



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Prevalencia de osteonecrosis en maxilar y mandíbula
inducida por bifosfonatos

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

ESPECIALISTA EN CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL

P R E S E N T A:

ARLEN COLIN ORDAZ

TUTOR: Esp. JOVITA ROMERO FLORES

PREVALENCIA DE OSTEONECROSIS EN MAXILAR Y MANDIBULA INDUCIDA POR BIFOSFONATOS

CMF Colin Ordaz Arlen * Romero Flores Jovita **

RESUMEN: Presentamos un estudio observacional retrospectivo en un periodo de tiempo de enero de 2009 a enero de 2012 en el Hospital de Especialidades "Bernardo Sepúlveda" Centro Médico Nacional Siglo XXI en el cual se evalúa la prevalencia de osteonecrosis maxilar y mandibular en pacientes que utilizan bifosfonatos.

Palabras clave: bifosfonatos, osteonecrosis.

MATERIAL Y MÉTODOS: Pacientes del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, con criterios de inclusión para nuestro estudio.

RESULTADOS: De los pacientes sometidos al estudio en total 54 expedientes de los cuales se excluyeron a 5 por enfermedad de Paget, se encontraron 3 con osteonecrosis en maxilar y 2 en mandíbula.

CONCLUSION: El uso prolongado de bifosfonatos se asocia a osteonecrosis espontáneas en los maxilares.

OBJETIVO

La osteonecrosis relacionada con el uso de bifosfonatos es una condición que afecta la calidad de vida, debido a sus efectos adversos produciendo una significativa morbilidad en pacientes que reciben terapia de este tipo.

La falta de difusión de información acerca de los efectos adversos y el manejo distinto en cuanto a procedimientos sobre el maxilar y la mandíbula que requieren los pacientes sometidos al uso de bifosfonatos ha llevado a incrementar la osteonecrosis por el uso de este fármaco en nuestro país.

Específicamente en el Hospital de especialidades de Centro Médico Siglo XXI, se reciben a pacientes los cuales su motivo de consulta es el dolor óseo y las deficientes condiciones para la masticación conllevando esto a la mala calidad de vida de que son sometidos.

Por lo que se propone la difusión, en profesionales de la salud que estén involucrados en el uso de bifosfonatos para de esta manera reducir las complicaciones como la osteonecrosis por bifosfonatos en el maxilar y la mandíbula.

ABSTRACT: We present a retrospective observational study in a period of January 2004 to January 2012 at the Hospital Bernardo Sepúlveda of National Medical Center SIGLO XXI in which we evaluate the prevalence of maxillary and mandibular osteonecrosis in patients taking bisphosphonates.

Keywords: bifosfonatos; osteonecrosis.

INTRODUCCION

La osteonecrosis de los maxilares inducida por bifosfonatos (BIONJ) por sus siglas en inglés. Es una condición caracterizada por la exposición de hueso en la mandíbula o en el maxilar que persiste por más de ocho semanas en un paciente que ha estado en tratamiento con bifosfonatos y quien no tiene historia de radiación en los maxilares (6). La osteonecrosis de los maxilares es un problema que está creciendo y no hay un protocolo de tratamiento ampliamente aceptado. Los bifosfonatos se definen como compuestos químicamente simples, que se asemejan a la estructura de los pirofosfatos (P-O-P) que son fácilmente destruidos por la hidrólisis por su átomo de oxígeno, los bifosfonatos se caracterizan por la presencia de dos átomos de fósforo (ácido fosfórico) unidos a un átomo de carbono (P-C-P), esto les confiere resistencia a la hidrólisis enzimática y les permite unirse fuertemente a la hidroxiapatita de la matriz mineralizada, permanecer por tiempo prolongado en el esqueleto, y ejercer su actividad evitando la reabsorción. Esto explica el efecto de acumulación en la matriz ósea de hasta once años y tal vez permanente, esto contribuye a la aparición de BIONJ. Los bifosfonatos son usados en el tratamiento de la osteoporosis y las metástasis óseas, a pesar de estos beneficios la osteonecrosis de los maxilares es una complicación significativa que acompaña a los pacientes. (3). Hace Cien años aproximadamente se observaba como una enfermedad ocupacional "Phossy Jaw" en empleados en contacto con fósforo en minas y fábricas de cerillos, esta enfermedad ha desaparecido por las normas de higiene en el trabajo. El primer reporte de esta enfermedad esta descrito por Marx en el 2003, desde estos reportes, muchas series se han publicado, en septiembre de 2004, Novartis, el laboratorio de manufactura de los bifosfonatos

intravenosos pamidronato (Aredia) y ácido zoledrónico (Zometa), notificaron a los profesionales de la salud en las etiquetas de estos productos de la precaución que se debe tener y el riesgo de desarrollar osteonecrosis mandibular. Los beneficios de la terapia con bifosfonatos intravenosos (pamidronato, zolendronato) son múltiples y son usados muy eficazmente para el manejo de las condiciones relacionadas con el cáncer, estas incluyen hipercalcemia relacionada con tumores sólidos como cáncer de mama, próstata, pulmón y el manejo de lesiones líticas como el mieloma múltiple, los bifosfonatos intravenosos son efectivos en la prevención y reducción de la hipercalcemia, prevención de fracturas en el contexto de lesiones que impliquen el sistema óseo, tienen un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes con cáncer avanzado. Recientemente los bifosfonatos orales han sido cada vez más utilizados para tratar la osteoporosis, la enfermedad de Paget y la osteogénesis imperfecta, los pacientes bajo tratamiento con bifosfonatos orales se consideran con bajo riesgo para BIONJ que los tratados con bifosfonatos intravenosos, se ha estimado la incidencia para los pacientes tratados con una dosis semanal con alendronato es de 0.01% a 0.04% que puede incrementarse a 0.09% a 0.34% posterior a una extracción dental. También se menciona que la incidencia de la osteonecrosis de los maxilares por bifosfonatos oscila entre 1% y 10% de los pacientes que reciben bifosfonatos por vía intravenosa, (pamidronato y ácido zoledrónico) y menos de 1% de los pacientes que toman bifosfonatos vía oral. La mandíbula se afecta en un 68% y el maxilar en 28% de los casos y ambos maxilares cerca del 4% (16,23). Los factores de riesgo que se han documentado en el desarrollo de BIONJ se clasifican en 4 grupos: relacionados con el fármaco, factores locales, factores sistémicos y demográficos.

I. Relacionados con el fármaco.

- Potencia del fármaco en específico: el ácido zoledrónico es más potente que el pamidronato y el pamidronato es más potente que los bifosfonatos orales; la vía de administración intravenosa resulta en un mayor número de exposiciones óseas que la oral.

- La duración de la terapia: una duración larga parece estar asociada con un incremento del riesgo.

II. Factores locales

Cirugía dentoalveolar, incluye: extracciones, colocación de implantes, cirugía periapical, cirugía periodontal que involucra lesión al hueso alveolar. (Estudios recientes demuestran que los pacientes que estuvieron sometidos a cirugía dentoalveolar estuvieron 7 veces más expuestos a desarrollar osteonecrosis que los que no estuvieron sometidos a cirugía). (7) La anatomía local del maxilar y la mandíbula

- La mandíbula (la localización terminal de las arterias mandibulares)
- Exostosis lingual y torus maxilar (biotipo delgado de la mucosa de estas zonas)
- Línea milohioidea de la mandíbula.

Se ha observado que las lesiones son encontradas más comúnmente en la mandíbula que en el maxilar en una relación 2:1 y más comúnmente en áreas prominentes como exostosis o torus y en la línea milohioidea.

Enfermedad oral preexistente. Como la enfermedad periodontal por ejemplo, abscesos dentales, tienen 7 veces más riesgo de desarrollar BIONJ.

III. Factores sistémicos y demográficos

- Edad: con el paso de cada década se incrementa un 9% el riesgo de desarrollar BIONJ. También en enfermedades como mieloma múltiple (asociado al gen en el citocromo P450-C2) en tratamiento con bifosfonatos intravenosos. (6)
- Raza: caucásicos (6)
- Diagnóstico de cáncer: el riesgo es mayor en pacientes con mieloma múltiple que con cáncer de mama, y este a su vez sobre todo tipo de cáncer.

La posición original en cuanto a la edad, la raza y el diagnóstico de cáncer con o sin osteoporosis fueron reportados como factor de riesgo para

desarrollar osteonecrosis asociada a bifosfonatos, algunos estudios reportan el incremento de la edad como factor importante a desarrollarla, el género no fue significativamente importante, la raza fue reportada por ser un factor de riesgo, con caucásicos tienen un incremento con respecto a la raza negra.

Otros factores o condiciones sistémicas como diálisis renal, obesidad, hemoglobina baja, y diabetes fueron reportados con mayor riesgo para desarrollar BIONJ.

En contraste, otros pocos estudios muestran un incremento en el riesgo de BIONJ asociado a pacientes expuestos a agentes quimioterapéuticos, como la ciclofosfamida, eritropoyetina, y esteroides. Wessel, reportaron un incremento en el riesgo del consumo de tabaco, no así como en el del uso del alcohol. (6)

Los bifosfonatos en función de la modificación de la estructura química, han surgido nuevas generaciones, siendo la generación de bifosfonatos nitrogenados (pamidronato, alendronato, risendronato, ibandronato, solendronato) más potentes en su efecto inhibitorio de la resorción ósea. Los bifosfonatos se unen preferentemente a los huesos con recambio óseo más alto, teniendo mayor afinidad por el hueso trabecular. Los huesos maxilares, a diferencia de otros tejidos óseos del organismo, poseen un gran aporte sanguíneo y una mayor velocidad de recambio óseo, la cresta alveolar de los maxilares 10 veces mayor que la tibia, y a su vez 5 veces mayor que el borde basal mandibular, y de 3 a 5 veces mayor que el hueso a nivel del canal mandibular (3).

MÉTODO

PACIENTES Y METODOS:

El grupo consiste en 54 pacientes del Hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI, en los cuales se realizó revisión de expedientes y de acuerdo a los criterios de inclusión se valoró edad, género, enfermedades asociadas, tipo de bifosfonato utilizado, vía de administración, duración de la terapéutica con bifosfonatos, si se realizó tratamientos quirúrgicos en los maxilares durante la administración de los bifosfonatos y de acuerdo a estos parámetros se obtuvo una prevalencia de pacientes que

presentaron osteonecrosis en los maxilares, como se muestra en la gráfica 1.

Se muestra la relación género hombre mujeres y la osteonecrosis en ambos.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional retrospectivo en un periodo de tiempo de enero de 2009 a enero de 2012, mediante revisión de expedientes.

PARTICIPANTES

- **CRITERIOS DE ENTRADA**

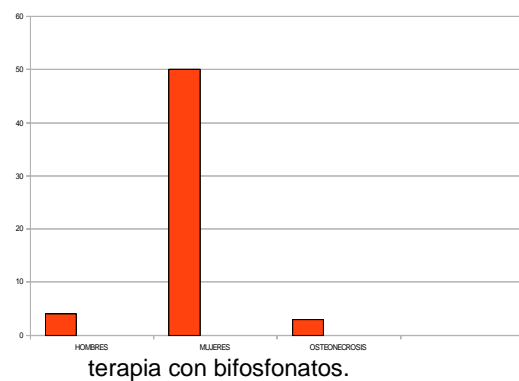
Criterios de inclusión

Pacientes adultos remitidos por osteonecrosis en el maxilar y en la mandíbula.

Pacientes hombres y mujeres que reciban terapia con bifosfonatos orales.

Pacientes hombres y mujeres que reciban terapia con bifosfonatos intravenosos.

Pacientes entre 20 y 75 años que reciban



Criterios de exclusión

Pacientes que hayan sido sometidos a radioterapia de cabeza y cuello

Pacientes con diagnóstico confirmado de metástasis a los maxilares, osteomielitis de los maxilares o enfermedad de Paget.

Criterios de eliminación

Pacientes que abandonen el tratamiento o dejen de acudir a sus citas periódicas.

Pacientes que inconstantes en cuanto a la aplicación del bifosfonato.

Pacientes que causen deceso durante el periodo de tiempo del estudio.



DISEÑO DE LA MUESTRA

- VARIABLE PREDICTORA
Administración de bifosfonatos ya sea por vía oral o parenteral.

- VARIABLE DE RESULTADO

Vía por la cual se administran los bifosfonatos.

Si se realizó algún procedimiento quirúrgico sobre el hueso maxilar o mandíbula durante la administración de los bifosfonatos.

RESULTADOS

De los pacientes sometidos al estudio en total 54 expedientes de los cuales se excluyeron a 5 por enfermedad de Paget, se encontraron 3 con osteonecrosis en maxilar y 2 en mandíbula con una media de edad de 69.64.

Se encontraron del total de la muestra 54 pacientes sometidos a terapia con uso de ácido zoledrónico, 49 con administración intravenosa, 5 con administración vía oral todos en un periodo mayor a 2 años; los pacientes que presentaron osteonecrosis tenían antecedente de enfermedad periodontal, deficiente higiene oral y 1 de ellos fue sometido a procedimiento quirúrgico en maxilares, el resto de los casos fue espontáneo.

DISCUSIÓN

Desde las primeras descripciones en 2003, se han incrementado los casos reportados de osteonecrosis de la mandíbula, por sus siglas en inglés BIONJ, después de recibir altas dosis de bifosfonatos intravenosos. El diagnóstico es primariamente determinado por la presencia de hueso necrótico en la cavidad oral que persiste por más de 8 semanas con una historia previa de uso de bifosfonatos, y ausencia de radiación en la mandíbula. Además de exposición ósea la enfermedad conlleva dolor, inflamación de tejidos blandos, ulceración, supuración y fístulas son comúnmente encontradas en la osteonecrosis asociada a bifosfonatos. El curso de la enfermedad puede complicarse con abscesos, fracturas patológicas y desordenes de la función del nervio. (1)

Un estimado de 200,000 mujeres han sido diagnosticadas con cáncer de mama en 2009, en Estados Unidos y aproximadamente 20% al 30% desarrollaron metástasis (40,000 a 60,000 pacientes). (2)

Los bifosfonatos se describen como compuestos químicamente simples que se asemejan a la estructura de los pirofosfatos naturales que se unen a los cristales de hidroxiapatita del hueso y son degradados por las fosfatasa alcalinas, a diferencia de los pirofosfatos (P-O-P) que son fácilmente destruidos por la hidrólisis por su átomo de oxígeno, los bifosfonatos se caracterizan por la presencia de dos átomos de fósforo (ácido fosfórico) unidos a un átomo de carbono (P-C-P); esto les confiere resistencia a la hidrólisis enzimática y les permite unirse fuertemente a la

hidroxiapatita de la matriz mineralizada, permanecer por tiempo prolongado en el esqueleto ,y ejercer su actividad osteoclastica. Esto explica el efecto de acumulación en la matriz ósea de hasta once años y tal vez permanente esto contribuye a la aparición de BIONJ. (3)

Los bifosfonatos son poderosos inhibidores de la actividad osteoclastica. Son análogos de pirofosfatos inorgánicos con baja absorción intestinal, son excretados a través de los riñones sin alteración metabólica, y tienen una alta afinidad por los cristales de hidroxiapatita. Son incorporados dentro del esqueleto sin iniciar degradación, persisten; se estima una vida media por arriba de 12 años del alendronato. El alendronato, risendronato, pamidronato, ácido zoledrónico y el ibandronato son llamados aminobifosfonatos, tienen mucho más alta potencia porque ellos contienen nitrógeno en una cadena lateral. (4)

Los nonaminofosfonatos son metabolizados por osteoclastos que inactivan análogos de adenosin trifosfato no hidrolizables directamente citotóxicos hasta las células e inducen apoptosis. Los más nuevos aminofosfonatos tienen 2 acciones: inducción del otro análogo de adenosin trifosfato que induce apoptosis, e inhibición de farnesyl difosfonato sintetasa, que es parte de la vía mevalonato para la síntesis de colesterol. Tal inhibición resulta en desregulación de transporte intracelular, organización citoesquelética, y proliferación celular que lleva a la inhibición de la función de osteoclastos. Además, los aminofosfonatos reducen el reclutamiento de osteoclastos e induce la producción de osteoblastos y esto produce un factor inhibidor de osteoclastos. (4)

Los aminofosfonatos ejercen varios efectos antitumorales, incluyendo inducción la apoptosis de células tumorales, inhibición de la adhesión de la matriz extracelular, inhibición de la invasión del tumor. Los bifosfonatos también tienen propiedades de angiogénesis y pueden activar las células T **gamma delta**.

El uso prolongado de bifosfonatos puede suprimir el recambio óseo hasta el punto de un microdaño persistente y acumulado. El resultado es un hueso hipodinámico con decremento de la competencia biomecánica. A pesar de que la función osteoblastica solo se reduce durante el uso de la

terapia, continua la mineralización hasta endurecer, obteniendo un hueso con apariencia osteopetrotica y un incremento en el riesgo de fractura. El trauma y la infección incrementan la demanda de reparación ósea hasta exceder la capacidad hipodinámica de hueso resultando en la localizada necrosis ósea. (4)

Clinicamente las lesiones aparecen como áreas de exposición amarillo-blanco, hueso duro con socavado o bordes irregulares. Puede haber fístula extraoral o intraoral, úlceras dolorosas pueden desarrollarse en tejidos blandos. (4)

Una clasificación de etapas clínicas han sido propuestas, basada sobre síntomas clínicos (principalmente dolor) y la presencia de lesiones y complicaciones como las fracturas de mandíbula y las fístulas por Ruggiero y colaboradores. Sin embargo hubo modificaciones de acuerdo observaciones en cuanto a aplicaciones clínicas en la etapa 1 y 2. (5) Como se muestra en la tabla siguiente.

Ruggiero 2006	
Etapa 1	Exposición de necrosis ósea sin síntomas
Etapa 2	Exposición de necrosis ósea con síntomas
Etapa 3	Es donde existen fracturas mandibulares, fístulas cutáneas u osteolisis que se extiende hasta el borde inferior
Proposal 2008	
Etapa 1	Exposición de hueso necrótico o lesión en mucosa pequeña sin exposición ósea sin síntomas
Etapa 2	Exposición de hueso necrótico o lesión en mucosa pequeña sin exposición de necrosis ósea pero con síntomas que se controlan con tratamiento médico.
Etapa 2b	Exposición de necrosis ósea o fístula oral sin exposición ósea, pero con síntomas no controlados con tratamiento médico
Etapa 3	Fracturas mandibulares, fístulas cutáneas, osteolisis extensa hasta

CONCLUSIONES

Los pacientes sometidos a terapia con bifosfonatos tanto en la vía de administración intravenosa como en la oral, tienen un riesgo más alto de presentar osteonecrosis espontánea en los maxilares, debido a los depósitos del bifosfonato a pesar de los nuevos productos el riesgo sigue existiendo, siendo así mayor en los pacientes con pobre salud periodontal, rebordes atróficos o los pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos (extracciones dentales, cirugía periodontal) durante la terapia con bifosfonatos.

BIBLIOGRAFIA

1. Osteonecrosis of the Jaw: Effect of biphosphonate Type, Local Concentration, and Acidic Milieu on the Pathomechanism. Sven Otto, MD, DDS, Christoph Pautke, Christine Opelz, BTA, Ines Westphal, Inga Drosse, DVM, Joanna Schwager, DS Frieder Baus, PHd, Michael Ehrenfeld, MD DDS, and Matthias Schieker, MD.
2. Bone Scans, Biphosphonates, and a Lack of Acute Changes Within the Mandible. Patrick G. Morris, MD C
3. Robert E. Marx, oral and intravesous bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws. Second Editiion, Pag. 1-14 Ed. Quistessence books.2011.
4. Systematic Reviex: Biphosphonates and osteonecrosis of the Jaws. Annals of Internal Medicine. Sook-Bin Woo, DMD; John W. Hellstein, DDS, MS; ans John R. Kalmar, DMD, PhD. 2006; 144: 753-761.
5. Osteonecrosis de los maxilares en el uso de bifosfonatos intravenosos: propuesta para una modificación acerca de la clasificación clínica.
6. American association of oral and maxilofacial surgerons. Position paper con bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. J. Oral Maxillofacial Surg.2007, 65: 369.
7. S. Bisdas, N. Chambron, A. Smolarz, R sader, T.J. Vogl, M.G. Mack. Biphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws: CT and MRI spectrum of findings in 32 patients. Clinical radiology 2008: 63:71-75.
8. Avascular jaw osteonecrosis in association wuith cancer chemotherapy: serie of 10 cases. J Oral Pathology Medicine (2005)34: 120-3.
9. Collagen telopeptide (serum CTX) and its relationship with the size and number of lesions in osteonecrosis of the jaws in cáncer patients on intravenous bisphosphonates. Jose V. Bagan, Oral Oncology (2008) 44, 1088-1089.

ANEXO MANEJO Y RECOMENDACIONES

Categoría del paciente	Recomendaciones de tratamiento
Grupo 1. Pacientes antes del inicio de la terapia con aminobifosfonatos	<p>Tratamiento activo contra infecciones orales, eliminar los sitios de alto riesgo de infección (dientes parcialmente erupcionados o impactados, dientes no restaurables o con perdida ósea por enfermedad periodontal importante)</p> <p>Limpieza dental de rutina</p> <p>Realizar exanimación oral bimanual y limpieza dental</p> <p>Minimizar inflamación periodontal</p> <p>Cuidados restaurativos de rutina y de caries dental</p> <p>Terapia endodoncica en dientes no restaurables</p>
Grupo 2. Pacientes sin osteonecrosis que reciben terapia con aminobifosfonatos intravenoso	<p>Hasta menos de 3 meses de la terapia con la droga</p> <p>Las mismas medidas que en el grupo 1</p> <p>Hasta más de 3 meses de la terapia con la droga</p> <p>Conservar alternativas para procedimientos quirúrgicos (terapia endodontica con o sin decoronación, raspado y desbridamiento) con apropiados antibióticos locales y sistémicos</p> <p>Cambiar extracciones y otras cirugías usando mínima manipulación ósea con adecuados antibióticos locales y sistémicos; seguido de cierre de la herida</p>
Grupo 3. Pacientes con osteonecrosis de los maxilares	<p>Similar al grupo 2 con hasta mas de 3 meses de terapia</p> <p>Considerar estudios adicionales de imagen, como TC</p> <p>Realizar cambios conservadores para remover necesariamente el hueso muerto con mínimo trauma hacia los tejidos adyacentes duros y blandos</p> <p>Prescribir enjuagues orales (solución clorhexidina al 0.12%, peróxido de hidrógeno)</p> <p>Prescribir terapia antibiótica sistémica (monoterapia o combinación con betalactámicos, tetraciclinas, macrólidos, metronidazol y/o clindamicina)</p> <p>Prescribir analgésicos</p> <p>Prescribir acondicionadores de tejidos de acrílico</p> <p>Sugerir discontinuar la terapia de bifosfonatos hasta que cicatrice la osteonecrosis disminuya el progreso de la enfermedad</p>

Categoría del paciente

Grupo 1. Pacientes antes del inicio de la terapia con aminobifosfonatos

Preescribir acondicionadores de tejidos de acrílico
Sugerir discontinuar la terapia de bifosfonatos hasta que cicatrice la osteonecrosis disminuya el progreso de la enfermedad

Recomendaciones de tratamiento

Tratamiento activo contra infecciones orales, eliminar los sitios de alto riesgo de infección (dientes parcialmente erupcionados o impactados, dientes no restaurables o con pérdida ósea por enfermedad periodontal importante)

Limpieza dental de rutina

Realizar exanimación oral bimanual y limpieza dental

Minimizar inflamación periodontal

Cuidados restaurativos de rutina y de caries dental

Terapia endodóncica en dientes no restaurables.

Categoría del paciente

Grupo 2. Pacientes sin osteonecrosis que reciben terapia con aminobifosfonatos intravenoso

Recomendaciones de tratamiento

Hasta menos de 3 meses de la terapia con la droga

Las mismas medidas que en el grupo 1

Hasta más de 3 meses de la terapia con la droga

Conservar alternativas para procedimientos quirúrgicos (terapia endodóncica con o sin decoronación, raspado y desbridamiento) con apropiados antibióticos locales y sistémicos

Cambiar extracciones y otras cirugías usando mínima manipulación ósea con adecuados antibióticos locales y sistémicos; seguido de cierre de la herida.

Categoría del paciente

Grupo 3. Pacientes con osteonecrosis de los maxilares

Recomendaciones de tratamiento

Similar al grupo 2 con hasta más de 3 meses de terapia

Considerar estudios adicionales de imagen, como TC

Realizar cambios conservadores para remover necesariamente el hueso muerto con mínimo trauma hacia los tejidos adyacentes duros y blandos

Preescribir enjuagues orales (solución clorhexidina al 0.12%, peróxido de hidrógeno)

Preescribir terapia antibiótica sistémica (monoterapia o combinación con betalactámicos, tetraciclinas, macrólidos, metronidazol y/o clindamicina)

Preescribir analgésicos

cáncer patients on intravenous bisphosphonates. Jose V. Bagan, Oral Oncology (2008) 44, 1088-1089

BIBLIOGRAFIA

10. Osteonecrosis of the Jaw: Effect of bisphosphonate Type, Local Concentration, and Acidic Milieu on the Pathomechanism. Sven Otto, MD, DDS, Christoph Pautke. Christine Opelz, BTA, Ines Westphal, Inga Drosse, DVM, Joanna Schwager, DS Frieder Baus , PHd, Michael Ehrenfeld, MD DDS, and Matthias Schieker, MD.
11. Bone Scans, Biphosphonates, and a Lack of Acute Changes Within the Mandible. Patrick G. Morris, MD C
12. Robert E. Marx, oral and intravesous bisphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws. Second Edition, Pag. 1-14 Ed. Quistessence books.2011.
13. Systematic Reviex: Biphosphonates and osteonecrosis of the Jaws. Annals of Internal Medicine. Sook-Bin Woo, DMD; John W. Hellstein, DDS, MS; ans John R. Kalmar, DMD, PhD. 2006; 144: 753-761.
14. Osteonecrosis de los maxilares en el uso de bifosfonatos intravenosos: propuesta para una modificación acerca de la clasificación clínica.
15. American association of oral and maxilofacial surgerons. Position paper con bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. J. Oral Maxillofacial Surg.2007, 65: 369.
16. S. Bisdas, N. Chambron, A. Smolarz, R sader, T.J. Vogl, M.G. Mack. Biphosphonate-induced osteonecrosis of the jaws: CT and MRI spectrum of findings in 32 patients. Clinical radiology 2008: 63:71-75.
17. Avascular jaw osteonecrosis in association wuith cancer chemotherapy: serie of 10 cases. J Oral Pathology Medicine (2005)34: 120-3.
18. Collagen telopeptide (serum CTX) and its relationship with the size and number of lesions in osteonecrosis of the jaws in

Categoría del paciente

