

SERVICIO DE ODONTOLOGÍA
UNIDAD FUNCIONAL CABEZA Y CUELLO

- Od. **RZEPKA VALSANGIACOMO**, Marcela - Odontología general y prótesis - Jefe División Servicio de Odontología
- Dra. **MASQUIJO BISIO**, Patricia – Departamento de Epidemiología y Carcinogénesis Química y Ambiental. Área de investigación Estomatología
- Od. **VENDITTI**, María Ester - Cirugía maxilofacial e implantología
- Od. **ALVA COYLA**, Miguel - Concurrente
- Od. **FASCETTO**, Laura – Concurrente

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CÁNCER EN CABEZA Y CUELLO

❖ **DESÓRDENES POTENCIALMENTE MALIGNOS DE LA MUCOSA BUCAL**

Leucoplasia

Eritroplasia

Liquen Plano Bucal

Fibrosis Submucosa Bucal

Queilitis Actínica

❖ **TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO**

❖ **REHABILITACIÓN PROTÉTICA**

Prótesis dentaria intraoperatoria

Prótesis dentarias definitivas

Somatoprotesis Faciales

❖ **IMPLANTES OSEOINTEGRADOS**

Diagnóstico y tratamiento

Planeamiento para la instalación

Pautas para la colocación de implantes

Distintas situaciones en pacientes oncológicos

Complicaciones y accidentes

❖ BIFOSFONATOS: CUIDADOS ORALES

Mecanismo de osteonecrosis por bifosfonatos

Osteonecrosis por otros medicamentos (ONAM)

Clasificación

Tratamiento

Prevención

❖ MANEJO DE PACIENTES CON TERAPIA ANTICOAGULANTE Y/O ANTIAGREGANTE SOMETIDOS A TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS

Medidas hemostáticas

❖ DESÓRDENES POTENCIALMENTE MALIGNOS DE LA MUCOSA BUCAL

Desde el año 2007 el Centro Colaborador para el Pre-cáncer y Cáncer Oral de la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el uso del término **desórdenes potencialmente malignos** para referirse a las alteraciones morfológicas de la mucosa bucal, anteriormente denominadas “lesiones y condiciones precancerosas”, “lesiones precursoras”, “pre malignas”, “neoplasia intraepitelial” y “lesiones precursoras epiteliales”. Este concepto se basa en la evidencia de estudios longitudinales, en los que se observó que un porcentaje (5%) de estas lesiones pueden sufrir transformación maligna durante su seguimiento. Algunas de estas alteraciones, particularmente las lesiones rojas y blancas, coexisten en los márgenes de carcinomas de células escamosas bucales, y una proporción de éstas pueden compartir cambios morfológicos e de histoarquitectura observados en carcinomas epiteliales sin invasión franca.

Se considera desórdenes potencialmente malignos a:

- Leucoplasia
- Eritroplasia
- Liquen plano bucal
- Fibrosis submucosa bucal
- Queilitis actínica

• **Leucoplasia**

La leucoplasia es una lesión predominantemente blanca que al ex+amen clínico no puede ser claramente diagnosticada como otra enfermedad u otro desorden de la

mucosa bucal. La biopsia es mandatoria. El diagnóstico definitivo se realiza cuando cualquier otra causa, a excepción del uso de tabaco o “*areca nut*”, ha sido excluida.

Leucoplasia es un término clínico que histopatológicamente puede corresponder a una hiperqueratinización, hiperplasia epitelial, un cuadro displásico o un carcinoma. El agente etiológico principal es el tabaco, sin embargo, algunas son idiopáticas. Puede localizarse en cualquier sitio de la mucosa bucal, el más comúnmente afectado es la mucosa yugal retrocomisural, siendo frecuente el compromiso de múltiples sitios de la mucosa. Clínicamente se reconocen dos tipos de leucoplasia:

- ✓ **Leucoplasias homogéneas:** se presentan como manchas o placas blancas de superficie lisa o regular que pueden exhibir surcos en su superficie.
- ✓ **Leucoplasias no homogéneas:** se presentan como lesiones blancas de aspecto verrugoso, nodular que pueden combinarse con lesiones rojas (aspecto moteado).

- **Eritroplasia**

La eritroplasia es una lesión roja brillante que no puede ser caracterizada como otra enfermedad definida. Clínicamente se observa una mancha roja, a veces levemente deprimida, con una superficie suave o ligeramente granular; en algunos casos se puede observar una mezcla de lesiones blancas y rojas que se denomina “eritroleucoplasia”. Se considera que es el desorden de la mucosa bucal con mayor potencial de transformación maligna.

- **Liquen Plano Bucal**

El liquen plano bucal es una enfermedad inflamatoria crónica mediada por células T de etiología desconocida. Las localizaciones más frecuentes son el tercio posterior de la mucosa yugal, lengua y encía, pudiendo afectar cualquier sitio de la mucosa bucal. Clínicamente se observan manchas blancas lineales (estrías de Wickham) con disposición bilateral y simétrica que generalmente comprometen más de un sitio de la mucosa bucal pudiendo afectar un sólo sector topográfico. Además de estos rasgos, pueden estar presentes lesiones queratósicas o en placa, erosivas, atróficas o ampollares o aparecer en el transcurso de la enfermedad; las que determinan los diferentes patrones clínicos del liquen plano bucal (reticular, papular, tipo placa, erosivo, atrófico y ampollar).

- **Fibrosis Submucosa Bucal**

La fibrosis submucosa bucal es causada por el hábito de masticar areca o betel. Se observa en el Sudeste Asiático, aunque se han informado casos en Sudáfrica, Grecia y Reino Unido; no se han reportado casos en nuestro medio. Se caracteriza por fibrosis e hialinización de la lámina propia, que determina atrofia en el epitelio suprayacente. Clínicamente se caracteriza por rigidez y color blanquecino en la mucosa bucal y de orofaringe, presencia de trismus y sensación de quemazón. En estadios avanzados pueden aparecer bandas fibrosas verticales en las mejillas, pilares y alrededor de los labios.

- **Queilitis Actínica**

Afecta a la semimucosa labial, sobre todo la inferior. El factor etiológico principal es la exposición prolongada a la radiación ultravioleta y es más frecuente en personas de piel clara y en aquellos expuestos al sol por su actividad laboral. Clínicamente se observa úlcera, erosión, fisura y o atrofia a veces cubierta o acompañada por costra o pseudomembrana que afecta total o parcialmente la semimucosa labial.

Las presencias de desórdenes potencialmente malignos en la mucosa bucal pueden incrementar el riesgo de desarrollar cáncer bucal. Estos desórdenes actuarían como indicadores de riesgo de probables tumores malignos futuros localizados en otro/s sitio/s de la mucosa del tracto aéreo digestivo-superior, incluso en la mucosa de apariencia clínica normal y no sólo predictores sitio-específicos (cancerización de campo). El correcto diagnóstico clínico e histopatológico, control clínico y seguimiento periódico de los pacientes que presentan estos desórdenes es fundamental ya que hasta la fecha no existe un biomarcador inequívoco que indique quien sufrirá transformación maligna.

La detección de estos desórdenes y sus posibles factores de riesgo y agravantes, contribuyen a la prevención y diagnóstico precoz del cáncer bucal; favoreciendo el pronóstico y la sobrevida de los pacientes.

❖ **TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO**

Todo paciente con patologías oncológicas debería acudir a la consulta dental antes de ser sometido a tratamientos con radio (RT) y quimioterapia (QT). Durante los mismos se pueden presentar complicaciones por la activación de focos sépticos preexistentes de origen odontológico. Es por ello que todo procedimiento invasivo debe ser evitado a lo largo de esta etapa. Un procedimiento invasivo es aquel donde las maniobras odontológicas involucren la alteración del tejido óseo. Ejemplos de las mismas son las extracciones dentarias y raspajes periodontales profundos.

El diagnóstico se complementará con la indicación de radiografías panorámicas extra-orales y radiografías periapicales las cuales brindan información sobre el estado óseo y dentario en la cavidad oral. De ser necesario la realización de extracciones dentarias, las mismas deben ser llevadas a cabo por lo menos 15 días antes de iniciar QT / RT. Además, se debe realizar la inactivación de todo foco séptico. Esto incluye el sellado de fosas y fisuras, tratamientos de conducto, etc. Una vez iniciada la QT no es aconsejable realizar tratamientos invasivos (exodoncias – tratamientos periodontales.). Si el caso lo requiriera se deberá realizar maniobras odontológicas dos o tres días antes del inicio del nuevo ciclo, interconsultas con el oncólogo tratante para no producir complicaciones que deriven en una neutropenia. La misma es diagnosticada con análisis de laboratorio. De presentarse valores de neutrófilos segmentados inferior a 2.000, y número de plaquetas inferior a 100.000, no se podrán efectuar los procedimientos antes mencionados.

Es importante durante esta etapa previa eliminar todo trauma en la mucosa oral. Los traumas pueden deberse a diversos factores: falta de soporte, estabilidad y retención de prótesis, así como piezas en mal estado. Para evaluar el estado protético, es necesario hacerlo en forma intra y extra-oral. En la evaluación intra-oral se tendrán en cuenta factores mecánicos como la estabilidad, el soporte y la retención protética. Mientras que en la evaluación extra-oral se evaluarán factores como integridad, defectos, calidad y antigüedad de la prótesis. Este último factor es de importancia ya que conforme al avance del tiempo (+5años), las prótesis pierden las propiedades anteriormente mencionadas, pudiendo lesionar así la mucosa. Para aminorar estos potenciales daños se recomienda a los pacientes realizar descansos protéticos nocturnos.

El paciente será informado para realizar una correcta higiene oral controlando de esta manera la placa bacteriana o biofilm. Deberá utilizar flúor en gel y líquido con pH neutro para reforzar localmente el esmalte. Se indicará también digluconato de clorhexidina 0,12% que promoverá la remineralización de las lesiones incipientes por la reducción del *estreptococo mutans* en la cavidad oral.

Con respecto a la dieta se disminuirán los momentos de azúcares para no mantener el pH salival en niveles bajos, pues si se mantiene así se producirá un aumento de *Lactobacilos* y *Streptococo mutans* y como consecuencia aparecerán puntos de desmineralización.

La RT y la QT no distinguen entre las células cancerosas y las células normales, esto puede dar lugar a efectos secundarios los cuales se clasifican en:

Complicaciones agudas

- Alteraciones gusto – olfato
- Estomatitis
- Mucositis
- Candidiasis

Complicaciones crónicas

- Caries
- Xerostomía
- Trismus

• Alteraciones gusto – olfato

Estas alteraciones se producen por la neurotoxicidad de las papilas gustativas. Los pacientes presentan un umbral de percepción bajo para los sabores metálicos y amargos y muy alto para el sabor dulce. El tratamiento abarca la indicación de suplementos a base de zinc.

• Estomatitis

Inflamación dolorosa de la mucosa bucal caracterizada por la presencia de úlceras y lesiones blanquecinas que impiden la correcta ingesta de alimentos. La estomatitis puede ser causada por una infección local, una enfermedad sistémica, un irritante físico o químico, o una reacción alérgica. Se debe tratar al paciente con cicatrizantes locales y supresión de irritantes.

- **Mucositis**

La mucositis es la reacción inflamatoria tóxica de la mucosa frente al tratamiento con QT y RT. Clínicamente, aparece entre el quinto y el séptimo día del inicio de la QT y las lesiones se localizan fundamentalmente en la mucosa oral no queratinizada. Es una causa importante de comorbilidad durante la terapia antineoplásica. Afecta la calidad de vida del paciente ya que cursa con dolor intenso y úlceras que dificultan la alimentación, la deglución y la fonación.

De acuerdo con su toxicidad se clasifican en:

- ✓ **Grado I:** eritema, molestia local.
- ✓ **Grado II:** moderado eritema úlcera, puede comer sólido.
- ✓ **Grado III:** severa, dolor, úlcera, sólo tolera líquidos.
- ✓ **Grado IV:** riesgo de vida, no alimentación oral, se requiere sonda nasogástrica.

El tratamiento variará según el grado, abarcando desde cuidados paliativos locales con antiinflamatorios y cicatrizantes a base de tintura de árnica, camomillia, y nitrato de plata, perlas de vitamina E y enjuagues con leche fría sin azúcar hasta la colocación de sondas nasogástricas para permitir la hidratación y alimentación.

- **Candidiasis**

La candidiasis es otra de las complicaciones durante el tratamiento con RT que se presentará como lesiones membranosas blanco-amarillentas que pueden ser desprendidas dejando una superficie sangrante, frecuentes en paladar duro y blando. El tratamiento será a base de nistatina en suspensión oral para baños orales y ketoconazol en orabase.

- **Caries**

La causa principal de la caries por radiación es el daño de las glándulas salivales. Esto produce una disminución en el flujo salival, y una alteración en la composición de la saliva (disminuye el pH de 7.0 a 5.0). Adicional a esto existe una deficiencia sustancial de las inmunoproteínas, que va acompañado de una disminución de la capacidad de auto limpieza de la cavidad bucal por la lengua y el flujo salival, lo que trae como consecuencia un incremento del efecto acidogénico y cariogénico de los microorganismos (*Streptococos mutans*, *Lactobacillos* y *Candida*) (Figura 1). El tratamiento será de tipo local, incluyendo correcta higiene con cepillo dental pequeño, suave o hisopos de algodón con geles a base de flúor de pH neutro que no erosionen ni las piezas dentarias ni la mucosa oral.



Figura 1. Complicación crónica post radioterapia

En caso de tener que realizar extracciones posteriores al tratamiento radiante, no se podrán efectuar antes de los 12 meses de la última dosis de RT recibida. De aquí la importancia de la prevención. Después de haber transcurrido ese lapso inicial, se deberá indicar siempre antibióticos para las extracciones para la prevención de osteoradionecrosis (ORN) por hipoxia del tejido óseo como consecuencia de una menor irrigación sanguínea. Se utilizará de preferencia amoxicilina 875mg + ácido clavulánico 125mg, siguiendo el siguiente esquema: un comprimido cada 12hs comenzando 24hs antes del procedimiento invasivo y continuando después del mismo hasta completar 14 comprimidos. Se suturará en caso de dos o más extracciones dentarias y se utilizará enjuagues con clorhexidina 0,12%.

- **Xerostomía**

La mucosa oral se presentará seca, inflamada, con fisuras, y grietas en la lengua. Los pacientes presentarán sensibilidad, dolor, sensación de ardor y quemazón en la boca. Esto será como consecuencia de que los acinos serosos de las glándulas parótidas y sublinguales degenerarán inmediatamente después de una sola dosis de radiación, mientras que los acinos mucosos no mostrarán alteraciones agudas. Al disminuir el flujo salival se perderán las funciones de lubricación, mantenedora, antibacteriana y protectora de la saliva. Para disminuir estos efectos se le indicará al paciente beber mucho líquido, suprimir irritantes (alcohol, vinagre, cítricos, bebida burbujeantes, etc.), mantener la mucosa húmeda (infusiones de manzanilla, preparados a base de aloe vera y perlas de vitamina E) para lograr mejor lubricación. *En el Instituto se implementó un protocolo sobre acupuntura para minimizar los efectos adversos de la radioterapia en zona cabeza y cuello.*

- **Trismus**

Otra complicación frecuente es la aparición de Trismus o disminución de la apertura bucal. Esta se manifiesta con una limitación de la apertura de la boca con una distancia interincisal < 18-20mm. Esta complicación no sólo dificulta las evaluaciones, sino también el retiro y colocación de prótesis. Para ello se enseñan ejercicios de apertura y cierre del maxilar inferior, en conjunto con el suministro de miorrelajantes y

la realización de fisioterapia. Esto puede incluir baja lenguas agregados seriadamente en razón de uno al día o la apertura forzada con presión de los dedos varias veces.

- **Osteoradionecrosis**

La ORN es la exposición ósea de un área previamente irradiada y que no está relacionada con la recurrencia local de la enfermedad (**Figura 2**).

La ORN se clasificada en:

- ✓ **Grado I:** superficial, hueso cortical expuesto
- ✓ **Grado II:** hueso medular y cortical expuesto
 - Ulceración mucosa
 - Necrosis extensa
- ✓ **Grado III:** todo hueso comprometido, puede producirse fractura
 - Ulcera
 - Fístula



Figura 2. Osteoradionecrosis mandibular. La flecha señala la fractura mandibular.

El tratamiento comprenderá desde el curetaje y lavado de la herida con agua oxigenada 10 volúmenes y solución de yodo povidona diluido en agua corriente y cobertura antibiótica con amoxiclavulánico 875mg + 125mg, hasta la utilización de cámara hiperbárica o secuestrectomía con amplio margen.

La cámara hiperbárica estimula la actividad fibroblástica con el consecuente aumento de la producción de colágeno, posee una función bactericida para bacterias anaerobias y asegura la demanda metabólica para regeneración de hueso. En general son 30 sesiones de 90 minutos cada una, a 2,4 atm de presión, no apto en particular para hipertensos, claustrofóbicos y mujeres embarazadas.

❖ REHABILITACIÓN PROTÉTICA

- **Prótesis dentaria intraoperatoria**

Todos los pacientes que serán sometidos a exéresis parciales o totales del maxilar superior deberán contar con una prótesis obturadora inmediata deacrílico completa o parcial con retenedores según el caso a tratar para ser colocada durante el mismo acto quirúrgico. Estos obturadores inmediatos funcionan como guías en la cicatrización disminuyendo la contaminación de la herida, en el post operatorio inmediato, sirviendo de sostén para el apósito quirúrgico y permitiendo el habla y la salivación del paciente cuando se recupere de su anestesia. Actúan a su vez sellando la comunicación entre la vía aérea y digestiva permitiendo recuperar funciones de fonación, deglución y estética modificadas o alteradas. Los materiales de elección serán bases deacrílico revestidas con pastas siliconadas en contacto con la herida.

Este tipo de rehabilitación deberá ser evaluada cada 15 días para controlar los decúbitos producidos por la prótesis en el proceso de cicatrización de los tejidos adyacentes.

- **Prótesis dentarias definitivas**

Pasado el tiempo de cicatrización y completada la RT y QT, no antes de los seis meses de la cirugía oncológica, podrá realizarse una nueva prótesis que llamaremos definitiva que mejorará funcional y estéticamente al paciente. Se complementará con un relleno siliconado que obturará el defecto quirúrgico que deberá ser recambiado cada seis u ocho meses. Se indicará al paciente estrictas medidas de higiene y controles periódicos, para evitar sangrados, dolor o decúbitos. Este tipo de prótesis pueden también ser implanto asistidas, con lo cual se mejora la estabilidad, soporte y retención de las mismas de acuerdo con el defecto quirúrgico.

- **Somatoprótesis Faciales**

Son piezas protéticas removibles elaboradas con resinas acrílicas termocurables y siliconas pigmentadas de grado médico que tienen propiedades de acompañar los movimientos de los tejidos faciales que la rodean y mimetizarse con la piel. Sirven para rehabilitar la forma y en lo posible la función de las estructuras remanentes, conservándolas en salud. Son diseñadas y elaboradas de forma personalizada considerando los rasgos propios del individuo. Se fijan al rostro mediante retención mecánica externa (ej. anteojos), adhesivos cutáneos hipoalergénicos y/o implantes óseointegrados.

La cirugía oncológica procura dejar márgenes quirúrgicos libres de enfermedad, esto hace que los defectos a rehabilitar no siempre se limiten a una región anatómica, sino que extiendan sus límites a regiones vecinas. Por esto se requiere de un enfoque multidisciplinario para evaluar el defecto y decidir si la reconstrucción quirúrgica sola es viable o debido a la magnitud del defecto una prótesis se acercará más al ideal estético; o bien, si se necesitarán de ambas.

La somatoprótesis facial puede ser:

- a. Ocular
- b. Óculo-palpebral
- c. Nasal

d. Auricular

- ✓ **Ocular:** Por enucleación del ojo debido a tumores malignos intraoculares (Ej. Melanoma de coroides, retinoblastoma), es una prótesis rígida que reemplaza al globo ocular y restituye la normal función de secreción y evacuación lagrimal. El oftalmólogo suele colocar un conformador ocular transparente después de la cirugía que cumple la función de protección y espaciador entre la órbita y los párpados. La prótesis ocular se realiza a partir de la sexta semana posoperatoria, se retiene enclaustrada por el músculo orbicular de los párpados y desarrolla un movimiento ocular conjugado con el contralateral gracias a los músculos extra oculares indemnes.
- ✓ **Óculo-palpebral:** Por exenteración debido a tumores malignos que comprometen tejido orbitario y palpebral. Consta de una parte central rígida o blanda y una periférica blanda que simula la textura de la piel. Reemplaza al contenido orbitario completo y uno o los dos párpados ampliándose a veces hacia otras regiones comprometidas en la resección. Evita la utilización de parches y/o apósitos que el paciente usa por motivos estéticos. Como no acompaña el movimiento del ojo contralateral ni de sus párpados, una opción más simple a proponer al paciente es hacer la prótesis con el ojo cerrado. Se puede retener con adhesivos cutáneos o 2 implantes óseointegrados colocados en la cara interna del borde supraorbitario del hueso frontal y/o en la cara orbitaria del hueso malar.
- ✓ **Nasal:** Por mutilación de la pirámide nasal, esta prótesis corrige la facies leonina del paciente. La retención es por adhesivos cutáneos, retención mecánica externa (Ej.: anteojos) o implantes oseointegrados que se colocan en las apófisis palatinas de los huesos maxilares que forman el piso nasal. En caso de que la resección haya incluido la premaxila existe la opción de retener la prótesis con 3 implantes, 2 cigomáticos horizontales que emergen en el área piriforme y uno extra corto (4 o 5 mm) colocado en la glabella, o de fijarla magnéticamente a una extensión nasal que nace en la prótesis dental parcial removible o implanto-retenida del paciente. Otra variante que puede ser útil si la premaxila reseçada es rellenada por un colgajo de tejido blando es retener la prótesis nasal utilizando un implante percutáneo que atraviese este tejido y que se atornille a una estructura metálica preparada previamente en la prótesis del paciente.
- ✓ **Auricular:** Si el paciente conserva la función auditiva, la prótesis recepcionará y canalizará las ondas sonoras hacia el oído medio, por lo tanto, debe tener su “conducto auditivo externo” que permita el paso de las mismas. Con la ayuda del cabello como caracterizante se logra una mayor integración facial siendo de gran ayuda estética también la presencia del trago porque la prótesis ocultaría mejor su borde anterior. El modelo se realiza en cera o por escaneo e impresión invertida en 3D del pabellón auricular contralateral. Una vez obtenido el modelo en cera se une al sistema retentivo y se prueba en posición para evaluar clínicamente la estabilidad y retención durante la función de la articulación

temporomandibular. Luego el modelo se procesa para obtener la prótesis final en silicona. La prótesis de pabellón auricular se retiene por medio de adhesivos cutáneos y/o 2 implantes oseointegrados ubicados en la región mastoidea del hueso temporal, a unos 15 mm del conducto auditivo externo. Las paredes del seno venoso sigmoideo y la duramadre no deben ser invadidas por el implante, para ello la planificación incluyendo tomografía computarizada, es imprescindible.

En todos los casos se realizarán impresiones faciales, modelos de trabajo en yeso, modelados en cera, confección de prótesis en silicona de grado médico y/o resina acrílica, técnica de caracterización personalizada con pigmentación intrínseca y extrínseca (color de piel, ojos, cejas, pestañas, manchas, etc.), enseñanza de colocación, uso y mantenimiento de la prótesis, y controles periódicos al paciente. La planificación será auxiliándose en la tomografía con e-beam o convencional, sobre todo cuando se usen procedimientos invasivos (Ej.: Implantes óseo-integrados)

La silicona de grado médico es actualmente el mejor material disponible, sin embargo, la longevidad y la decoloración que están muy influenciadas por la radiación ultravioleta, los microorganismos y los factores ambientales, siguen siendo problemas importantes.

La retención de las prótesis faciales son un desafío siendo los implantes óseo-integrados con una supraestructura en barra los que ofrecen una mejor retención y la retención magnética la que muestra menos complicaciones. Los controles periódicos permiten prevenir complicaciones como la peri-implantitis que pueden ser debido a piel periimplantaria muy delgada o muy gruesa, excesivo calor o humedad alrededor de los implantes por falta de ventilación, desgaste del aditamento de retención, higiene pobre, etc.

La somatoprótesis facial es una opción de tratamiento confiable para rehabilitar defectos oncológicos posquirúrgicos y mejorar la calidad de vida de los pacientes. En un futuro próximo, la amplia disponibilidad y la rentabilidad de los sistemas digitales en 3D pueden mejorar el flujo de trabajo y los resultados. Los pacientes refieren una alta satisfacción con sus prótesis a pesar de que algunas áreas aún necesitan mejoras.

❖ **IMPLANTES OSEOINTEGRADOS**

La implantología es una rama de la odontología que se basa fundamentalmente en conceptos biológicos, quirúrgicos, periodontales, protésicos y de tecnología aplicada. La misma tiene como objetivo sustituir dientes perdidos y servir como anclaje de prótesis en extensas resecciones. Esto se logra mediante la colocación quirúrgica de implantes en el hueso maxilar, mandibular y cigoma.

En los últimos quince años la implantología oral ha ido evolucionando hasta convertirse en el tratamiento de referencia en la rehabilitación de casos de edentulismo total o parcial, ya sea por causas infecciosas, traumáticas o tumorales.

Los avances en el ámbito clínico y tecnológico han permitido ampliar las indicaciones del tratamiento implantológico y, con ello, la competencia asistencial de los odontólogos. Paralelamente a esos avances se ha producido un aumento de la complejidad de los nuevos tratamientos, lo cual requiere un mayor nivel de capacitación por parte de los odontólogos que ejercen la implantología para llevar a cabo tratamientos quirúrgicos y restauradores.

Los implantes son dispositivos de material biocompatible de titanio con distintas formas y diseños que se utilizan para reemplazar en cierta forma al diente. Sobre los mismos se diseñan las rehabilitaciones protéticas que van a permitir restituir las funciones masticatorias, fonéticas y estéticas del paciente. La elección del tipo de implante que se coloca en los pacientes se realiza en función del diagnóstico, pronóstico y del plan de tratamiento interdisciplinario, pautado entre el odontólogo y un especialista en cirugía, periodoncia o prostodoncia.

La implantología dental contemporánea en su era actual se inicia a partir de los conceptos desarrollados por I.P. Brånemark en 1981. El mencionado autor revolucionó los principios biológicos de la integración tisular introduciendo el término *óseo-integración*. Los implantes cigomáticos fueron introducidos en el año 1989 por I.P. Brånemark como una alternativa al injerto de hueso para pacientes que requerían tiempos de tratamiento más cortos y que no querían ser expuestos a los factores de morbilidad asociados con la toma y relleno de injertos óseos.

El implante cigomático (Figura 3) difiere del convencional por su mayor longitud, angulación, plataforma y sitio de anclaje: el cigoma u hueso malar. Actualmente la mayoría de los implantes intraóseos tienen forma similar a la de una raíz dental y están fabricados con materiales altamente biocompatibles (titanio), lo que permite una unión biológicamente estable al hueso.



Figura 3. Implantes cigomáticos superiores y convencionales en mandíbula.

- **Diagnóstico y tratamiento**

Abarca tanto la evaluación clínica de la mucosa oral, así como estudio del terreno óseo donde será implantado. Esto incluye

- ✓ Clasificación del tipo de defecto quirúrgico
- ✓ Espacio entre las arcadas (maxilar superior y maxilar inferior)
- ✓ Existencia de antagonistas (dentados y/o protéticos)

- ✓ Función de ATM (articulación témporo mandibular)
- ✓ Tipo de rehabilitación a realizar (fija/removible)
- ✓ Tiempo y costo

Los estudios radiográficos de las zonas a implantar se evalúan con radiografías periapicales, radiografías panorámicas, tomografía axial computada (TAC), y actualmente estudios computarizados de haz cónico CBCT (Cone Beam Computer Tomography). Este último usa un tipo especial de tecnología para generar imágenes tridimensionales (3D) de estructuras dentales, tejidos blandos, nervios, y huesos de la región cráneo facial con una sola exploración. Las imágenes obtenidas permiten que los tratamientos sean más precisos.

- **Planeamiento para la instalación**

Para realizar una rehabilitación implanto-asistida se tendrá en cuenta:

- ✓ *Cantidad:* distribución y espacio entre los implantes para soportar las fuerzas masticatorias.
- ✓ *Tipo:* cónicos, cilíndricos, maquinados, tratados en superficie, convencionales o cigomáticos.
- ✓ *Diseños:* conexión interna o de conexión externa.

Los pacientes que presenten enfermedades periodontales, diabetes, u osteoporosis deben ser evaluados en forma minuciosa debido al mayor riesgo de desarrollar periimplantitis. Esto podría derivar en la pérdida ósea peri-implantaria. Así mismo, el consumo de alcohol y tabaco pueden conducir al fracaso de la rehabilitación implanto asistida.

- **Pautas para la colocación de implantes**

- ✓ *Trabajo interdisciplinario:* evaluación con médico oncólogo tratante y cirujano.
- ✓ *Profilaxis antibiótica:* debe ser previa a la instalación de los mismos. El antibiótico de elección debe ser Amoxicilina 875mg + Ac. Clavulánico 125mg. (un comprimido cada 12 horas, comenzar 24 horas antes de la colocación).
- ✓ *Modo de instalación:* evitar el exceso de agresión térmica, adecuado torque y fresado con irrigación constante.
- ✓ *Tiempo de oseointegración:* 4, 6 u 8 meses para la ósea integración de los implantes y comenzar con la fase protética fija o removible según el caso a tratar.
- ✓ *Controles clínicos y radiográficos periódicos.*
- ✓ *Higiene oral:* enseñanza de cepillado, uso de antiinflamatorios locales para el control de la placa bacteriana (pre-intra y post-instalación). Enjuagues con colutorios, digluconato de clorhexidina al 0,12%; 2 o 3 veces por día.
- ✓ *Dieta:* rica en calcio, vitamina C, D y E para favorecer los procesos biológicos de la ósea integración.

- **Distintas situaciones en pacientes oncológicos**

- ✓ ***Implantes que colocar en tejidos irradiados***

Se deberá esperar 12 meses desde la última dosis de RT recibida. Se aconseja cámara hiperbárica para aumentar la oxigenación de los tejidos. Cobertura antibiótica.

✓ **Implantes Irrradiados**

Pueden aparecer complicaciones como osteonecrosis en hueso adyacente que atenta contra la estabilidad de los implantes o bien la pérdida del implante y/o hueso (periimplantitis). En este caso lavajes de la zona, retiro del implante, curetaje del lecho y esperar con controles periódicos la recuperación ósea. Cobertura antibiótica anteriormente mencionada.

✓ **Implantes en pacientes con injerto de hueso (ej peroné)**

Colocación durante el mismo acto quirúrgico o instalación post operatoria entre 8 a 12 meses después de la misma. Los implantes serán evaluados según la altura del injerto óseo mínimo (10mm hasta 13mm) y plataforma (entre 3,3mm hasta 5mm de ancho) los cuales serán distribuidos según estudios de diagnóstico previo. Se ha demostrado que los colgajos osteomicrovascularizados aceptan favorablemente los implantes debido a la vascularización.

El colgajo de peroné (**Figura 4 y Figura 5**) comenzó a utilizarse para la reconstrucción de grandes defectos a partir de que Taylor lo describiera por primera vez en 1975. Posteriormente, en 1988 Hidalgo lo implementó para la reconstrucción mandibular, y desde hace más de diez años se utiliza este colgajo como una de las principales técnicas reconstructivas mandibulares. Las ventajas son la longitud que nos brinda (hasta 25cm) y el tamaño de la isla para reconstruir el defecto de tejidos blandos, la vascularización de la piel y la reinervación sensitiva.

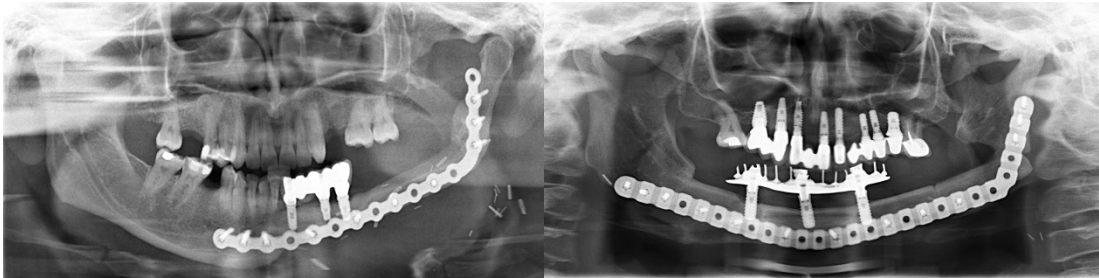


Figura 4 y 5. Rehabilitación implanto asistida en injerto microvascularizado de peroné (Gentileza Od. Federico Klurfan).

✓ **Implantes en pacientes bajo tratamiento con drogas antirresortivas y antiangiogénicas** no se recomienda colocación.

✓ **Implantes en pacientes con resecciones tumorales oro-maxilofaciales**

Las secuelas estéticas y funcionales son importantes y visibles:

1. Retrusión del tercio inferior en resecciones mandibulares
2. Retrusión del tercio medio en hemi-maxilectomías
3. Incontinencia labial superior, inferior y salival
4. Limitación de movimientos linguales y/o Aglosia
5. Dificultad en masticación, deglución y fonación
6. Disfunción de ATM (articulación temporomandibular uni o bilateral)

La solución para la rehabilitación dentomaxilofacial de estos pacientes se basa en la colocación de prótesis implanto-asistidas: implanto-soportadas y/o implanto-retenidas.

El éxito de implante se define como implante estable, sin movilidad ni radio-lucidez periimplantaria. Con una reabsorción vertical menor de 0,2 mm por año tras el primer

año de carga y en el que no existan signos clínicos de infección o dolor. La rehabilitación protésica implanto-asistida permite, en la mayoría de los casos, recuperar la masticación, deglución, salivación, fonación, armonía facial y de esta forma, contribuir a mejorar la autoestima del paciente.

✓ **Complicaciones y accidentes**

Los accidentes que pueden presentarse durante la colocación de los implantes abarcan desde lesiones en tejidos blandos circundantes, lesiones vasculares, nerviosas, perforación de fosas nasales o senos maxilares, hasta la ingestión por falta de estabilidad primaria del elemento implantario.

Las complicaciones pueden dividirse en tempranas o tardías. Dentro de las primeras se pueden presentar infecciones de la zona periimplantaria, que se caracterizan por la inflamación de los tejidos circundantes al implante. Esta situación puede ser muchas veces asintomática, y únicamente detectada por sangrado al sondaje. Cuando es incipiente, se debe proceder a la eliminación de la placa bacteriana mediante enjuagues locales con clorhexidina al 0.12% y la prescripción de antibióticos durante 15 días. Las complicaciones tardías incluyen las fracturas mandibulares, las lesiones nerviosas y la expulsión del implante.

➤ **BIFOSFONATOS: CUIDADOS ORALES**

Los bifosfonatos son moléculas sencillas, que poseen una elevada afinidad por el calcio. No tienen metabolismo y se eliminan por filtración renal. Su acción es la inhibición de la reabsorción ósea, conservando el hueso amenazado de reabsorberse por estímulos hormonales, mecánicos o ambos. Los bifosfonatos pueden modificar propiedades estructurales y materiales de los huesos, por lo que no solo afectan la cantidad si no también su calidad.

Los bifosfonatos se sintetizaron en el siglo XIX por químicos alemanes que buscaban prevenir el depósito industrial de carbonato de calcio en las chimeneas industriales. Se utilizaron como agentes anticorrosivos y antisarro por su capacidad de inhibir dichos depósitos. Hacia 1960 se utilizaron con fines terapéuticos observándose que tenían afinidad por el tejido óseo inhibiendo la conversión de fosfato de calcio amorfo a hidroxiapatita, lo cual reduciría la velocidad de disolución de los cristales óseos. Fue así que en 1990 se introducen en el mercado como terapias hormonales para el tratamiento de osteoporosis y ciertas patologías osteolíticas. Hoy en día se utilizan para prevenir la aparición de complicaciones óseas (fracturas patológicas, hipercalcemias, o metástasis ósea), y en patologías como mieloma múltiple, cáncer de mama, y enfermedad de Paget.

Se pueden clasificar según su vía de administración en

- ✓ *Vía intravenosa:* se administra pamidronato o ácido zoledrónico, utilizados para la prevención de metástasis en los procesos de cáncer.

- ✓ *Vía oral*: se administra el alendrolato, risendronato, e ibandronato. su potencia es mucho menor que los mencionados anteriormente.

Mecanismo de osteonecrosis por bifosfonatos

Los pacientes bajo tratamiento con bifosfonatos presentan un sustrato óseo con características especiales como una mayor densidad ósea, menor capacidad de remodelación y disminución de la vascularización del área. Cuando se produce una maniobra invasiva, se aumenta la demanda en la remodelación, la cual se ve imposibilitada apareciendo entonces la necrosis. Por ello la mayoría de los casos se presentan después de extracciones o procedimientos traumáticos en la cavidad oral.

Las lesiones de necrosis por bifosfonatos típicas son la aparición de debridamiento de la mucosa que expone el hueso necrótico. Son persistentes y no responden a tratamientos habituales. Su mayor frecuencia se presenta a nivel mandibular a la altura de la línea milohioidea.

Para poder confirmar que las lesiones expuestas son por bifosfonatos, se debe producir falta de cicatrización por un periodo mínimo de ocho semanas y que no se relacione con una recurrencia local de la enfermedad en tratamiento crónico con bifosfonatos.

En estadios iniciales no se encuentran signos radiológicos, pero cuando las lesiones avanzan se puede visualizar imágenes similares a las de osteoradionecrosis o una osteomielitis crónica.

La Asociación Americana de Cirugía oral y Maxilofacial (AAOMS) define el concepto conocido como Osteonecrosis Maxilar Asociada a Bisfosfonatos, actualmente renombrado Osteonecrosis Maxilar Asociada a Medicamentos (ONAM) como “Área ósea necrótica expuesta al medio bucal con más de ocho semanas de permanencia, en presencia de tratamiento crónico con drogas antirresortivas o antiangiogénicas en ausencia de radioterapia en la zona de cabeza y cuello”.

✓ **Osteonecrosis por otros medicamentos (ONAM)**

La aparición de osteonecrosis maxilar por medicamentos (**Figura 6**) que no son bifosfonatos ha sido atribuida a agentes como los anticuerpos mononucleares y los antineoplásicos inhibidores de la multikinasa. Las manifestaciones clínicas de los anticuerpos mononucleares son similares a las reportadas con ácido zolendrónico. La quimiotaxis de los macrófagos y la diferenciación osteoclástica se ven disminuidas en el tratamiento con este medicamento. En el caso de los medicamentos con efectos antiangiogénicos se reporta colonización bacteriana de *Actinomyces*, pudiendo ser un factor etiológico en el desarrollo de esta patología. Un ejemplo del mismo es el *sorafenib*, indicado para el tratamiento del carcinoma avanzado de células renales y el carcinoma hepatocelular avanzado. Otra droga de la que existen reportes es la *doxorubicina*, antibiótico antraciclino que ejerce sus efectos sobre las células cancerosas bloqueando la síntesis de ADN. Está indicado para el tratamiento de Leucemia linfoblástica aguda, leucemia mieloide aguda, enfermedad de Hodgkin y linfoma no-Hodgkin, mieloma múltiple, osteosarcoma, sarcoma de tejido blando, neuroblastoma, tumor de Wilms, cáncer de mama.

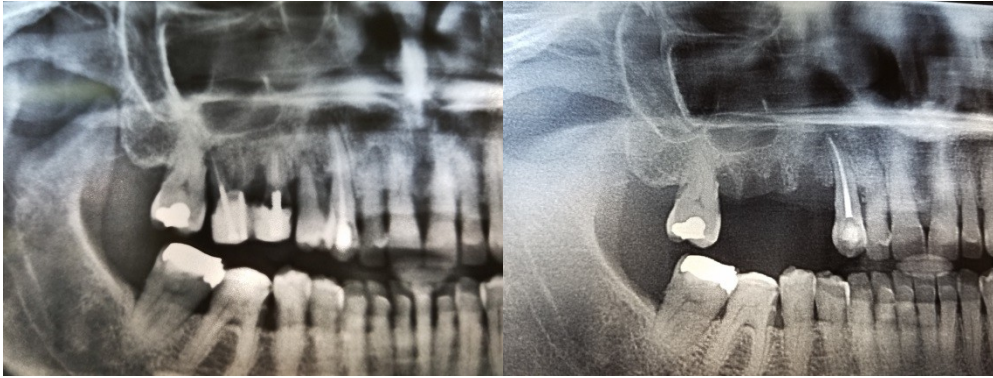


Figura 6. Osteonecrosis post extracción asociada a medicamentos

El incremento de la frecuencia de aparición de osteonecrosis asociada al uso de medicamentos ha resultado en un aumento de la toxicidad ósea aunque su mecanismo no es bien conocido aún. El desarrollo de osteonecrosis asociado a medicamentos se atribuye a la falla de remodelación ósea. Debido a que el maxilar inferior no presenta una rica vascularización se lo considera sitio frecuente de producirse micro traumas causando una rápida reabsorción ósea, sumado a que los medicamentos se concentran en altas dosis en dicho hueso (Figura 7). La inhibición de la reabsorción ósea mediada por osteoclastos conlleva a necrosis a celulares con involución de los pequeños capilares que tienen la función de irrigar el hueso. La combinación de la falta de remodelación ósea, hiper-calcificación, factores dentarios infecciosos crónicos, adelgazamientos de la mucosa bucal, flora microbiana diversa, inhibición de la angiogénesis, sumado a la injuria invasiva quirúrgica, podrían resultar en la exposición ósea necrótica carente de reparación tisular.

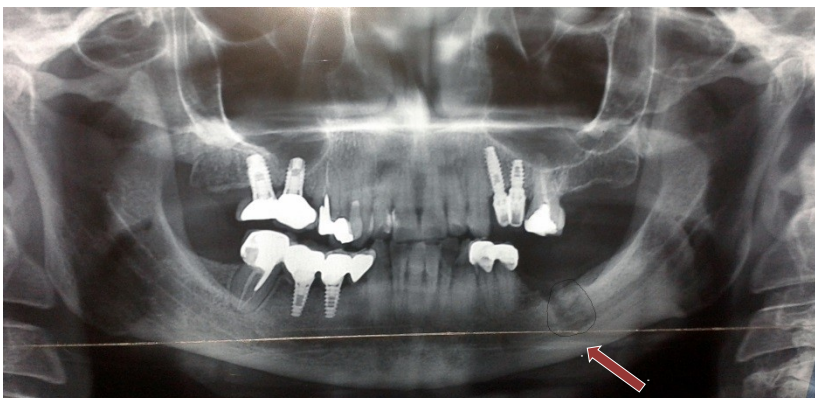


Figura 7. Rx panorámica del secuestro óseo (la flecha indica la lesión).

- **CLASIFICACIÓN**

El diagnóstico diferencial que propone la AAOMS permitió dividir a los individuos en los siguientes grupos de acuerdo con sus características en estadios 0-3 de acuerdo al aspecto clínico y radiológico de la lesión osteonecrótica.

- ✓ *Estadio 0*: Lesión osteonecrótica sin evidencia signo-patognomónica de osteonecrosis
- ✓ *Estadio 1*: Lesión osteonecrótica con signos clínicos y ausencia de sintomatología clínica.
- ✓ *Estadio 2*: Lesión osteonecrótica con signo y sintomatología clínica evidente
- ✓ *Estadio 3*: Lesión osteonecrótica con signo y sintomatología evidente que compromete a estructuras nobles: fracturas patológicas, anestesia del nervio dentario inferior, comunicación buco-nasal, comunicación buco-sinusal, fístulas cutáneas.

La incidencia de las lesiones por estos medicamentos administrados por vía intravenosa varía con el tiempo de uso y la dosis acumulada. El riesgo de sufrir osteonecrosis es tiempo-dependiente y es significativo a partir de doce meses aumentando después de los treinta meses de estar recibiendo la medicación.

Los fármacos se depositan en el hueso principalmente la mandíbula y cuando los osteoclastos absorben ese hueso su acción es inhibida, el hueso no es renovado y se necrosa. Si hay exposición al medio oral, se infecta y aparecerán síntomas de dolor y supuración. La acumulación del fármaco dependerá de la dosis, el tiempo y vía de administración.

• TRATAMIENTO

El tratamiento se dirige principalmente a eliminar el dolor, disminuir la infección de los tejidos blandos y el hueso, y evitar el progreso de la necrosis ósea.

No existe hasta el momento tratamiento efectivo ante la ONAM por eso las terapéuticas preventivas son extremadamente importantes de llevar a cabo.

Algunos reportes aconsejan a “*Drug Holiday*” (vacaciones terapéuticas de drogas antirresortivas y antiangiogénicas). No es aconsejable mantener esta postura teniendo presente el mecanismo farmacocinético de dichas drogas debido a que la acumulación intraósea es causa primaria para no aconsejar suspensión del tratamiento ya que dicha concentración perduraría en el tiempo.

La Asociación Americana de Investigación Ósea y Mineral (ASMBR) en el 2007 propone tratamiento conservador y la AAOMS en el año 2014 adiciona la utilización de lavajes antisépticos, remoción de porciones óseas necróticas, dependiendo del estadio en el cual se encuentre la patología del paciente.

Existen algunos autores que postulan la utilización de cámara Hiperbárica (OHB), porque ofrece el tratamiento efectivo para la osteoradionecrosis ya que establece un gradiente de oxígeno propio para la terapéutica dispuesta. Pero existen estudios que proponen que no ha resultado ser una terapéutica coadyuvante conveniente que haya brindado algún beneficio terapéutico teniendo en cuenta nuevamente el mecanismo de acción de dicha droga.

Es prudente tener en cuenta que la toma de muestra para biopsia, sólo se recomienda en pacientes oncológicos cuando el médico tratante sospecha alguna clase de

hipercalcemia maligna en los huesos maxilares de lo contrario no es aconsejable abordar quirúrgicamente con fines diagnósticos los huesos maxilares ya que existe la posibilidad de ampliar el lecho necrótico en caso que el paciente padezca del cuadro infeccioso instalado o establecerlo como estímulo en la toma quirúrgica de tejido óseo maxilar. Pero recientemente se ha establecido el patrón histopatológico de dicha patología proponiendo que corresponde a un hueso con características pagetoides que se desarrolla en primera instancia como un cuadro aséptico y luego se torna séptico en contacto con la flora patológica oral.

- **PREVENCIÓN**

Antes de iniciar el tratamiento todo paciente deberá ser evaluado por su odontólogo/estomatólogo. El examen incluirá:

- ✓ *Radiografías panorámicas y periapicales*
- ✓ *Detección focos de infección y eliminación.*
- ✓ *Evaluación piezas dentarias con patologías periodontal para evitar tratamientos invasivos.*
- ✓ *Control de ajuste, estabilidad, y condición de las prótesis tanto completas como removibles.*
- ✓ *Enseñanza de higiene oral.*
- ✓ *Seguimiento cada 3 o 6 meses.*

Se debe evitar las extracciones en pacientes que reciben tratamiento. En el caso de tener que realizarse, éstas deben ser lo más atraumáticas posible y control de la herida hasta completa cicatrización de la misma.

Es inminente priorizar la continuación de los tratamientos con estos fármacos respecto a la posible presencia de Osteonecrosis maxilar por tratamiento crónico con los mismos ante patologías que requieran su prescripción. Respecto a la ecuación costo-beneficio, el propósito terapéutico del tratamiento nos inclina en la decisión de controlar las dificultades que puedan presentarse a nivel óseo oral. En este caso se deberá evaluar al paciente evitando y controlando infecciones secundarias con el objetivo de prevenir la extensión de la lesión. Para ello se realizarán lavajes con diferentes antisépticos alternándolos semanalmente (clorhexidina 0,12%, iodo povidona 10% y rifamicina 1% diluidas en agua al 50%). Una vez presentados signos y síntomas, la antibioticoterapia indicada será amoxicilina 500mg + ácido clavulánico 125mg cada 8 h con el objetivo de evitar la replicación de las bacterias anaeróbicas.

Está totalmente contraindicado la colocación de implantes en pacientes que recibieron terapéutica con estos fármacos o que deban ser prescriptas con dichas drogas en un futuro. Esto se debe a que la remodelación de los maxilares es diez veces más acelerada que en los huesos largos y la remodelación perimplantaria se sucede con mayor aceleración alrededor del mismo por ser estimulados por las fuerzas masticatorias. Así mismo no hay ninguna restricción para realizar la remoción de caries y posteriores obturaciones plásticas, como así también los tratamientos endodónticos (de preferencia en esta población de pacientes con motivo de evitar realizar exodoncias, en caso de que esté indicado). Respecto a la periodoncia, no realizar tratamientos que impliquen contacto con tejido óseo, se aconseja la remoción de la placa supragingival.

❖ MANEJO DE PACIENTES CON TERAPIA ANTICOAGULANTE Y/O ANTIAGREGANTE SOMETIDOS A TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS

En los últimos años se ha observado un incremento en la frecuencia de atención a pacientes anticoagulados y /o antiagregados durante las consultas odontológicas, ya que tiene una buena calidad de vida y podrían ser subsidiarios de cualquier tipo de tratamiento odontológico, incluido el quirúrgico.

Las enfermedades de base más frecuentes que motivan la terapia anticoagulante y/o antiagregante son la arteriosclerosis, fibrilación auricular, accidentes cerebrovasculares, trombosis venosa profunda, enfermedad arterial periférica, cardiopatía isquémica, embolismo pulmonar, prótesis, entre otras.

La acción de los anticoagulantes consiste en interferir con la cascada de la coagulación a nivel de la trombina-antitrombina reduciendo finalmente la formación de fibrina. Los anticoagulantes más utilizados son la warfarina sódica, el acenocumarol y la heparina.

Los pacientes que van a recibir tratamientos odontológicos quirúrgicos que toman ácido acetil salicílico con bajas dosis, en el pasado las recomendaciones implicaban la suspensión de la misma de 7 a 10 días previos al procedimiento quirúrgico odontológico y más recientemente 3 días antes, para esperar a que se formarán nuevas plaquetas con funcionalidad hemostática. Actualmente la literatura aconseja no discontinuar el uso del ácido acetil salicílico antes de los procedimientos de tipo exodoncias, ya que los datos indican que el sangrado durante el procedimiento quirúrgico es controlable con las medidas hemostáticas locales habituales como la sutura, compresión mecánica con gasa, esponja de gelatina, celulosa oxidada, o colágeno microfibrilar.

Con respecto a los pacientes que toman altas dosis de ácido acetil salicílico (por ejemplo 1 gramo o más por día) el escenario es distinto. Estos pacientes por lo general toman la aspirina en altas dosis por sus propiedades analgésicas o antiinflamatorias y no por lo beneficios antitrombóticos. En estos pacientes el uso de ácido acetil salicílico puede ser discontinuado antes de la cirugía bucal, si los pacientes no tienen ningún factor de riesgo conocido de trombosis.

Los pacientes bajo tratamiento con warfarina sódica, el acenocumarol y la heparina son evaluados por el Servicio de Hematología, el cual indicará el esquema de suspensión o no de la droga para la realización de los procedimientos quirúrgicos.

• Medidas hemostáticas

Las alteraciones en la hemostasia se han observado no sólo en los pacientes que toman agentes anticoagulantes o antiplaquetarios sino también en aquellos que consumen AINES (analgésicos antiinflamatorios no esteroideos) o productos naturales como el *gingko biloba* (asociado con toxicidad hepática), jengibre y ajo. Por lo tanto, la historia clínica es un factor importante que considerar para predecir posibles

alteraciones hemostáticas en pacientes que deberán recibir tratamiento odontológico quirúrgico.

Para limitar las complicaciones postquirúrgicas en pacientes tratados con anticoagulantes, diversos protocolos han sido propuestos. Algunos autores evitan indicar la combinación de terapia anti-fibrinolítica local (ácido tranexámico) y agentes hemostáticos locales como tratamiento efectivo en la prevención de la hemorragia postoperatoria. Otros, sugieren que muchos pacientes pueden ser sometidos a tratamiento quirúrgicos de forma segura sin alterar su régimen terapéutico de anticoagulación y sin intervención médica adicional con el uso de ácido tranexámico local como agente antifibrinolítico postoperatoriamente durante 2 días.

El subgalato de bismuto es un compuesto insoluble utilizado ampliamente desde principios de este siglo como agente hemostático en forma de pasta con epinefrina durante las adenoamigdalectomías. La estructura del subgalato de bismuto guarda cierta relación con el ácido ellágico, ambos derivan del ácido gálico. El ácido ellágico es un agente que promueve la formación del coágulo que inicia la formación de trombina vía cascada intrínseca a través de la acción ejercida sobre el factor de Hagerman (factor XII). La similitud estructural entre ambos (subgalato de bismuto y ácido ellágico) sugirió que las propiedades hemostáticas del subgalato de bismuto pudieran ser medidas a través de la activación del factor de Hagerman. Ningún daño toxico se ha reportado con el uso de subgalato de bismuto como agente hemostático.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Abad, D. S., Ballester, J. F., Fernández, L., & López, A. (2009). Osteonecrosis por bifosfonatos. *Labor dental clínica: Avances clínicos en odontoestomatología*, 10(4), 156-161.
- 2) Bajkin, B. V., Popovic, S. L., & Selakovic, S. D. (2009). Randomized, prospective trial comparing bridging therapy using low-molecular-weight heparin with maintenance of oral anticoagulation during extraction of teeth. *Jl of Oral and Maxillofacial Surgery*, 67(5), 990-995.
- 3) Benito, M., Benito, M., Morón, A., Bernardoni, C., Pereira, S., Bracho, M., & Rivera, N. (2004). Manejo odontológico de pacientes con enfermedades hemorrágicas y terapia anticoagulante: Revisión bibliográfica. *Acta odontológica venezolana*, 42(2), 138-145.
- 4) Bhide, S. A., Miah, A. B., Harrington, K. J., Newbold, K. L., & Nutting, C. M. (2009). Radiation-induced xerostomia: pathophysiology, prevention and treatment. *Clinical oncology*, 21(10), 737-744.
- 5) Bowden, J. R., Flood, T. R., & Downie, I. P. (2006). Zygomatic implants for retention of nasal prostheses after rhinectomy. *Br J of Oral and Maxillofacial Surg*, 44(1), 54-56.
- 6) Brandão, T. B., Vechiato Filho, A. J., de Souza Batista, V. E., de Oliveira, M. C. Q., Visser, A., de Faria, J. C. M., ... & Santos-Silva, A. R. (2017). A systematic comparison of bar-clips versus magnets. *Jl of Prosthetic Dentistry*, 117(2), 321-326.

- 7) Buelvas, A. I. R., & Pumalpa, A. J. (2011). Manejo odontológico de las complicaciones orales secundarias al tratamiento oncológico con quimioterapia y radioterapia. *Revista CES Odontología*, 24(2), 71-78.
- 8) Caribé Gomes, F., Chimenos Küstner, E., López López, J., Finestres Zubeldia, F., & Guix Melcior, B. (2003). Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral. *Medicina Oral*, 2003, vol. 8, num. 3, p. 178-187.
- 9) Cedeño, M., Rivas, R., & Tuliano, C. (2014). Manifestaciones bucales de los pacientes sometidos a radioterapia en cabeza y cuello, pautas de atención odontológica. *Acta Odontol Venez*, 52(1), 0-0.
- 10) Dawood, A., Kalavrezos, N., Barrett, M., & Tanner, S. (2017). Percutaneous implant retention of a nasal prosthesis. *Jl of Prosthetic Dentistry*, 117(1), 186-190.
- 11) Fedele, S., Lo, R., Mignogna, C., De Rosa, G., Mignogna, M., & Porter, S. (2006). Field cancerization in oral lichen planus. In *8th Biennial Congress of the EAOM (Mucosal Medicine)*. (Vol. 12, p. 17).
- 12) Fernández-Tresguerres, F. G., Sirvent, A. A., Denche, J. T. G., & Fernández, I. (2016). Nuevos anticoagulantes orales: repercusión odontológica. *Científica dental: Revista científica de formación continuada*, 13(2), 59-68.
- 13) Forner, L., Hyldegaard, O., von Brockdorff, A. S., Specht, L., Andersen, E., Jansen, E. C & Jensen, S. B. (2011). Does hyperbaric oxygen treatment have the potential to increase salivary flow rate and reduce xerostomia in previously irradiated head and neck cancer patients? A pilot study. *Oral Oncology*, 47(6), 546-551.
- 14) Gallegos-Hernández, F. J. (2006). El cáncer de cabeza y cuello. Factores de riesgo y prevención. *Cirugía y Cirujanos*, 74(4).
- 15) Garcés, S., Álvarez Camino, J. C., Corral Pavón, E., González Martínez, R., Alves Marques, J., Párraga Manzol, G., ... & Gay Escoda, C. (2012). Revisión bibliográfica de Implantología Bucofacial del año 2010: Primera Parte. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 24(1), 19-38.
- 16) Garcés, S., Vujanovic Eskenazi, A., Ruiz Mata, L., Díaz Campos, E., Mateo Velázquez, M., Valero James, J., & Gay Escoda, C. (2013). Revisión bibliográfica de Implantología Bucofacial del año 2011: Primera parte. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 25(1), 17-39.
- 17) Hatamleh, M. M., Watson, J., & Srinivasan, D. (2015). Closed-eye orbital prosthesis: A clinical report. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 113(3), 246-249.
- 18) Illescas Maldonado, M. C., Echevarría y Pérez, E., & Benavides Ríos, A. (2010). Osteorradionecrosis en cabeza y cuello. Reporte de un caso clínico. *Revista odontológica mexicana*, 14(1), 52-62.
- 19) Jankielewicz, I. (2003). Conceptos y principios generales en prótesis-buco-maxilo-facial. *Prótesis Buco Maxilo Facial. Barcelona: Quintessence*, p37-48.
- 20) Kielbassa, A. M., Hinkelbein, W., Hellwig, E., & Meyer-Lückel, H. (2006). Radiation-related damage to dentition. *The lancet oncology*, 7(4), 326-335.

- 21) Kumar, P. M., Sequeira, P. S., Shenoy, K., & Shetty, J. (2008). The effect of three mouthwashes on radiation-induced oral mucositis in patients with head and neck malignancies: A randomized control trial. *Journal of cancer research and therapeutics*, 4(1), 3.
- 22) Lingen, M. W., Pinto, A., Mendes, R. A., Franchini, R., Czerninski, R., Tilakaratne, W. M., & Woo, S. B. (2011). Genetics/epigenetics of oral premalignancy: current status and future research. *Oral diseases*, 17(s1), 7-22.
- 23) Little, S. H., & Massel, D. R. (2003). Antiplatelet and anticoagulation for patients with prosthetic heart valves. *Cochrane Database Syst Rev*, 4.
- 24) Lodi, G., & Porter, S. (2008). Management of potentially malignant disorders: evidence and critique. *Journal of oral pathology & medicine*, 37(2), 63-69.
- 25) Loya, T. A. M., Fandiño, J. J. T., & Sierra, J. S. M. (2003). Eficacia y seguridad de la aplicación de subgalato y subsalicilato de bismuto como agentes hemostáticos después de la extracción quirúrgica de terceros molares. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*, 60(3), 90-94.
- 26) Marx, R. E. (1983). A new concept in the treatment of osteoradionecrosis. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 41(6), 351-357.
- 27) Marx, R. E., & Johnson, R. P. (1987). Studies in the radiobiology of osteoradionecrosis and their clinical significance. *Oral surgery, Oral medicine, Oral pathology*, 64(4), 379-390.
- 28) Mehanna, H., Paleri, V., West, M. C., & Nutting, C. (2010). Cáncer de cabeza y cuello. *BMJ*, 341, c4684.
- 29) Mella, P. O., & Gutierrez, M. F. R. (2016). Manejo de pacientes con terapia anticoagulante sometidos a extracciones dentales: una revisión sistemática. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*, 27(2).
- 30) Napier, S. S., & Speight, P. M. (2008). Natural history of potentially malignant oral lesions and conditions: an overview of the literature. *Journal of oral pathology & medicine*, 37(1), 1-10.
- 31) Navarro Cuéllar, C., Ochandiano Caicoya, S., Riba Garcia, F., Lopez de Atalaya, F. J., Acero Sanz, J., Cuesta Gil, M., & Navarro Vila, C. (2006). Rehabilitación implantosoportada en el colgajo libre de peroné. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 28(5), 263-275.
- 32) Palma-Carrió, C., Maestre-Ferrín, L., Peñarrocha-Oltra, D., Peñarrocha-Diago, M. A., & Peñarrocha-Diago, M. (2011). Risk factors associated with early failure of dental implants. A literature review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 16(4), e514-7.
- 33) Paparella, M. L., Brandizzi, D., Santini-Araujo, E., & Cabrini, R. L. (2014). Osteonecrosis of the Jaw Associated with Bisphosphonates. A Histopathological Study of 24 Cases. *JSM*, 2(3), 1037.

- 34) Phan, H. H., Chotprasert, N., Shakya, P., & Srithavaj, M. T. (2017). Prevention of peri-implant skin inflammation using an acrylic resin housing with a tunnel design for an implant-retained auricular prosthesis. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 118(3), 437-441.
- 35) Picardo, S. N., Rodriguez Genta, S. A., & Rey, E. (2015). Osteonecrosis maxilar asociada a bifosfonatos en pacientes osteoporóticos. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 37(2), 103-107.
- 36) Rodriguez-Caballero, A., Torres-Lagares, D., Robles-García, M., Pachón-Ibáñez, J., Gonzalez-Padilla, D., & Gutierrez-Perez, J. L. (2012). Cancer treatment-induced oral mucositis: a critical review. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 41(2), 225-238.
- 37) Rodriguez-Caballero, A., Torres-Lagares, D., Robles-García, M., Pachón-Ibáñez, J., Gonzalez-Padilla, D., & Gutierrez-Perez, J. L. (2012). Cancer treatment-induced oral mucositis: a critical review. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 41(2), 225-238.
- 38) Ruggiero, S. L., Dodson, T. B., Fantasia, J., Goodday, R., Aghaloo, T., Mehrotra, B., & O'Ryan, F. (2014). American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw—2014 update. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 72(10), 1938-1956.
- 39) Sabater Recolons, M. M., Rodríguez de Rivera Campillo, M. E., López López, J., & Chimenos Küstner, E. (2006). Manifestaciones orales secundarias al tratamiento oncológico: Pautas de actuación odontológica. *Avances en Odontoestomatología*, 22(6), 335-342.
- 40) Sciubba, J. J., & Goldenberg, D. (2006). Oral complications of radiotherapy. *The lancet oncology*, 7(2), 175-183.
- 41) Scott, N., Kittur, M. A., Evans, P. L., Dvogsalski, L., & Hodder, S. C. (2016). The use of zygomatic implants for the retention of nasal prosthesis following rhinectomy: the Morriston experience. *International journal of oral and maxillofacial surgery*, 45(8), 1044-1048.
- 42) Sitges, J. M., & Torielli, F. O. (2014). Manejo de pacientes anticoagulados y/o antiagregados en Odontología. Una revisión de la literatura. *RCOE: Revista del Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España*, 19(1), 29-33.
- 43) Tejada Domínguez, F. J., & Ruiz Domínguez, M. R. (2010). Mucositis oral: decisiones sobre el cuidado bucal en pacientes sometidos a radioterapia y quimioterapia conforme a la evidencia. *Enfermería Global*, (18), 0-0.
- 44) Van der Waal, I. (2010). Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; present concepts of management. *Oral oncology*, 46(6), 423-425.
- 45) Vasallo, M., & Rey, E. (2011). Tratamiento periodontal en pacientes bajo régimen de anticoagulación crónica. *Actualizaciones Odontológicas*, 1, 1-8.

- 46) Vissink, A., Mitchell, J. B., Baum, B. J., Limesand, K. H., Jensen, S. B., Fox, P. C., ... & Reyland, M. E. (2010). Clinical management of salivary gland hypofunction and xerostomia in head-and-neck cancer patients: successes and barriers. *International Journal of Radiation Oncology• Biology• Physics*, 78(4), 983-991.
- 47) Vivanco, C. A. R., Hernández, F. G., Huerta, M. A. G., Trejo, M. B., Lucio, M. D. J. N., & Silva, A. (2010). Prevención, tratamiento y rehabilitación oral en el paciente oncológico. *REVISTA ADM*, 67(5), 210-16.
- 48) Vivanco, C. A. R., Hernández, F. G., Huerta, M. A. G., Trejo, M. B., Lucio, M. D. J. N., & Silva, A. (2010). Prevención, tratamiento y rehabilitación oral en el paciente oncológico. *REVISTA ADM*, 67(5), 210-16.
- 49) Wang, S., Leng, X., Zheng, Y., Zhang, D., & Wu, G. (2015). Prosthesis-guided implant restoration of an auricular defect using computed tomography and 3-dimensional photographic imaging technologies: A clinical report. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 113(2), 152-156.
- 50) Warnakulasuriya, S., Johnson, N., & Van der Waal, I. (2007). Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. *Journal of oral pathology & medicine*, 36(10), 575-580.
- 51) Warnakulasuriya, S., Kovacevic, T., Madden, P., Coupland, V. H., Sperandio, M., Odell, E., & Møller, H. (2011). Factors predicting malignant transformation in

oral potentially malignant disorders among patients accrued over a 10-year

period in South East England. *Journal of oral pathology & medicine*, 40(9), 677-683.

- 52) Won, A. M., Montgomery, P., Aponte-Wesson, R., & Chambers, M. (2017). Implant-supported and magnet-retained oral-nasal combination prosthesis in a patient with a total rhinectomy and partial maxillectomy due to cancer: A clinical report. *Journal of Prosthetic Dentistry*, 117(2), 315-320.
- 53) Worthington, H. V., Clarkson, J. E., & Eden, O. B. Intervenciones para la prevención de la mucositis oral en pacientes que reciben tratamiento oncológico.