

La osteonecrosis de maxilares: luces y sombras en el conocimiento de su fisiopatología

DOI: <http://dx.doi.org/10.4321/S1889-836X2019000300001>

Gómez García A

Servicio de Rehabilitación - Hospital Universitario Dr. Negrín - Las Palmas de Gran Canaria (España)

La osteonecrosis de los maxilares (ONM) fue descrita por Marx *et al.*¹ en 2005. En los años sucesivos se publicó un buen número tanto de series de pacientes como de casos aislados, que con el paso de los años fue decreciendo, por una parte, por la saturación de las revistas y el escaso interés que pueda suscitar la descripción de nuevos casos, y, por otra, porque el conocimiento de esta patología ha motivado el desarrollo de medidas preventivas que han podido disminuir la incidencia de esta complicación.

Sobre la ONM se ha desarrollado todo un mundo de “temores, riesgos y peligros” que en su mayor parte no están justificados. La ONM fue señalada como una complicación del tratamiento prolongado con bifosfonatos y en este sentido se le igualó a las fracturas diafisarias², cuando ambos procesos con toda seguridad tienen mecanismos etiopatogénicos diferentes³. El miedo a la ONM o a las fracturas diafisarias desarrolló toda una doctrina sobre la necesidad de suspender el tratamiento con bifosfonatos o denosumab, las denominadas “vacaciones terapéuticas” que en realidad de lo que se trataba era sencillamente de suspender el tratamiento antirresortivo, antes de que aparecieran las posibles complicaciones de su uso⁴⁻⁶. Esto es especialmente frecuente en el ámbito de los odontólogos, quienes, en muchos casos, preocupados por el posible desarrollo de una ONM no realizan prácticamente ninguna intervención dental en los pacientes que reciben bifosfonatos o denosumab. Con ello, lo que se ha observado es un incremento de los abandonos del tratamiento con fármacos antirresortivos lo cual produce un aumento del riesgo de fracturas por fragilidad tras la suspensión del tratamiento con los bifosfonatos, riesgo que tiene una extrema gravedad en el

caso de la suspensión del tratamiento con denosumab, con aparición de fracturas vertebrales múltiples⁷⁻¹¹.

La ONM se produce sobre todo en pacientes que sufren un cáncer (más del 90% de los casos descritos) y que han recibido bifosfonatos potentes o denosumab a unas dosis que no son las utilizadas en el tratamiento de la osteoporosis^{3,12,13} y en los que se ha producido una intervención dental¹⁴. Entre los pacientes que reciben antirresortivos para el tratamiento de la osteoporosis, la aparición de casos, si bien es cierto que se ha descrito, es muy escasa, casi excepcional^{15,16}.

En este número de la Revista de Osteoporosis y Metabolismo Mineral, Quintana *et al.*¹⁷ presentan los hallazgos observados en una serie de pacientes afectados de ONM a los que han efectuado un completo estudio tanto de la cantidad de masa ósea, determinada por densitometría, como de la calidad del hueso, estimada por el *trabecular bone score* (TBS) y los ultrasonidos, una técnica injustamente infravalorada, inocua y sencilla que puede valorar la calidad ósea y que predice el riesgo de fractura tan bien como la densitometría tradicional^{18,19}. Los resultados obtenidos están en desacuerdo con otro de los mitos desarrollados sobre la ONM y es que el exceso de supresión producido por estos fármacos produciría un hueso “congelado” de poca calidad y débil. Tal y como se vislumbra en estos resultados, lo más probable es que la cantidad y calidad del hueso en la ONM no demuestre alteraciones generales, sino que la afectación sea local y por influencia de múltiples factores. Todo lo cual nos lleva a la conclusión de que todavía desconocemos muchos hechos sobre la etiología, patogenia y fisiopatología de la ONM, y que aún tenemos más sombras que luces sobre ella^{12,20,21}.



Conflicto de intereses: El autor declara no tener conflictos de intereses.



Correspondencia: Arturo Gómez García (artgomgar@hotmail.es)

Bibliografía

1. Marx RE, 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(11):1567-75.
2. Adler RA, Fuleihan GE, Bauer DC, Camacho PM, Bart L, Clines GA, et al. Managing osteoporosis in patients on long-term bisphosphonate treatment: report of a task force of the American Society for Bone and Mineral Research. *J Bone Miner Res.* 2016;31(1):16-35.
3. Sosa-Henríquez M. Osteonecrosis de los maxilares: Documento de consenso. *Rev Osteoporos Metab Miner.* 2009;1(1):41-51.
4. Anagnostis P, Paschou SA, Mintziori G, Ceausu I, Depypere H, Lambrinouadaki I, et al. Drug holidays from bisphosphonates and denosumab in postmenopausal osteoporosis: EMAS position statement. *Maturitas.* 2017;101:23-30.
5. Brown JP, Morin S, Leslie W, Papaioannou A, Cheung AM, Davison KS, et al. Bisphosphonates for treatment of osteoporosis: expected benefits, potential harms, and drug holidays. *Can Fam Physician.* 2014;60(4):324-33.
6. Sosa Henríquez M, Gómez de Tejada Romero MJ, Malouf Sierra J. Caso clínico a debate: vacaciones terapéuticas: ¿sí o no? *Rev Osteoporos Metab Miner.* 2014;6(2):63-9.
7. Lamy O, Gonzalez-Rodriguez E, Stoll D, Hans D, Aubry-Rozier B. Severe rebound-associated vertebral fractures after denosumab discontinuation: 9 clinical cases report. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017;102(2):354-8.
8. McClung MR. Cancel the denosumab holiday. *Osteoporos Int.* 2016;27(5):1677-82.
9. McClung MR, Wagman RB, Miller PD, Wang A, Lewiecki EM. Observations following discontinuation of long-term denosumab therapy. *Osteoporos Int.* 2017;28(5):1723-32.
10. Popp AW, Zysset PK, Lippuner K. Rebound-associated vertebral fractures after discontinuation of denosumab-from clinic and biomechanics. *Osteoporos Int.* 2016;27(5):1917-21.
11. Polyzos SA, Terpos E. Clinical vertebral fractures following denosumab discontinuation. *Endocrine.* 2016;54(1):271-2.
12. Ruggiero S, Gralow J, Marx RE, Hoff AO, Schubert MM, Huryn JM, et al. Practical guidelines for the prevention, diagnosis, and treatment of osteonecrosis of the jaw in patients with cancer. *J Oncol Pract.* 2017;2(1):7-14.
13. Rasmussen L, Abtahi J. Bisphosphonate associated osteonecrosis of the jaw: an update on pathophysiology, risk factors, and treatment. *Int J Dent.* 2014;2014:1-9.
14. Tsao C, Darby I, Ebeling PR, Walsh K, Brien-simpson NO, Reynolds E. Oral health risk factors for jaw osteonecrosis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013;71(8):1360-6.
15. Assael LA. Oral Bisphosphonates as a cause of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws: clinical findings, assessment of risks, and preventive strategies. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(Suppl 5):35-43.
16. Sosa-Henríquez M, Vicente Barrero M, Bocanegra-Pérez S. Osteonecrosis de los maxilares: nuevas evidencias sobre su etiopatogenia. *Rev Osteoporos Metab Miner.* 2011;3:5-6.
17. Quintana-González M, Quintana-Montesdeoca P, Gómez de Tejada-Romero MJ, Saavedra-Santana P, Vicente-Barrero M, Bocanegra-Pérez S, et al. Estado cualitativo y cuantitativo óseo generalizado en la osteonecrosis de maxilares. Efecto de los bifosfonatos. *Rev Osteoporos Metab Miner.* 2019;11(2):55-63.
18. Raum K, Grimal Q, Varga P, Barkmann R, Glüer CC, Laugier P. Ultrasound to assess bone quality. *Curr Osteoporos Rep.* 2014;12(2):154-62.
19. Glüer CC. Quantitative Ultrasound-It is time to focus research efforts. *Bone.* 2007;40(1):9-13.
20. Aspenberg P. Osteonecrosis of the jaw: what do bisphosphonates do? *Expert Opin Drug Saf.* 2006;5(6):743-5.
21. Allen MR, Burr DB. The pathogenesis of bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: so many hypotheses, so few data. *J Oral Maxillofac Surg.* 2009;67(suppl 5):61-70.