odontostomatología.* 2013; 15 (21): 45-58.
- Fernández CM, Pérez M, Pérez E, Martín LS, Castaño A. Osteonecrosis de los maxilares relacionados con bifosfonatos. *Gaceta Dental.* 2013; 248: 140-149.
- Velázquez P, Moreno A, Lizasoain I, Loza JC, Moro MA, Portolés A. *Farmacología básica y clínica.* 18.ª edición. Ed. Médica Panamericana; 2009. p. 698.
- Sánchez Y, Tejerina JM, Sicilia A, Tejerina P. Repercusión de los bifosfonatos durante el tratamiento odontológico: incidencia de osteonecrosis de los maxilares, prevención y actitud terapéutica. *Rev Cient Dent.* 2010; 7 (2): 89-97.
- Vázquez S. Osteonecrosis de los maxilares asociado al uso de bifosfonatos. *Art. de divulgación científica,* 2010; 119-124. [Consultado 10 de septiembre de 2013] Disponible en: URL: www.odon.edu.uy/catedras/grad/divulgacioncientifica.pdf.
- Escobar EA, López J, Márques MS, Chimenos E. Osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos: Revisión sistemática. *Av Odontostomatol.* 2007; 23 (2): 91-101. [Consultado 05 de abril de 2013] Disponible en: URL: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v23n2/original4.pdf>
- Capote C, Mogensen MG, Sánchez MC, Cedeño JA. Consideraciones en el tratamiento odontológico de pacientes en terapia con bifosfonatos. *Acta Odontológica Venezolana.* 2011; 49 (4): 1-7.
- Jiménez PJ. Osteonecrosis mandibular por derivados del fósforo. Del fósforo blanco a los bifosfonatos. [Consultado 05 de enero de 2014] Disponible en: URL: <http://www.sociedadseho.com/pdf/xcongresomadrid/5MADRID%20P.%20Julio.pdf>.
- Toranzo JM, Flores CE, Amarillas ED. Osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos en pacientes con cáncer. *Rev ADM.* 2009; 65 (1): 46-49.
- Gómez JF, Sanders K, Laguna FD, Montañó C. Osteonecrosis asociada a bifosfonatos: su influencia en la práctica odontológica. *Rev ADM.* 2009; 65 (4): 36-44.
- Casal C, Someso E, Rey E, Álvarez AM, Fariña J. Osteonecrosis mandibular: un problema importante poco conocido de la terapia con bifosfonatos. *Rev Cad Aten Primaria.* 2011; 18: 20-23.
- Atanes P, Atanes A, Ríos P, Atanes AD. Osteonecrosis de los maxilares relacionado con el tratamiento con bifosfonatos. *Rev Elsevier Semergen.* 2013; 30 (20): 1-6.
- Woo S, Hellstein JW, Kalmal JR. Systematic review: bisphosphonates and osteonecrosis of jaws. *Ann Intern Med.* 2006; 144: 753-761.
- Picardo S, Bellia J, Rey E. Osteonecrosis maxilar asociada al uso de bifosfonatos: enigma contemporáneo. *Rev Asoc Odontol Argent.* 2012; 100: 28-32.
- García F, Torres E, Pereira M, Jiménez R, Torres D, Gutiérrez JL. Osteonecrosis mandibular relacionada con el uso de bifosfonatos, protocolo de actualización y casos clínicos. *Rev Secib On Line.* 2008; 1: 16-28. [Consultado 13 de marzo de 2013] Disponible en: URL: http://www.secibonline.com/web/pdf/vol1_2008_articulo_actualizacion2.pdf
- Galofre JC. Manejo de los corticoides en la práctica clínica. *Rev Med Univ Navarra.* 2009; 53 (1): 9-189.
- Chamizo E, Gallego A, Loza E, Herrera A, Rosario MP. Revisión sistemática de la literatura sobre la osteonecrosis maxilar con el uso de bifosfonatos en pacientes con osteoporosis. *Rev Reumatol Clin.* 2013; 9 (3): 172-177.
- Fernández RG, Arellano AM, Velázquez SN. Osteonecrosis mandibular asociada a bifosfonatos. Presentación de caso clínico. *Rev Odontológica Mexicana.* 2013; 17 (1): 47-50.
- Cardona F, Bagán JB, Sáiz E, Figuerido J, Giner F, Vidán FJ. Osteonecrosis de los maxilares por bifosfonatos. Actualización y puesta al día. *An Sisl Samil Navar.* 2009; 32 (3): 423-437. [Consultado 12 de marzo de 2013] Disponible en: URL: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3107612>.
- Barrientos FJ, Peral B, De la Peña G, Sánchez LA, García JM, Serrat Soto A et al. Osteonecrosis de los maxilares inducida por bifosfonatos: prevención y actitud terapéutica. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac.* 2007; 29 (5): 309-317.

34. Escobar EA, López J, Márques MS, Chimenos E. Osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos: Revisión sistemática. *Av Odontoestomatol.* 2007; 23 (2): 91-101. [Consultado 05 de abril de 2013] Disponible en: URL: <http://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v23n2/original4.pdf>
35. Sosa M, Gómez de Tejada MJ, Bagán JV, Díaz M, Diez A, Jódar E et al. Osteonecrosis de los maxilares: documento de consenso de la Sociedad Española de Investigación Ósea y del Metabolismo Mineral (SEIOMM). *Rev Osteoporos Metab Miner.* 2009; 1 (1): 41-51.
36. Junquera LM. Diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares por bifosfonatos. Recomendaciones de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial (SECOM). *Rev Cient Dent.* 2008; 5 (3): 229-237.
37. Saiz F, Galea T, Tovar V. Osteonecrosis maxilar asociada a bifosfonatos. A propósito de un caso. *Rev Medicina Paliativa.* 2008; 15 (2): 65-68.
38. Ardila CM. Alternativas en el tratamiento para la osteonecrosis de los maxilares asociada a bifosfonatos. *Rev Avances en Odontoestomatología.* 2010; 26 (3): 153-159.
39. Capote C, Mogensen MG, Sánchez MC, Cedeño JA. Consideraciones en el tratamiento odontológico de pacientes en terapia con bifosfonatos. *Acta Odontológica Venezolana.* 2011; 49 (4): 1-7.
40. PLM versión electrónica, Disponible en: URL: www.medicamentosplm.com
41. Souza LN, Souza ACRA, de Almeida HC, Gómez RS, López R. Osteomielitis crónica supurativa en el maxilar superior: reporte de un caso clínico. *Av Odontoestomatol.* 2010; 26 (6): 295-300.
42. Vigas L, Moro L, Álvarez M. Ferulización como tratamiento en los traumatismos bucodentales. *Odous Científica.* 2012; 13 (2): 50-60.