

ESTADIOS RADIOLÓGICOS DE LA OSTEONECROSIS MANDIBULAR Y MAXILAR A PARTIR DE UN ESTUDIO DE PREVALENCIA DE LOS HALLAZGOS RADIOLÓGICOS EN LA OSTEONECROSIS MAXILAR Y MANDIBULAR RELACIONADA CON EL TRATAMIENTO POR BIFOSFONATOS.

Tipo: Presentación Electrónica Científica

Autores: Laura Serrano Velasco, Inmaculada Bañón García, Francisca Velazquez Marín, Maria Dolores Morales Cano

Objetivos

OBJETIVOS:

1. Describir los hallazgos radiológicos en la osteonecrosis maxilar y mandibular secundaria al tratamiento con bifosfonatos.
2. Determinar la prevalencia de los hallazgos radiológicos en nuestra serie para proponer una clasificación en estadios radiológicos.

Material y métodos

MATERIAL Y MÉTODO

Se han revisado de forma retrospectiva los hallazgos en ortopantomografía y TC en 32 pacientes con sospecha de osteonecrosis secundaria a tratamiento por bifosfonatos.

Los pacientes fueron remitidos desde el servicio de cirugía maxilofacial entre enero de 2009 y octubre de 2015 con los siguientes criterios:

- Pacientes en tratamiento actual o con antecedentes de tratamiento por BF.
- Pacientes con hueso expuesto necrótico en zona maxilar o mandibular de más de ocho semanas de evolución o que presentan dolor o tumefacción en región mandibular o maxilar sin exposición ósea.

- No existen antecedentes de radioterapia en región maxilo-facial.

Los estudios fueron realizados en un TC Toshiba Aquilion 16. El protocolo del estudio, comprende cortes desde el techo orbitario hasta el margen superior del manubrio esternal. Cortes de 3 mm con un espaciado de 3 mm y pitch de 0.8. Generalmente los estudios se hicieron con contraste iv (80 ml de contraste iv seguidos de 40 ml de suero fisiológico a 3,5 ml/s y con un retardo de 45s).

Resultados

RESULTADOS:

Los datos encontrados son:

- Esclerosis medular con pérdida de la diferenciación corticomedular maxilar, mandibular o en ambos.
- Estenosis del canal dentario.
- Presencia de áreas de osteolisis cortical alveolar o lingual sin secuestro.
- Presencia de áreas de osteolisis con secuestro.
- Presencia de osteolisis con compromiso de cortical inferior.
- Erosión o estenosis de la pared del canal dentario inferior.
- Patrón óseo permeativo.
- Presencia de engrosamiento de tejidos blandos.
- Presencia de adenopatías en nivel I.
- Reacción perióstica.
- Fractura patológica.
- Fístula extraoral o comunicación orosinusal.
- Presencia de absceso.

PREVALENCIA.

Esclerosis Medular

SI	31	96,8%
NO	1	3,2%

(Fig.1)

Estenosis del canal dentario

SI	12	37,5%
NO	20	62,5%

(Fig.2)

Osteolisis cortical alveolar o lingual sin secuestro

SI	12	37,5%
NO	20	62,5%

(Fig.3)

Osteolisis con secuestro

SI	21	65,6%
NO	11	34,4%

(Fig.4)

Osteolisis con compromiso de la cortical inferior

SI	8	25%
NO	24	75%

(Fig.5)

Erosión del canal dentario

SI	16	50%
NO	16	50%

(Fig.6)

Patrón permeativo

SI	6	18,7%
NO	26	81,3%

(Fig.7)

Presencia de engrosamiento de tejidos blandos

SI	21	65,6%
NO	11	34,4%

(Fig.8)

Adenopatías nivel I

SI	9	28,1%
NO	23	71,9%

(Fig.9)

Reacción perióstica

SI	21	65,6%
NO	11	34,4%

(Fig.10)

Fractura Patológica

SI	5	15,6%
NO	27	84,4%

(Fig.11)

Fístula extraoral

SI	7	21,8%
NO	25	79,2%

(Fig.12)

Absceso

SI	1	3,1%
NO	31	96,9%

(Fig.13)

En nuestra serie el hallazgo más prevalente ha sido la presencia de esclerosis medular, seguido de la lisis de la cortical con secuestro asociado, reacción perióstica y afectación de tejidos blandos. Por contraposición los hallazgos menos prevalentes han sido las fístulas extraorales, fracturas patológicas y los abscesos. Estos últimos con una frecuencia menor al 5%.

Al igual que en la literatura revisada, en nuestra serie, la presencia de focos de esclerosis medular, es un hallazgo que se encuentra desde los estadios más iniciales de la enfermedad, dado que estos pacientes se clasifican como un estadio 0, según la clasificación clínica vigente, cuando todavía no existe hueso expuesto.

En los pacientes que en la exploración clínica inicial presentan hueso expuesto necrótico (estadio I), encontramos lesiones líticas de mayor o menor entidad, asociando las de mayor extensión reacción perióstica. En los casos en los que las lesiones líticas se relacionan directamente con el canal dentario, el paciente es remitido fundamentalmente por dolor.

La mayoría de los pacientes de nuestro estudio tienen a la exploración clínica hueso expuesto y clínica infecciosa, encontrando secuestro óseo en la totalidad de estos pacientes.

Encontramos la misma frecuencia de pacientes en estadio III clínico, con complicaciones asociadas, que se confirman radiológicamente.

Por tanto en función de estos datos proponemos la siguiente clasificación radiológica en relación a los hallazgos de TC.

ESTADIOS RADIOLÓGICOS	HALLAZGOS EN TC
	-Sin hallazgos.

<i>Estadio 0</i>	-Focos de esclerosis medular
<i>Estadio IA</i>	-Esclerosis medular con mínima erosión de la cortical.
<i>Estadio IB</i>	-Esclerosis medular y/o lesión lítica con erosión evidente de la cortical (reacción perióstica), sin secuestro.
<i>Estadio IC</i>	-Patrón esclerótico y/o lítico, sin secuestro, con afectación del canal dentario.
<i>Estadio II</i>	-Patrón esclerótico y/o lítico con secuestro.
<i>Estadio III</i>	- Presencia de complicaciones: fistula extraoral, fractura patológica y/o absceso.

El resto de los hallazgos radiológicos valorados, son de interés secundario y no indican claramente una gradación de la enfermedad pues se pueden encontrar en cualquier estadio y no son específicos de la osteonecrosis maxilar. La presencia de adenopatías y/o afectación de tejidos blandos se pueden encontrar en otras entidades clínicas como la osteomielitis y/o metástasis, entidades que entran dentro del diagnóstico diferencial.

DISCUSIÓN.

El diagnóstico de la osteonecrosis de los maxilares relacionada con la toma de bifosfonatos, se realiza usualmente en un estadio tardío, cuando hay ya hueso expuesto, a la cavidad oral. El diagnóstico estándar basado en criterios clínico-radiológicos es todavía carente y no hay guías clínico-radiológicas para seguir.

Hay casos de osteonecrosis relacionados con la toma de bifosfonatos tanto por vía intravenosa, inyectable y oral.

La sociedad americana de cirugía oral y maxilofacial ha establecido tres criterios que los pacientes deben cumplir para el diagnóstico, como se ha mencionado anteriormente. Estos criterios son: 1) actual o previo tratamiento con un bifosfonato; 2) hueso necrótico, expuesto en la región maxilofacial, que persiste por más de 8 semanas; 3) no historia de radioterapia.

Aunque los hallazgos radiológicos no forman parte actualmente de los criterios diagnósticos, proporcionan una información esencial en relación con la valoración de la extensión, el curso y la progresión de la enfermedad.

La ortopantomografía, la radiografía periapical, la tomografía computerizada, la resonancia magnética y la medicina nuclear, son las pruebas de imagen que disponemos y que pueden ayudar a identificar la extensión de la enfermedad, guiar las opciones de tratamiento y monitorizar la respuesta a los tratamientos. Además también ayudan a establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades que presentan signos y síntomas similares, de la osteonecrosis maxilar relacionada con la toma de bifosfonatos.

Actualmente los pacientes OMRB se clasifican en tres estadios en función de los signos y síntomas clínicos. No hay criterios diagnósticos de imagen disponibles para cada uno de esos estadios ni tampoco ninguna modalidad de imagen disponible para identificar a esos pacientes en riesgo o a esos pacientes en un estadio subclínico.

Ortopantomografía.

La ortopantomografía se utiliza actualmente como prueba de screening inicial en la valoración de los

pacientes con OMRB, pero debemos tener en mente que los cambios óseos pueden tardar más de 2 semanas en visualizarse en las radiografías. Los hallazgos que podemos observar en la ortopantomografía son: engrosamiento de la cortical, osteolisis, esclerosis difusa y pobre cicatrización o no cicatrización de los lugares de extracción dental. Diversos estudios previos, correlacionan que los pacientes con una moderada OMRB muestran esclerosis en el margen alveolar con engrosamiento de la cortical. Suele haber un incremento en el grado de esclerosis en función de la progresión de la clínica. En estadios avanzados, la imagen mostrará el estrechamiento del canal dentario, correspondiente a las parestesias que podrían experimentar los pacientes y áreas de secuestro óseo. Esos hallazgos radiológicos no se limitan a las áreas clínicamente afectadas con hueso expuesto. (Fig. 14 y 15).

Tomografía computerizada (TC).

El TC es útil para demostrar lesiones sintomáticas y asintomáticas. Tiene mayor sensibilidad que la RX simple para detectar lesiones de pequeño tamaño. Es más útil que la ortopantomografía en la valoración de la extensión de la enfermedad así como en la detección de complicaciones como fracturas o abscesos y afectación de tejidos blandos. Así mismo permite evaluar la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento.

Los hallazgos encontrados en TC son áreas de osteolisis, lesiones escleróticas, reacción perióstica, mala diferenciación córtico-medular, esclerosis de la pared o estrechamiento del canal dentario inferior. La esclerosis focal medular con desorganización de las trabéculas y la mala diferenciación córtico-medular son hallazgos asociados a estadios tempranos de la OMRB. La reacción perióstica y el secuestro aparecen en estadios más avanzados de la enfermedad.

Las fracturas patológicas son un hallazgo común, en estadios avanzados de la OMRB, algún estudio muestra fracturas en 16 de 32 pacientes, lo que supondría un 50% de prevalencia en relación a un 15,6% que se ha visualizado en nuestra serie. El estrechamiento de la médula ósea con afectación del canal alveolar inferior es un hallazgo frecuente visualizado con mayor sensibilidad y especificidad por el TC frente a la ortopantomografía. En los casos donde la afectación es del maxilar superior puede asociarse a anomalías en el seno maxilar adyacente, caracterizados por engrosamiento mucoso, niveles hidroaéreos y secreción de material purulento.

Actualmente, la radiografía simple sigue siendo el método de screening inicial, aunque algunos estudios refieren la relativa insensibilidad en comparación con el TC, un hallazgo consistente y coincidente con nuestra experiencia. Las radiografías pueden aparecer normales, en lesiones menores de 1 cm y son ineficaces en demostrar la extensión de la enfermedad o complicaciones como las fracturas. (Fig. 16,17,18,19,20,21,22,23 y 24).

Resonancia magnética (RM).

La resonancia magnética (RM) muestra cambios en la intensidad de señal del hueso afecto y de los tejidos blandos en las secuencias simples. Tras la administración de contraste iv el realce de las estructuras implicadas es típicamente más extenso que los cambios vistos en TC. Los cambios de señal en RM en secuencias potenciadas en T1 y T2 varían dependiendo del estadio de la enfermedad. En secuencias potenciadas en T1, típicamente se demuestra disminución de la intensidad de señal (lesiones hipointensas), mientras que los hallazgos en secuencias T2, STIR y tras el contraste son variables. Dependiendo de si predominan los cambios inflamatorios o edematosos, donde se demostrará hiperseñal en secuencias T2 y STIR mientras que si hay necrosis establecida, se demostrara hiposeñal en dichas secuencias. (Fig. 25, 26 y 27).

La sensibilidad de la RM para la identificación de cambios en OMRB varía según estudios. Según los estudios de García - Ferrer et al la RM permite identificar todas las lesiones sintomáticas así como lesiones no apreciadas en la exploración clínica.

Medicina nuclear.

La gammagrafía ósea muestra un aumento de la captación en la mayoría de los casos de la osteonecrosis, aunque los estudios varían en los datos desde un 60-90%.

También hay estudios que hacen referencia a la utilidad del SPECT y el PET-TC, aunque ambas técnicas de imagen son poco específicas.

Actualmente los hallazgos radiológicos no forman parte de los criterios diagnósticos actuales, basados en tres estadios clínicos (según la AAOMS).

Las guías clínicas necesitan incluir hallazgos radiológicos para determinar qué exploraciones son necesarias en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad y qué intervalos entre los estudios son los adecuados en estos pacientes.

De entre todas las modalidades de imagen disponibles consideramos el TC como el método de elección en nuestro centro para el estudio inicial y seguimiento de los pacientes con OMBF, por su alta sensibilidad, mayor disponibilidad, menor coste y menores tiempos de exploración.

El TC ha demostrado en nuestra serie, al igual que en los estudios de referencia, que permite identificar cambios óseos y lesiones asociadas en la OMBF en pacientes asintomáticos o con síntomas inespecíficos, previo a la aparición de hueso expuesto, que es el criterio usado en la actualidad para el diagnóstico.

Se ha sugerido por múltiples estudios que la identificación de lesiones precoces en estudios de imagen en pacientes con riesgo de sufrir OMBF tiene implicaciones favorables en el manejo clínico y en el pronóstico, aunque el riesgo de que pacientes en estadio clínico 0 progresen hasta otros estadios más avanzados no se conoce en la actualidad.

Hay estudios que estiman que más del 50% de los pacientes diagnosticados en estadios precoces, desarrollan hueso expuesto en los siguientes 5 meses.

El objetivo de las nuevas investigaciones en esta línea, es poder encontrar una modalidad de imagen que sirva para SCREENING y que identifique a los pacientes en riesgo de sufrir la enfermedad o con enfermedad subclínica, ya que el mayor desafío es el diagnóstico precoz, previo al estadio clínico de hueso expuesto.

Nuestro trabajo ha permitido en función del análisis de la prevalencia de los hallazgos radiológicos, establecer estadios de imagen de gradación de la gravedad de la enfermedad. Además se demuestra que el TC permite visualizar hallazgos no demostrables por otras pruebas de imagen empleadas, como la ortopantomografía por lo que consideramos que se debería establecer el TC como prueba de screening inicial, evitando realizar otra prueba que supone radiación y un coste extra.

La correlación clínica de la OMBF con los hallazgos de TC muestra que la esclerosis ósea focal está presente en la enfermedad en los primeros estadios, con un patrón trabecular desorganizado y pobre diferenciación córtico-medular.

Cuando la enfermedad avanza podemos encontrar reacción perióstica y secuestro óseo.

Imágenes en esta sección:

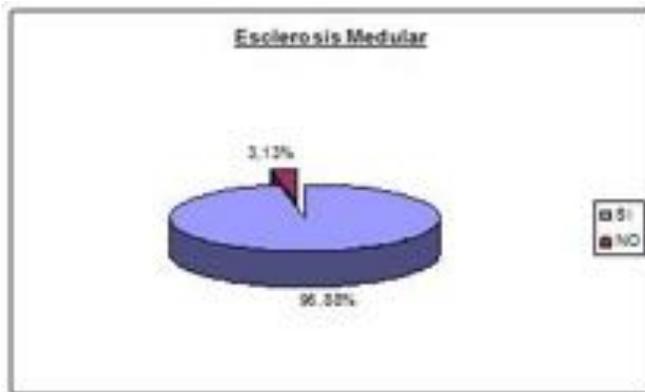


Fig. 1: Esclerosis medular.

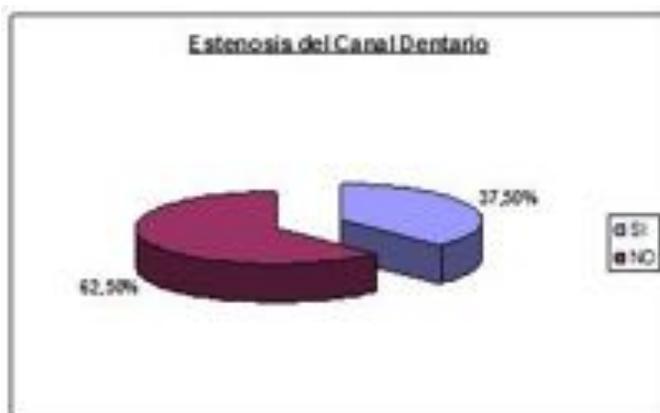


Fig. 2: Esclerosis del canal dentario.

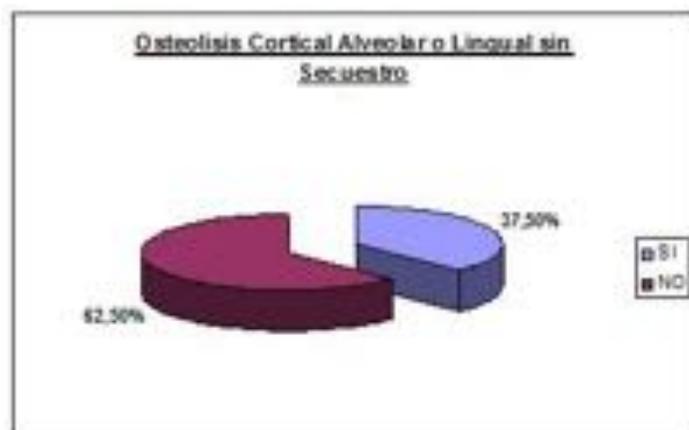


Fig. 3: Osteolisis de la cortical alveolar o lingual sin secuestro

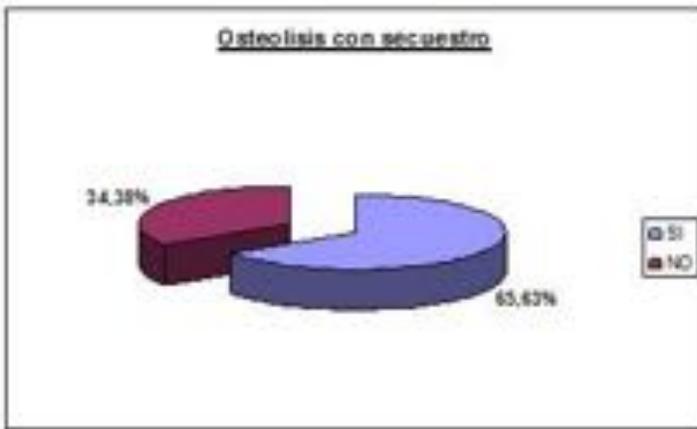


Fig. 4: Osteolisis con secuestro.

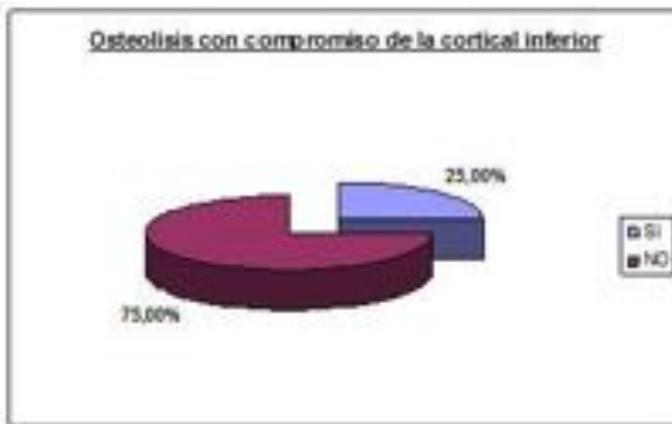


Fig. 5: Osteolisis con compromiso de la cortical inferior



Fig. 6: Erosión del canal dentario.

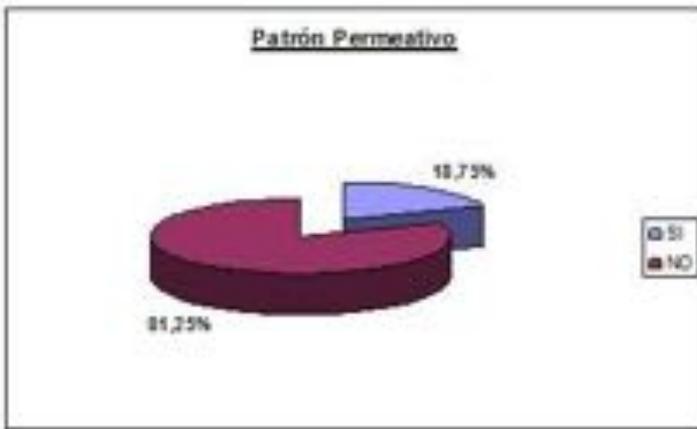


Fig. 7: Patrón permeativo.



Fig. 8: Presencia de engrosamiento de tejidos blandos.

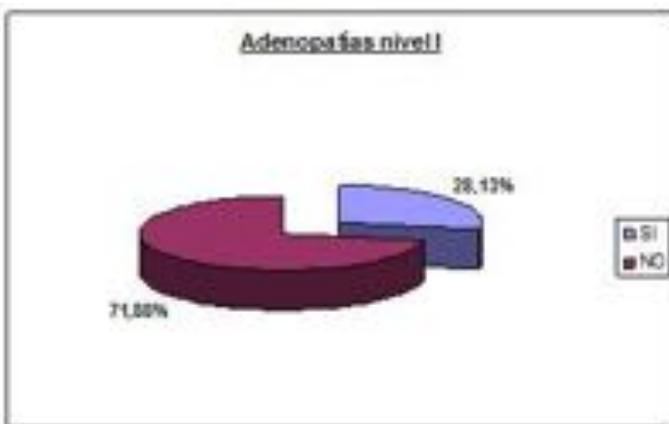


Fig. 9: Adenopatías en nivel I.

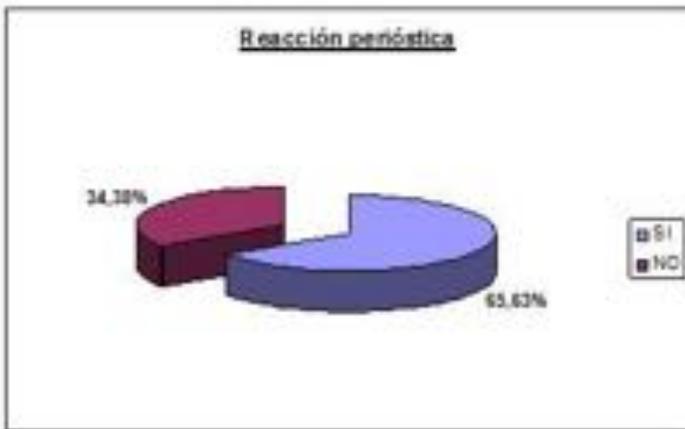


Fig. 10: Reacción perióstica.

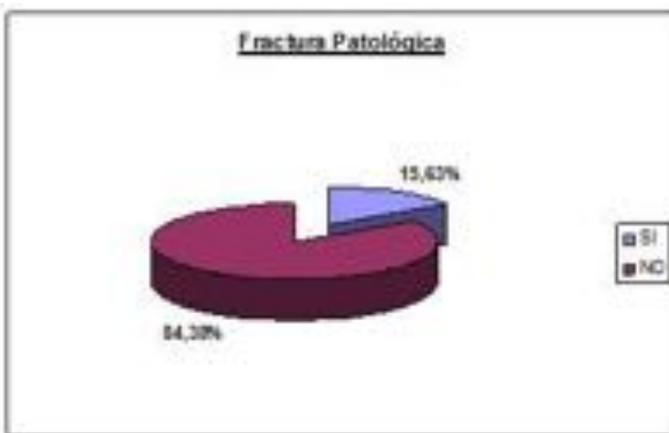


Fig. 11: Fractura patológica.

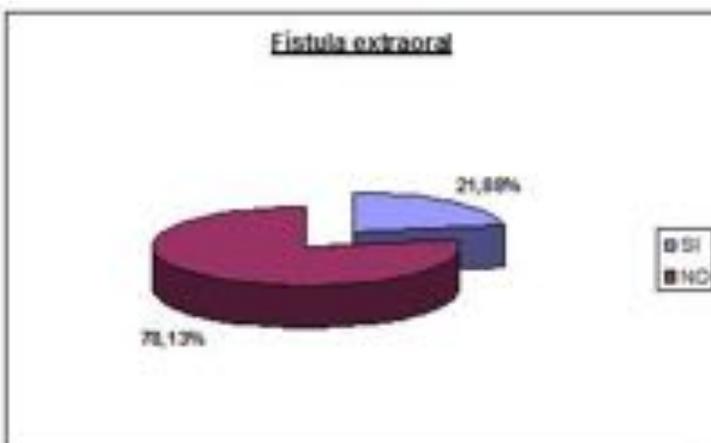


Fig. 12: Fístula extraoral

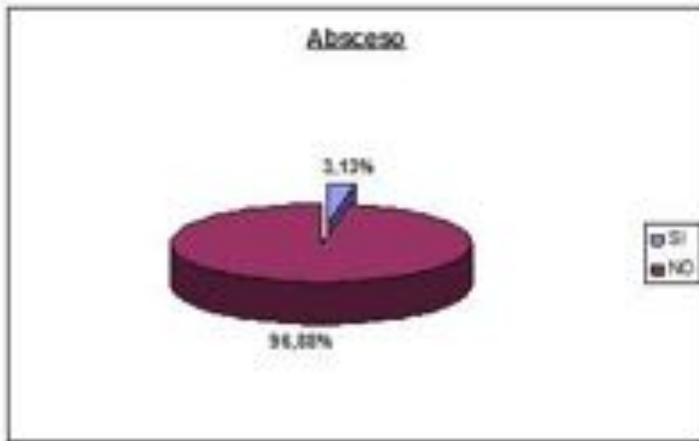


Fig. 13: Absceso.

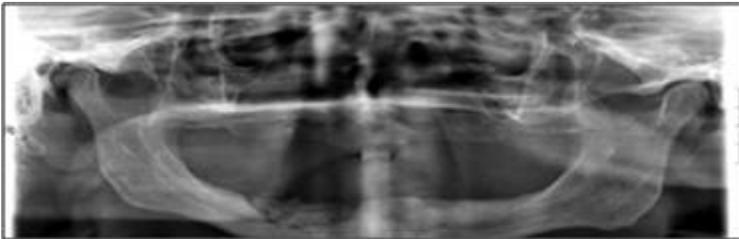


Fig. 14: Ortopantomografía: Paciente en estadio clínico 2, con un área de secuestro parasinfisario derecho, por lo que radiológicamente se encuadraría dentro de un estadio 2.



Fig. 15: Ortopantomografía: Paciente en estadio clínico 1, con un área de esclerosis en la sínfisis mentoniana.



Fig. 16: Reconstrucción sagital por TC: Paciente en estadio clínico 1, con un área de esclerosis en rama mandibular izquierda, que condiciona una estenosis del canal alveolar inferior, por lo que clasifica como un estadio radiológico IC.

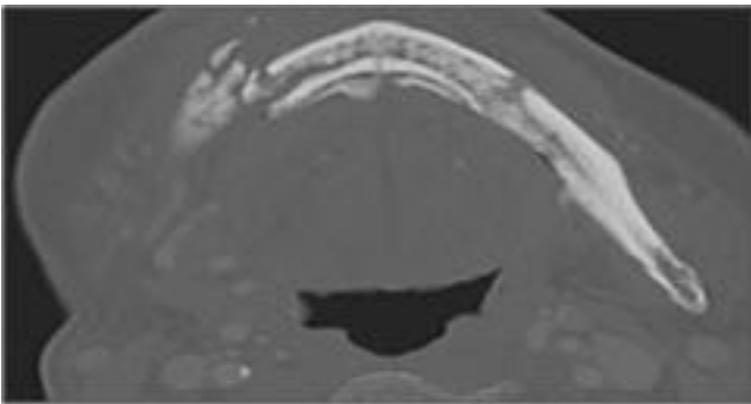


Fig. 17: Corte axial de TC con contraste iv, ventana ósea: Paciente en estadio clínico 3, con fractura patológica en rama mandibular derecha secundaria a osteonecrosis mandibular. Se clasifica como un estadio radiológico III.



Fig. 18: Reconstrucción VR del paciente con fractura patológica en rama mandibular derecha.



Fig. 19: Reconstrucción VR de un paciente con fístula orocutánea.

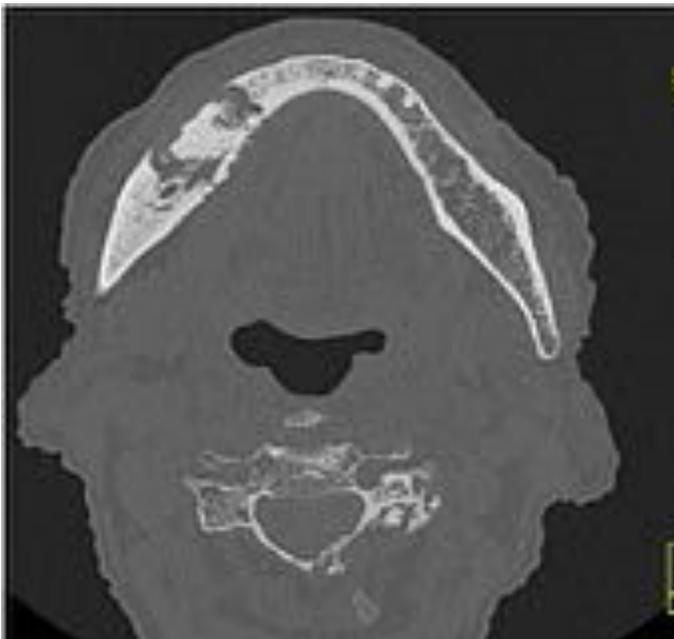


Fig. 20: Cortes axiales de TC: secuestro en rama mandibular derecha, con esclerosis que se extiende hasta la sínfisis y posteriormente. Estadío clínico y radiológico coincidente. Estadío II.

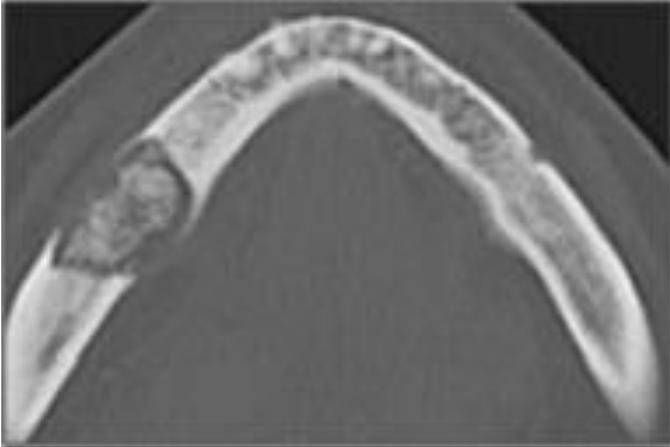


Fig. 21: Cortes axiales de TC: secuestro en rama mandibular derecha, con esclerosis que se extiende hasta la sínfisis y posteriormente. Estadio clínico y radiológico coincidente. Estadio II.



Fig. 22: Reconstrucción curva de TC: secuestro en rama mandibular izquierda. La reconstrucción permite visualizar claramente la afectación del canal alveolar inferior.

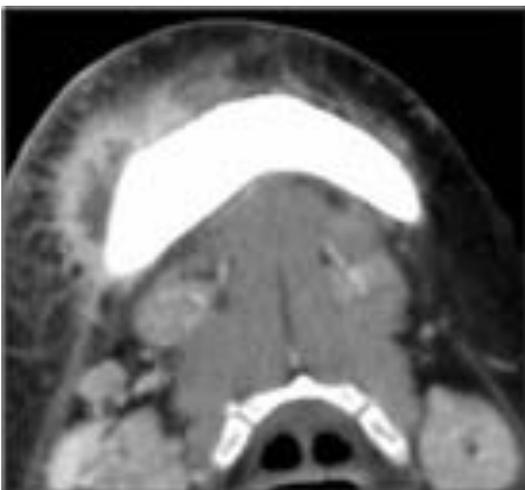


Fig. 23: Corte axial TC con contraste iv: absceso en región submandibular derecha, como complicación de osteonecrosis.



Fig. 24: Reconstrucción VR de TC: sequestro en rama mandibular izquierda.

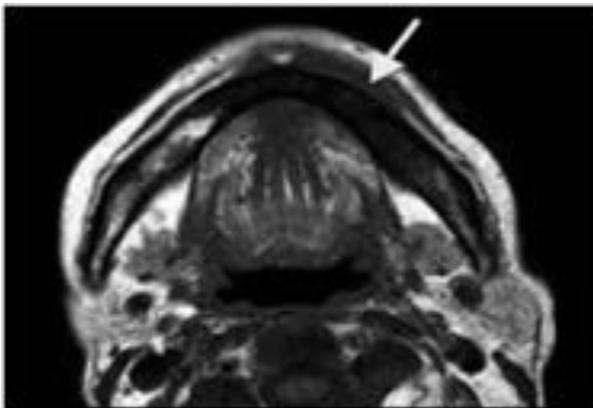


Fig. 25: Cortes axiales de RM T1, STIR y T1 con contraste: área de esclerosis en sínfisis y rama mandibular izquierda, con engrosamiento de partes blandas asociado.



Fig. 26: Cortes axiales de RM T1, STIR y T1 con contraste: área de esclerosis en sínfisis y rama mandibular izquierda, con engrosamiento de partes blandas asociado.

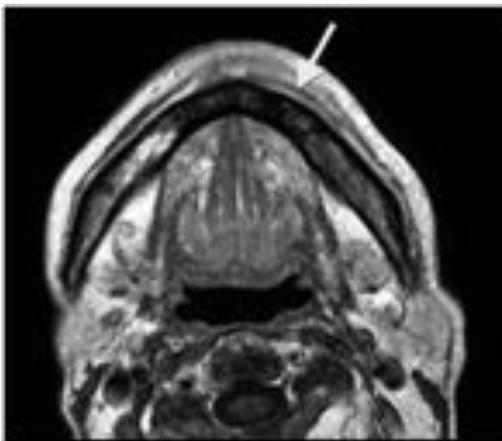


Fig. 27: Cortes axiales de RM T1, STIR y T1 con contraste: área de esclerosis en sínfisis y rama mandibular izquierda, con engrosamiento de partes blandas asociado.

Conclusiones

CONCLUSIÓN.

La OMRB, es un cuadro clínico de importante repercusión para el paciente. Realizar un diagnóstico temprano de esta entidad es fundamental ya que es la única manera, que puede evitar o reducir la morbilidad asociada a las lesiones destructivas del hueso. El TC, es la prueba radiológica, que con mayor sensibilidad y especificidad permite detectar pacientes en estadios precoces de la enfermedad y nuestro grupo ha establecido una escala de gradación de la gravedad de la enfermedad, en estadios radiológicos, gracias al estudio de los hallazgos radiológicos encontrados en nuestra serie.

Bibliografía / Referencias

BIBLIOGRAFÍA

1. F.J. Barrientos Lezcano, B. Peral Cagigal, G. de la Peña Varela, L.A. Sánchez Cuéllar, J.M. García Cantera, A. Serrat Soto, A. Verrier Hernández. Osteonecrosis de los maxilares inducida por bifosfonatos: prevención y actitud terapéutica. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac v.29 n.5 Madrid set.-oct. 2007.

2. Ruggiero S, Mehrotra B, Rosenberg T, Engroff S. Osteonecrosis of the jaws associated with the use of bisphosphonates: a review of 63 cases. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:527-34.
3. Sarathy A, Bourgeois S, Goodell G. Bisphosphonate- associated osteonecrosis of the jaws and endodontic treatment: two case reports. *J Endod* 2005;31: 759- 63.
4. Fournier P, Boissier S, Filleur S, Guglielmi J, Colombel M. Bisphosphonates inhibit angiogenesis in vitro and testosterone-stimulated vascular regrowth in the ventral prostate in castrated rats. *Cancer Res* 2002;62:6538-44.
5. Lin JH, Russel RG, Gertz B. Pharmacokinetics of alendronate: an overview. *Int J Clin Pract* 1999;101:18-26.
6. Wood J, Bonjean K, Ruetz S, Bellahcène A, Devy L, Foidart J, y cols. Novel antiangiogenic effects of the bisphosphonate compound zoledronic acid. *J Pharm Exp Ther* 2002;302:1055-61.
7. Marx R, Sawatari Y, Fortin M, Broumand V. Bisphosphonate-induced exposed bone (osteonecrosis / osteopetrosis) of the jaws: risk factors, recognition, prevention and treatment. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:1567-75.
8. Melo M, Obeid G. Osteonecrosis of the maxilla in a patient with history of bisphosphonate therapy. *J Can Dent Assoc* 2005;71:111-3.
9. Hellstein J, Marek C. Bisphosphonate osteochemonecrosis (Bis-phossy jaw): is this phossy jaw of the 21st century? *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:682-9.
10. Lenz J, Steiner-Krammer B, Schmidt W, Fietkau R, Mueller P, Gundlach K. Does avascular necrosis of the jaws in cancer patients only occur following treatment with bisphosphonates? *J Craniomaxillofac Surg* 2005;33:395-403.
11. Katz H. Endodontic implications of bisphosphonate- associated osteonecrosis of the jaws: a report of three cases. *J Endod* 2005;31:831-4.
12. Marx R. Pamidronate (Aredia) and Zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:1115-7.
13. Ficarra G, Beninati F, Rubino I, Vannucchi A, Longo G, Tonelli P, y cols. Osteonecrosis of the jaws in periodontal patients with a history of bisphosphonates treatment. *J Clin Periodontol* 2005;32:1123-8.
14. Rodan GA, Fleisch HA. Bisphosphonates: mechanisms of action. *J Clin Invest* 1996;97:2692-6.
15. Starck WJ, Epker BN. Failure of osseointegrated dental implants after diphosphonate therapy for osteoporosis: a case report. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10:74-8.
16. André Ferreira Leite, Fernanda dos Santos Ogata, Nilce Santos de Melo, and Paulo Tadeu de Souza Figueiredo. Imaging Findings of Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaws: A Critical Review of the Quantitative Studies. *International Journal of Dentistry* Volume 2014, Article ID 784348, 11 pages.
17. Salvatore L. Ruggiero. Emerging Concepts in the Management and Treatment of Osteonecrosis of the Jaw. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 25 (2013) 11–20.
18. [Yoav Morag](#), [Michal Morag-Hezroni](#), [David A. Jamadar](#), [Brent B. Ward](#), [Jon A. Jacobson](#), [Samuel R. Zwetchkenbaum](#), [Joseph Helman](#). Bisphosphonate-related Osteonecrosis of the Jaw: A Pictorial Review. [RadioGraphics](#), Nov 2009, Vol. 29: 1971–1984.