



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TERAPIA DE OXÍGENO HIPERBÁRICO COMO
COADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO DE
OSTEORADIONECCROSIS.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MAURICIO NAVA BRAMBILA

TUTOR: Dr. GONZALO MONTOYA AYALA

Cd. Mx.

2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos:

En primer lugar, deseo expresar mi agradecimiento al Dr. Gonzalo Montoya, por la dedicación y apoyo que ha brindado a este trabajo, por el respeto a mis sugerencias e ideas y por la dirección y el rigor que ha facilitado a las mismas. Gracias por la confianza ofrecida. De igual manera el agradecimiento especial a la guía y consejos en todo el proceso a la Dra. Madeleine Edith Vélez Cruz.

Gracias a mi familia, a mis padres Fernando Nava especial a mi madre Alma Brambila y a mis hermanos Edgar Nava y Janet Nava, porque con ellos compartí una infancia feliz, que guardo en el recuerdo y todo el apoyo que me han ofrecido en todo este proceso de mis estudios.

A Isabel Sánchez que siempre me ofrecido su apoyo incondicional en todo momento y sus consejos que siempre han sido de sabiduría, al igual su familia que siempre me apoyaron y me hicieron parte de su familia.

Gracias a mis amigos Emmanuel, Juan, Sharon, Jacqueline, Agni, Ximena, Dayana, Cristhian y Brenda que siempre me han prestado un gran apoyo moral y humano, necesarios en los momentos difíciles de este trabajo y esta profesión.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVOS.....	6
CAPÍTULO 1.- ANTECEDENTES.....	7
1.1 MAXILAR.....	8
1.2 MANDIBULA.....	10
1.3 RADIOTERAPIA.....	13
CAPÍTULO 2.- OSTEORADIONECROSIS.....	16
2.1 FACTORES DE RIESGO.....	26
2.2 DIAGNOSTICO.....	28
2.3 PREVENCION.....	31
2.4 TRATAMIENTO.....	32
2.4.1 TRATAMIENTO CONSERVADOR.....	33
2.4.2 TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	34
CAPÍTULO 3.- GENERALIDADES DE LA CÁMARA HIPERBARICA.....	35
3.1 EFECTOS TERAPEUTICO.....	36
3.2 INDICACIONES.....	38
3.3 TRATAMIENTOS DE LA CAMARA HIPERBARICA COMO COADYUVANTE DE LA ORN.....	39
3.3.1 PROTOCOLO.....	39

3.4	USOS EN ODONTOLOGIA.....	40
3.5	EFFECTOS SECUNDARIOS.....	41
	DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	42
	REFERENCIAS.....	44

1. INTRODUCCIÓN

La radioterapia es una modalidad terapéutica importante y de uso común para el tratamiento de cáncer de cabeza y cuello. La osteoradionecrosis (ORN) es una posible complicación debilitante del tratamiento, que afecta con mayor frecuencia a la mandíbula. Las estrategias para el manejo de la ORN dependen de la gravedad de la enfermedad. El manejo médico, para ORN en las primeras etapas, incluye enjuagues bucales con base de clorhexidina, antibióticos y tratamientos farmacológicos. Cuando la ORN es más grave se combina el tratamiento médico e intervención quirúrgica dirigida a eliminar agresivamente el tejido desvitalizado hasta que se encuentre hueso sangrante y reconstruir tanto el tejido blando como el defecto óseo. Por otro lado, las complicaciones de ORN en el maxilar pueden presentarse con una amplia gama de problemas funcionales y desfiguración facial: se puede presentar desde la obstrucción nasal, insuficiencia velofaríngea y lagrimeo crónico, hasta ceguera por queratopatía debido a la exposición tisular e incluso a la exposición ósea de la base del cráneo. Por tanto, para abordar las diferentes complicaciones de la ORN se puede requerir de una combinación de especialistas de diferentes disciplinas.

2. OBJETIVOS

De acuerdo con el manejo multidisciplinario de pacientes con radioterapia, en este trabajo planteamos los siguientes objetivos para destacar una alternativa más en el tratamiento de complicaciones como la ORN.

- Definir y describir la etiopatogenia de la osteoradionecrosis
- Describir las terapias actuales para el tratamiento de la osteoradionecrosis
- Conocer las características de la terapia con oxígeno hiperbárico como coadyuvante en el tratamiento de patologías
- Conocer los diferentes tipos, ventajas y desventajas de las cámaras hiperbáricas, y cuáles son las más habituales o proporcionan un mejor tratamiento o rehabilitación.
- Distinguir el mejor tratamiento con el uso de antibióticos o sin el uso de antibióticos.

CAPITULO 1

3. ANTECEDENTES

Para comprender mejor la patogenia de la osteoradionecrosis, debemos revisar las generalidades del hueso. El hueso es un tejido conectivo especializado, con una tasa metabólica alta, dentro de sus funciones están: el sostén de los tejidos blandos, defensa de órganos vitales, es el principal depósito de calcio, fosfato y otros iones. Sus principales componentes celulares son: (1)

- a) Los osteoblastos que se encargan de sintetizar y secretar componentes orgánicos (como la colágena tipo I, proteoglicanos y glucoproteínas) que eventualmente darán lugar a la formación de una matriz extracelular mineralizada. (2,3)
- b) Los osteocitos son células “secuestradas” en lagunas óseas, cuya función es mantener la integridad estructural y permiten que el hueso se adapte a los estímulos mecánicos y químicos. (3)
- c) Los osteoclastos son células gigantes multinucleadas localizadas en las lagunas de Howship (lagunas de resorción), cuya función es la resorción ósea. (3)

La función celular mantiene una homeostasis fisiológica gracias a la participación de glicoproteínas y otros componentes moleculares presentes en la matriz extracelular de este tejido, así como por la regulación de hormonas y factores extrínsecos que coordinan el metabolismo óseo. El equilibrio de la actividad osteoclástica y osteoblástica se puede ver afectada estímulos externos, por ejemplo, la radiación ionizante, fármacos, etc. Además, en la cavidad bucal existen

estímulos internos como la caries dental, gingivitis, periodontitis, traumas oclusales, malposiciones dentales, irritación causada por prótesis mal ajustadas, cirugía oral, extracciones dentales, colocación de implantes que pueden condicionar la salud del hueso. (3)

3.1. Maxilar

El maxilar es un hueso par, simétrico, corto, compacto con pequeños islotes de tejido esponjoso, de forma piramidal; situado en la parte anterior y medial de la cara formando gran parte de esta. Por su ubicación anatómica, el maxilar participa en la conformación de la cavidad orbitaria, de la bóveda palatina, de la cavidad nasal y de la fosa infra temporal (Fig. 1). (4)

Es un cuerpo aplanado en sentido transversal, de contorno cuadrilátero que presenta dos caras, cuatro bordes y cuatro ángulos (Tabla 1). (4) La irrigación está dada por la arteria maxilar, que es rama de la arteria carótida externa. Dicha irrigación sanguínea en conjunto con factores locales como minerales, vitaminas y hormonas, además de factores extrínsecos como las fuerzas de masticación que estimulan los linajes celulares de osteoclastos y osteoblastos juegan un papel importante en la remodelación ósea. La remodelación ósea en un paciente aparentemente sano es de 3 a 6 meses donde el aporte sanguíneo es muy importante. (5)

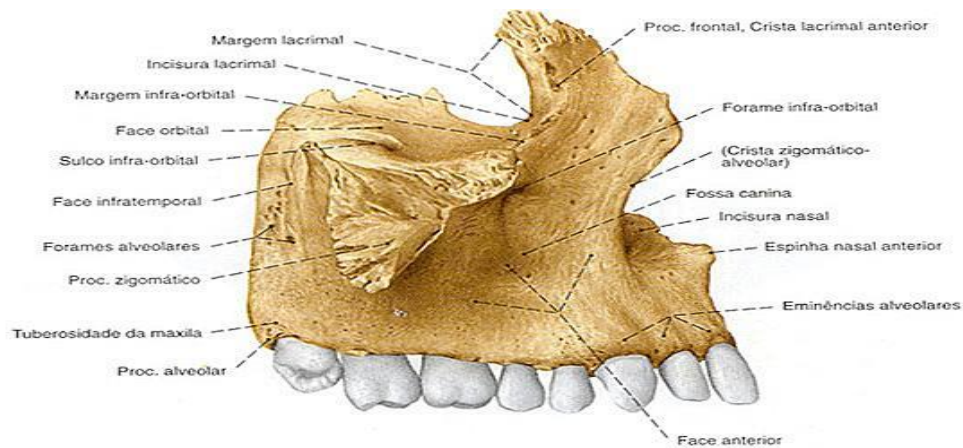


Fig. 1 Anatomía del maxilar⁵

Tabla 1 Características de maxilar

Cara lateral	Se articula con el hueso cigomático lateral de la mitad caudal de la maxila presenta una serie de eminencias alveolares, verticales y romas separadas por depresiones en canal, que corresponden a las raíces dentarias, llamadas yugos alveolares. De ellas, una más marcada causada por el canino, se llama eminencia canina, junto con el orificio infraorbitario forman la fosa canina.
Cara medial	En esta se implanta una lámina horizontal llamada proceso palatino, que la divide en dos partes; una cara nasal y una caudal en relación con el techo de la boca.
Borde anterior	Es agudo y se articula con los huesos nasales
Borde posterior	Recibe el nombre de tuberosidad de la maxila, es grueso convexo transversalmente y presenta los agujeros y canales alveolares
Borde superior	Es rugoso, ocupado por semiceldas y es interceptado por el canal lagrimonasal.

Borde inferior	Es curvo y forma el proceso alveolar donde se aloja la raíz de los dientes.
Ángulos	El anteroposterior es el más importante, ya que de él se desprende el proceso frontal palatino, situado en sentido dorsal a la maxila en la parte profunda de la cara.

Tomada y modificada de Michel Latarjet, A. Ruiz Liard. Anatomía humana. 4. Edición. México, D.F.: Panamericana; 2004. 877 p.

3.2. Mandíbula

Hueso impar, relacionado con la actividad de los músculos masticadores, consta del cuerpo y de dos ramas, simétricas y móvil. Está configurado en un cuerpo cóncavo hacia atrás en forma de herradura, sus extremos se dirigen hacia arriba formando con el cuerpo un ángulo casi recto. El tejido óseo compacto que lo forma es espeso y son necesarios traumatismos violentos para fracturarlo. El borde superior del cuerpo está tapizado por una lámina bastante densa de tejido esponjoso que rodea los alvéolos dentarios como lo menciona en (Tabla 2). La rama es menos espesa y sólida, pero su envoltura muscular la toma bastante poco vulnerable (Fig. 2). (4) Al igual que el maxilar está irrigado por la arteria carótida (por la rama lingual y la rama facial) y es factor determinante en la remodelación de este tejido. (Fig. 3) La mandíbula; sin embargo, es más proclive a alteraciones en su estructura por qué recibe la mayor parte de la fuerza de masticación, además de que el aporte sanguíneo principal es brindado por el periostio, el cual es mucho más delgado que en el maxilar y es más propenso a la hipoxia debido a que las corticales son menores y tiene mayor cantidad de hueso esponjoso. (5)

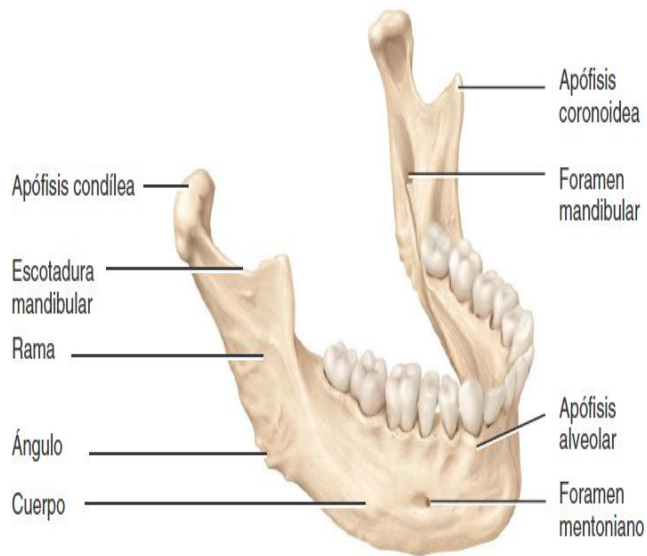


Fig. 2 Anatomía mandibular⁶

Tabla 2 Características de la mandíbula

<p>Cara anterior</p>	<p>Presenta la protuberancia mentoniana o mental, tubérculo mentoniano de ambos lados, encuentra debajo del segundo premolar inferior a nivel de la raíz, también se encuentra el conducto mandibular que se inicia en el agujero mentoniano y recorre el interior de la mandíbula, y por último se observa, la línea oblicua que está a los lados de los tubérculos mentonianos.</p>
<p>Cara posterior</p>	<p>Fosa digástrica localizada en su parte media inferior, la fosa sublingual que aloja a la glándula salival, que recibe el mismo nombre. También, en la línea media presenta cuatro pequeñas eminencias que reciben el nombre de espinas mentonianas que dan la inserción a los músculos genioglosos en las superiores y en las inferiores a los músculos geniohioideos. Después se encuentran las líneas milohioideas para la inserción de este músculo y por último la fosa submandibular ubicada por debajo del extremo posterior de la línea milohioidea.</p>

Cara anterior	Protuberancia mentoniana o mental, un tubérculo mentoniano de ambos lados, el agujero mentoniano que se encuentra debajo del segundo premolar inferior a nivel de la raíz, también se encuentra el canal mandibular que se inicia en el agujero mentoniano y recorre el interior de la mandíbula, y por último se observa, la línea oblicua a los lados de los tubérculos mentonianos.
Cara posterior	Encuentra la fosa digástrica localizada en su parte media e inferior, la fosa sublingual que aloja a la glándula salival, que recibe el mismo nombre. También, en la línea media presenta cuatro pequeñas eminencias que reciben el nombre de espinas mentoneanas que dan la inserción a los músculos genioglosos en las superiores y en las inferiores a los músculos geniohioideos. Después se encuentran las líneas milohioideas para la inserción de este músculo, y por último la fosa submandibular ubicada por debajo del extremo posterior de la línea milohioidea.

Tomada y modificada de Michel Latarjet, A. Ruiz Liard. Anatomía humana. 4ª Edición. Mexico, D.F.: Panamericana; 2004. 877 p.

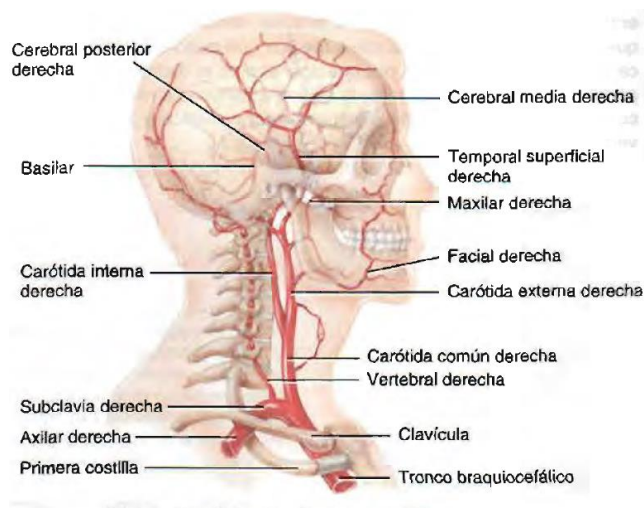


Fig 3 irrigación de cabeza y cuello⁵

3.3. Radioterapia

La radioterapia es uno de los tratamientos oncológicos más empleado para el manejo de distintos tipos de cáncer (cabeza, cuello, pulmón, entre otros), que tiene como fundamento el uso de radiaciones ionizantes como rayos X, que incluye tanto rayos gamma como partículas alfa, para eliminar células tumorales (generalmente cancerígenas). La radioterapia se puede aplicar de manera exclusiva, que suele utilizarse en estadios iniciales con el fin de evitar defectos funcionales y/o estéticos, en enfermedades no resecables, en pacientes con alto riesgo quirúrgico, en situaciones de recidiva tumoral tras múltiples cirugías o bien por preferencias del paciente. También puede emplearse como neoadyuvante si se realiza antes de la cirugía con la finalidad de reducir el tamaño tumoral y facilitar la cirugía posterior, pero sobre todo cuando se utiliza después de una cirugía (postadyuvante). Además de su uso como concomitante al emplearse simultáneamente con otro tratamiento (quimioterapia), potenciándose mutuamente. El tratamiento con radioterapia puede incluir dosis altas, próximas al límite de tolerancia de los tejidos normales, con el objetivo de eliminar el tumor o disminuir su crecimiento, donde el tratamiento suele ser largo; pero también se pueden emplear dosis menores de duración corta para aliviar los síntomas del paciente con cáncer. La aplicación de la radioterapia puede ser externa o interna (sólida o líquida); con la radioterapia interna se logra administrar altas dosis de radiación a cortas distancias, de tal forma, que llega muy poca dosis a los tejidos sanos circundantes. (6, 7)

El mecanismo de acción de la radioterapia se basa en el daño del ADN de las células, el cual puede ser generado mediante un efecto directo sobre el núcleo celular o indirectamente mediante la ionización del agua del citoplasma formando radicales libres. Cuando la radiación daña el material genético de las células cancerosas, estas ya no pueden crecer

ni dividirse y con el tiempo, las células mueren. La radioterapia provoca la muerte de células que están en división activa, por lo que es muy eficaz sobre células cancerosas debido a que poseen una mayor tasa de división, pero también afecta a las células en división de los tejidos normales lo cual puede causar efectos secundarios indeseados (6, 7)

La radiación no siempre destruye inmediatamente las células cancerosas ni las células normales, puede tardar días e incluso semanas de tratamiento para que las células comiencen a morir, y pueden continuar muriendo por meses después de completar la terapia. Frecuentemente, los tejidos como la piel, la médula ósea y el revestimiento de los intestinos son afectados inmediatamente. Por otro lado, el tejido nervioso, cerebral y el óseo muestran los efectos más tarde. Por tanto, los efectos secundarios varían en función de la dosis, el tiempo, frecuencia y la zona o tejido donde se administra la radiación. (7)

La dosificación de la radioterapia se expresa en Gy ($1 \text{ Gy} = 1 \text{ J/Kg} = 100 \text{ rad}$). La dosis total se encuentra en un rango de 50-76 Gy (1.8 a 2 Gy por sesión). se realizan 5 sesiones por semana durante un total de 5 a 8 semanas. (7, 8)

La toxicidad de la radioterapia se clasifica en aguda y tardía dependiendo del momento de aparición con respecto al tratamiento. La aguda tiene lugar durante o inmediatamente después de su finalización y generalmente es de carácter temporal. La toxicidad tardía aparece meses o años después de haber completado el tratamiento y suele ser permanente. (7, 8)

Efectos adversos precoces:

- Dosis bajas (10 - 30 Gy): radiodermatitis, mucositis, hiposialia transitoria, hipogeusia.
- Dosis altas (45 - 60 Gy) radiodermatitis severa, hiposialia irreversible

Efectos adversos tardíos:

- Necrosis de la mucosa: entre los 2 meses y 1 año post-radioterapia puede tener lugar la necrosis localizada a nivel del pilar amigdalino, surco glosamigdalino, reborde interno mandibular y cresta milohioidea, que condiciona la aparición de xerostomía con alteración cualitativa y cuantitativa de la saliva (predisposición a caries post-radiación), trismus (inflamación y fibrosis de los tejidos blandos que provoca una limitación de la capacidad para la apertura bucal condicionando dificultad para la nutrición e higiene oral. (7, 8)
- Necrosis cutánea
- Linfedema y fibrosis de tejidos blandos cervicales
- Disfagia
- Disfonía
- Enfermedad tiroidea
- Retinopatía y neuropatía del nervio óptico
- Ototoxicidad
- Necrosis ósea: Osteoradionecrosis

CAPITULO 2

4. Osteoradionecrosis

La osteoradionecrosis (ORN) es una complicación tras el tratamiento con radioterapia de los tumores de cabeza y cuello. (9) En 1926, Erwing reconoció por primera vez los cambios óseos asociados con la terapia de radiación y las describió como “osteítis de la radiación”. La osteoradionecrosis se caracteriza por la exposición ósea de un área previamente irradiada durante un tiempo superior a 3 meses, sin evidencia de curación y que condiciona la necrosis de los tejidos blandos circundantes de manera variable, en ausencia de recidiva local neoplásica o enfermedad metastásica. (7, 10, 11)

En la literatura existen diferentes definiciones de la ORN, estas variaciones están determinadas por la duración de la exposición ósea y por el concepto de “hueso desvitalizado”.

Beumer y cols, zona ósea irradiada expuesta durante más de dos meses en ausencia de enfermedad neoplásica local. (7, 12)

Marx y cols, área ósea expuesta mayor a 1cm en una zona irradiada sin signos de curación durante al menos 6 meses (7, 13)

Epstein y cols, ulceración de la mucosa con exposición de hueso necrótico. (7, 14)

Harris y cols, hueso irradiado desvitalizado y expuesto sin signos de curación durante al menos 3 meses en ausencia de recurrencia tumoral local. (7, 15)

Wong y cols, exposición ósea con necrosis tisular asociada en ausencia de tumor primario, recidiva o enfermedad metastásica. (7, 16)

La incidencia de la ORN varía de acuerdo con el tipo de estudio, tiene un rango que va del 0.4% al 56% ya que los resultados dependen de las características de la población estudiada y de la duración de la observación. Así mismo, su incidencia puede ser superior si existen factores de riesgo adicionales como una pobre higiene oral, consumo de alcohol y/o tabaco. Cuando existe extracción dental el riesgo aumenta al 7% aunque también puede ocurrir de manera espontánea tras dosis de radioterapia superiores a 50-60 Gy. La edad promedio de aparición suele ser a los 50 años con una relación Hombre: mujer de 1.6/1 por lo que predomina más en hombres. (7, 14)

La mandíbula es el hueso más afectado debido a ser la zona que recibe mayor dosis de radiación. El tejido óseo absorbe 6 veces más la radiación en comparación al tejido blando circundante haciéndolo más susceptible. Las zonas más afectadas suelen ser el cuerpo y el ángulo mandibular, las cuales reciben su vascularización exclusivamente de la arteria alveolar inferior por lo que son áreas más dependientes del periostio para su aporte vascular, especialmente en individuos de edad avanzada. El menor flujo sanguíneo de la arteria alveolar inferior afecta directamente al área premolar, molar y retromolar; siendo las zonas menos afectadas la rama ascendente y el cóndilo. (7)

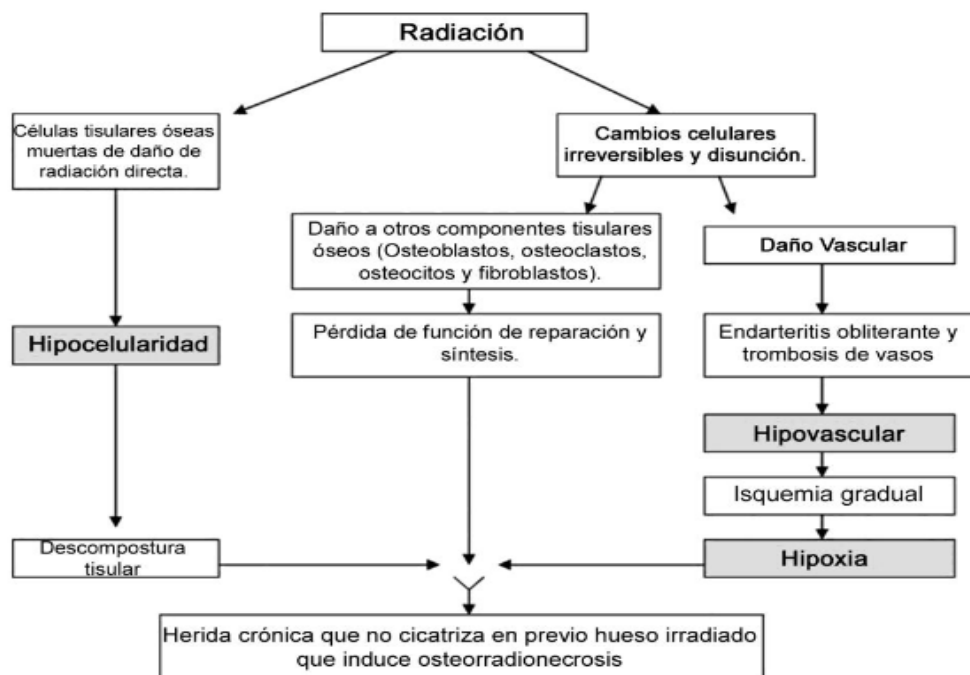
Habitualmente, el tejido óseo es resistente a altas dosis de radiación y no desarrollará ningún daño mientras la encía y el periostio se encuentren intactos y el hueso no sufra ningún traumatismo ni sea sometido a un estrés excesivo; por lo que, infecciones odontogénicas, extracciones, cirugía periodontal, colocación de implantes, entre otros, son factores desencadenantes de esta patología. Aunque la mayoría de los casos de ORN aparecen durante el primer año postradioterapia, el riesgo puede persistir durante años, incrementar o ser indefinido. Diversos estudios

indican que el mayor índice de casos se desarrolla durante los 3 primeros años (70-94%) con un pico máximo entre los 6 meses y los 2 años iniciales. (7, 13)

Actualmente, existen varias hipótesis de la fisiopatología de la ORN. Watson y Scarborough fueron los primeros en proponer como posibles causas de la ORN el trauma local y la infección. Esta teoría fue retomada por Meyer en 1970 quien sugirió que, tras un trauma, el hueso irradiado era colonizado por la flora microbiana oral y popularizó el uso del antibiótico para tratar la ORN; sin embargo, la antibioticoterapia no logró demostrar la invasión bacteriana en el hueso comprometido. Además, se demostró que la ORN podía ocurrir sin un evento traumático previo. (7, 14)

En el año 1983, Marx observó que las zonas de hueso y mucosa irradiadas que eran sometidas a un traumatismo presentaban una mayor demanda de oxígeno y un aumento de su metabolismo en comparación a su estado basal previo, creando una situación de estrés incapaz de reparar el tejido. Además, observó que 35% de los casos de ORN se presentaban sin trauma previo y con un perfil microbiológico distinto al de la osteomielitis, por lo que los microorganismos juegan un papel secundario en la enfermedad.. En base a lo anterior postuló la teoría de las tres H (hipoxia-hipocelularidad-hipovascularida) y donde concluía que no se trataba de una infección primaria del hueso irradiado sino una alteración metabólica y homeostática del tejido que provoca muerte celular (hipocelularidad) debido a la hipoxia persistente y que se comporta como una herida crónica con un requisito de oxígeno y una demanda de los elementos básicos de la reparación tisular (Tabla 3). (17)

Tabla 3 Teoría de las 3 H



Tomada y modificada 1Nadella KR, Kodali RM, Guttikonda LK, Jonnalagadda A. Osteoradionecrosis of the Jaws: Clinico-Therapeutic Management: A

La teoría, acerca de la fisiopatología del ORN, más aceptada es la sugerida por Delanian y Lefax en 2002, la cual se basa en la desvitalización del hueso trabeculado debido a la destrucción de osteocitos y a la pérdida de osteoblastos dando como resultado la progresiva destrucción patológica de la matriz ósea pobremente compensada por una osteogénesis defectuosa a favor de la aparición de un tejido cicatricial fibrótico radioinducido, el cual constituye una secuela tardía, local e inevitable de la radioterapia a dosis alta. Esta teoría la podemos dividir en tres etapas (Tabla 4). (17, 18)

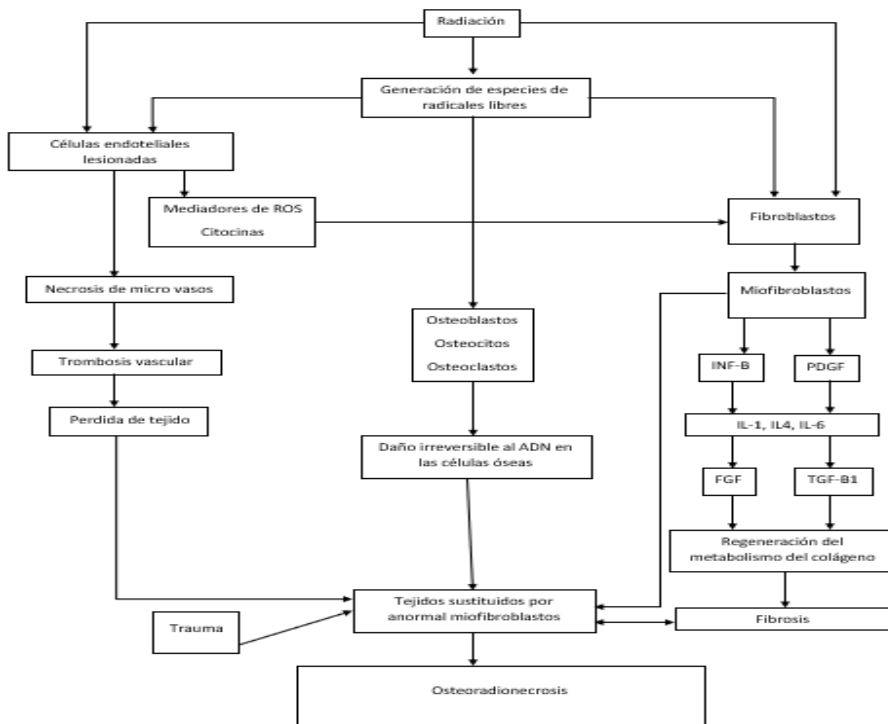
a. Etapa prefibrotica inflamatoria inespecífica asintomática que tiene lugar durante los primeros meses y que resulta en un aumento de la

permeabilidad vascular (edema), trombosis vascular y exposición del tejido conectivo. Durante esta fase los fibroblastos son activados y diferenciados a miofibroblastos (célula intermedia entre el fibroblasto y la célula del músculo liso) . (18)

b. Etapa organizativa/constitutiva con actividad fibroblástica anormal que sucede en los primeros años postradioterapia donde los signos inflamatorios han desaparecido y tiene lugar la formación de tejido atrófico y la formación de telangiectasias. (18)

c. Etapa de remodelación tardía (fibroatrófica) con una duración de 5 a 30 años provocando la aparición de una atrofia retráctil y una destrucción gradual de los tejidos localizados en el área irradiada que conduce a la necrosis tisular. Los tejidos desarrollan una reactivación tardía de la respuesta inflamatoria aguda tras un mínimo traumatismo (18)

Tabla 4 Teoría de la fibrosis

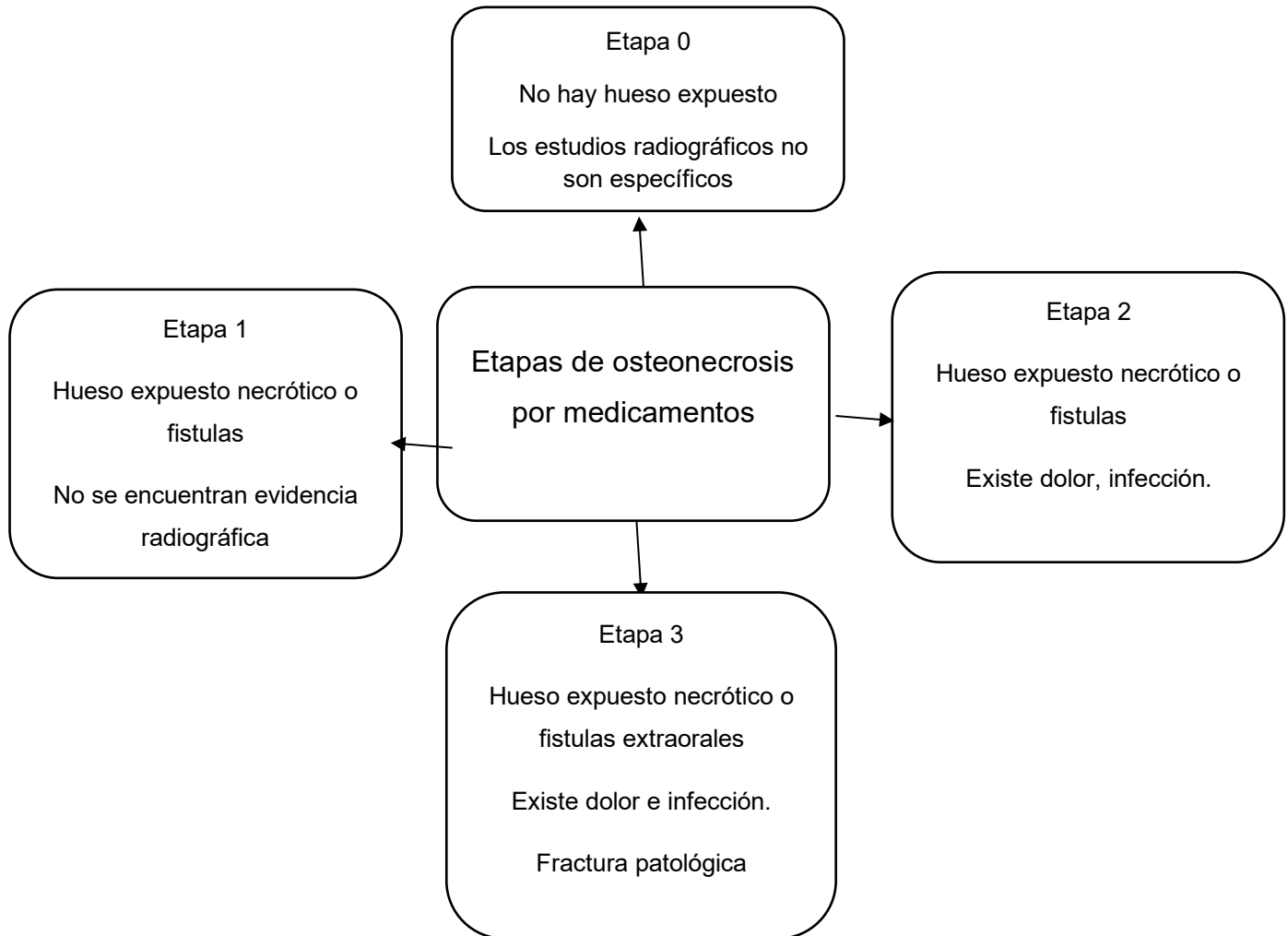


Tomada Nadella KR, Kodali RM, Guttikonda LK, Jonnalagadda A. Osteoradionecrosis of the Jaws: Clinico-Therapeutic Management: A

El daño endotelial inducido por la radiación de manera directa o indirecta mediante especies reactivas de oxígeno (ROS) desencadena la liberación (en los fibroblastos) de citocinas quimiotácticas, incluyendo el interferón beta (IFN- β) el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) e interleucinas (IL-1, 4 y 6), el factor de crecimiento de tejido conectivo (CTFG), y prostaglandinas. Este proceso induce una respuesta inflamatoria aguda, trombosis vascular e isquemia local tisular. La liberación de las citocinas induce el cambio de fibroblastos a miofibroblastos que favorece la liberación de componentes anormales de la matriz extracelular con una capacidad reducida de degradarlos. Por otro lado, el efecto indirecto de la radiación provoca apoptosis de osteoblastos, osteocitos, osteoclastos, células progenitoras y células endoteliales que, asociado a la excesiva proliferación de miofibroblastos y la formación de matriz anormal conlleva a la hialinización y fibrosis de los espacios medulares que condicionan una reducción de la vascularización ósea. (7, 14)

Otra etiología de la necrosis ósea está asociada al uso de antirresortivos, los cuales son medicamentos que se utilizan para controlar la metástasis esquelética y reduce el recambio óseo, los más comunes son los bifosfonatos (osteonecrosis). Estos medicamentos pueden provocar osteonecrosis, donde los signos y síntomas suelen tener similitud con los de la osteoradionecrosis (Tabla 5). (19, 20)

Tabla 5. Etapas de osteonecrosis por bifosfonatos



Tomada y modificada Mallya SM, Tetradis S. Imaging of Radiation- and Medication-Related Osteonecrosis. Radiol Clin North Am. enero de 2018;56(1):77-89.

Existen diferentes clasificaciones de la ORN, ninguna es oficial y cada una depende del daño óseo, y su relación con el cambio de la mucosa oral. El tratamiento se utiliza en relación con los signos y síntomas dependiendo del daño que se observa en el tejido óseo (Tabla 6). (11, 21)

Tabla 6 Clasificación ORN

Autor	Año	Etapas	
Marx	1983	Etapa 1	Hueso alveolar sin fractura patológica, que responde a la terapia con HBO
		Etapa 2	No requiere HBO y requiere secuestrectomía
		Etapa 3	Grave daño óseo de espesor total o fractura patológica, requiere resección y reconstrucción con tejido libre
Glanzmann y Gratz	1995	Etapa 1	Exposición ósea sin signos de infección y persistente durante al menos tres meses
		Etapa 2	Exposición ósea con signos de infección o secuestro y sin signos.
		Etapa 3	Necrosis ósea tratada con resección mandibular con resultado satisfactorio.
		Etapa 4	Necrosis ósea con problema persistente a pesar de la resección mandibular.

		Etapa 5	Muertes por osteoradionecrosis
Stere y Boysen	2000	Etapa 0	Solo defecto en la mucosa.
		Etapa 1	Evidencia radiológica de hueso necrótico con mucosa.
		Etapa 2	Tejido óseo con hueso desnudo intraoral.
		Etapa 3	Tejido óseo radionecrótico, clínicamente expuesto, junto con el tejido blando, fistulas e infecciones.
Schwartz y Kagan	2002	Etapa 1	Ulceración mínima de tejido blando y hueso cortical limitado.
		Etapa 2	Afectación localización de la corteza mandibular y el hueso medular subyacente.
		Etapa 3	Afectación de espesor total del hueso, incluido el borde inferior, puede presentar fracturas patológicas.
Notami col	2003	Etapa 1	Osteoradionecrosis sin hueso alveolar expuesto.

		Etapa 2	Osteoradionecrosis limitado al hueso alveolar por encima del nivel del canal alveolar inferior.
		Etapa 3	Osteoradionecrosis afecta la mandíbula por debajo del nivel del canal alveolar inferior, fistula y fractura patológica.
Lyons A, Osher J.	2014	Etapa 1	Tamaño de las estructuras óseas asociadas ≤ 2.5 cm
		Etapa 2	Tamaño de las estructuras óseas asociadas ≥ 2.5 cm
		Etapa 3	Tamaño de las estructuras óseas asociadas ≥ 2.5 cm
		Etapa 4	Tamaño de las estructuras óseas asociadas ≥ 2.5 cm

Tomada y modificada de Ribeiro GH, Minamisako MC, Rath IB da S, Santos AMB, Simões A, Pereira KCR, et al. Osteoradionecrosis of the jaws: case series treated with adjuvant low-level laser therapy and antimicrobial photodynamic therapy. *J Appl Oral Sci.* 2018;26: e20170172.y Vahidi N, Lee TS, Daggumati S, Shokri T, Wang W, Ducic Y. Osteoradionecrosis of the Midface and Mandible: Pathogenesis and Management. *Semin Plast Surg.* 24 de diciembre de 2020;34(04):232-44.

4.1. Factores de riesgo de la osteoradionecrosis

Hoy en día, los diferentes reportes sobre la etiología de la ORN concuerdan que es multifactorial (factores intrínsecos y externos), en diferentes estudios se han demostrado, los diferentes factores de riesgos, se ha observado una asociación significativa en el uso del tabaco y el alcohol. El estadio del tumor, localización, el tratamiento de la quimioterapia, radioterapia, extracción dentales pre o pos-radioterapia. (Tabla 7) (17)

Tabla 7 Factores de riesgo

<i>Factores relacionados con el tumor</i>	<i>Estadio tumoral Localización de tumor (invasión o proximidad al hueso)</i>
<i>Factores relacionados con el tratamiento</i>	<i>Entre más radical y extensa es la resección hay mayor riesgo y peor pronóstico. Se ha reportado mayor incidencia cuando se combina resección y radioterapia. Dosis total alta de radioterapia con mayor incidencia en radiación prequirúrgica Regímenes cortos con dosis elevadas, radiación en grandes campos y/ homolateral, combinado con quimioterapia.</i>

<p><i>Factores relacionados con el paciente</i></p>	<p><i>Edad avanzada</i></p> <p><i>Estado dental: Enfermedad periodontal e higiene oral</i></p> <p><i>Densidad del tejido radiado (debido al alto contenido en calcio, el hueso puede absorber de 30-40% más de radiación, aunque depende del tipo de radiación empleada)</i></p> <p><i>Traumatismo intraoral</i></p> <p><i>Cirugía bucal: Extracciones dentales post-terapias, mayor incidencia en la región molar.</i></p> <p><i>Patologías dentales: Trismus, hipo salivación y mucositis.</i></p> <p>Tabaco y alcohol: Es un efecto sinérgico, pero su mecanismo de acción es desconocido</p> <p>Enfermedades sistémicas: Diabetes mellitus, hipertensión, desnutrición, inmunodeficiencia o enfermedades del tejido conectivo.</p>
---	--

Tomada y modificada de Mallya SM, Tetradis S. Imaging of Radiation- and Medication-Related Osteonecrosis. Radiol Clin North Am. enero de 2018;56(1):77-89

4.2. Diagnóstico

El diagnóstico de la ORN se basa inicialmente en la clínica y en los síntomas, los cuales varían y pueden incluir dolor, trismus, halitosis, fiebre, infección, disestesia o anestesia del nervio dentario inferior, dificultad con el habla, fístulas con drenaje intra y extraoral, fractura mandibular patológica y, con gran frecuencia, exposición ósea intraoral (la exposición ósea consiste en la visualización directa del hueso mandibular o maxilar, a través de una región en donde ha desaparecido la mucosa y el periostio). El intervalo donde se presentan la mayoría de los signos es de los cuatro meses a los dos años postradiación. En algunos pacientes, puede presentarse asintomático mediante una exposición pequeña de hueso mandibular que permanecer estable durante meses y acaba de manera espontánea mediante tratamiento conservador. (7, 10)

La evaluación de las alteraciones de los tejidos duros se basa en el uso de pruebas de imagen como las radiografías. Los signos radiológicos se pueden observar hasta los 3-6 meses tras el inicio de la enfermedad y únicamente con un grado dl 30-50% de desmineralización. Dambrain y cols., identificaron cuatro patrones de destrucción ósea: reabsorción osteoclástica progresiva sin signos de osteogénesis; lisis periosteocítica (signo patognomónico de ORN), y desmineralización masiva en forma de resorción química debida a la saliva y la infección, y envejecimiento óseo acelerado. (17)

La ortopantomografía es la técnica más utilizada inicialmente (aunque puede infraestimar la enfermedad) y el patrón típico muestra áreas líticas y márgenes no escleróticos con posibles áreas radiopacas (Fig. 4).

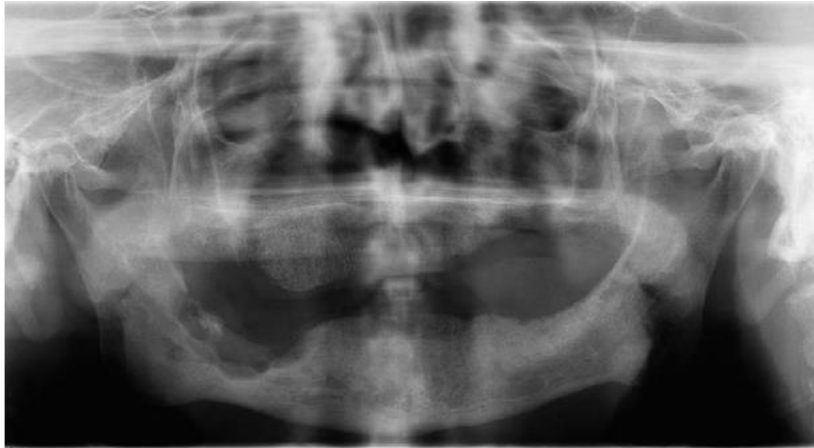


Fig 4. Ortopantomografía donde se muestran signos radiológicos de osteoradionecrosis en la rama mandibular derecha.¹⁸

Hoy en día, no existe una prueba de imagen eficaz para el diagnóstico precoz de la ORN; sin embargo, una poderosa herramienta es la tomografía computarizada (TC), ya que permite una mejor asociación entre los hallazgos radiológicos y la extensión clínica, debido a que gracias a la reconstrucción tridimensional nos brinda una buena delimitación de las lesiones y patrones típicos de disrupción ósea. Las lesiones se observan con pérdida de contraste entre la corteza endosteal y el hueso medular subyacente en comparación con el hueso sano. Entre los hallazgos en TC, se puede observar alteración estructural del hueso trabecular, erosión ósea cortical, osteosclerosis, secuestro óseo, adelgazamiento mucoperióstico del seno maxilar y comunicación oroantral. También se puede auxiliar del uso de resonancia magnética nuclear que es ideal para examinar la médula ósea y tejidos blandos. La tomografía computarizada de emisión monofotónica o SPECT (rayos gamma) permite realizar el diagnóstico diferencial con la recidiva tumoral, aunque no debe realizarse en caso de manipulación dental reciente o enfermedad inflamatoria activa ya que podría condicionar falsos positivos. (7, 10)

La presencia de más dolor, mayor número de fracturas patológicas y fístulas cutáneas permite diferenciar a la ORN de la osteoquimionerosis, por lo que, al presentar signos y síntomas muy similares, es crucial para los odontólogos diferenciar entre estos dos procesos patológicos. En todos los pacientes se tienen que hacer una biopsia para comprobar el diagnóstico presuntivo. (Fig. 5) (10, 17)

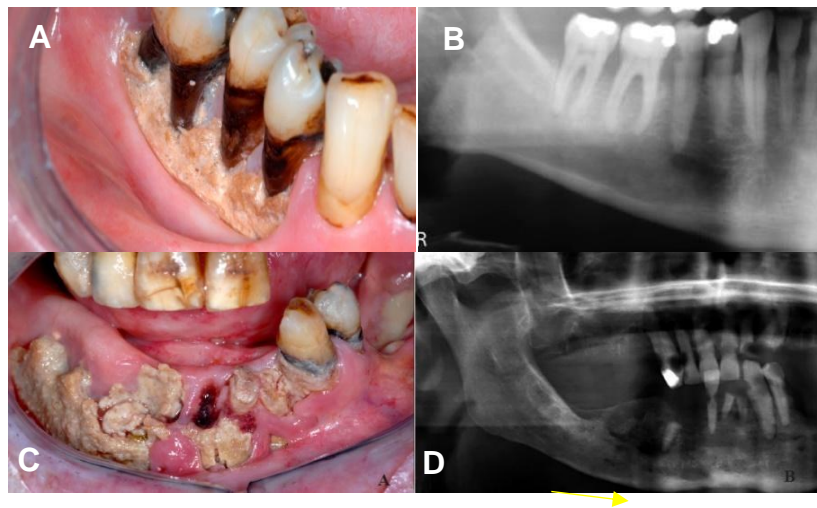


Fig. 5. Imágenes representativas de etapa inicial de la ORN, A y B) exposición del hueso asintomático, se observa aparente desmineralización ósea en la zona de los premolares y primer molar inferior. C y D) exposición amplia del hueso mandibular con cambios radiográficos que muestran fractura patológica de la mandíbula, se observa tejido óseo de la de anterior y abarca premolares.²²

4.3. Prevención

Las primeras orientaciones en la prevención de la osteoradionecrosis, es la eliminación de factores de comorbilidad asociados (tabaco, alcohol, control de la diabetes y la hipertensión, entre otros) y la asociación del estado de salud oral antes del inicio del tratamiento con radioterapia (valoración dental, retirar elementos metálicos, instrucciones de higiene oral y motivación del paciente, tratamiento de caries y enfermedad periodontal, aplicación de flúor, valorar la estabilidad oclusal si el paciente es portador de prótesis, eliminación de torus o irregularidades óseas cubiertas de mucosa delgada, extracciones dentales oportunas como semi-erupcionadas o patológicas con mal pronóstico como caries profunda, enfermedad periodontal crónica, restos radiculares, grandes reconstrucciones, dientes con pronóstico menos a un año, y en caso de escasas medidas higiénicas). Se recomienda realizar los tratamientos odontológicos de 14 a 21 días antes de la radioterapia. (7, 21)

Durante la terapia de radiación se deben realizar revisiones semanales, y evitar traumatismos locales o biopsias, limitar el uso de prótesis dentales sólo a las comidas, enjuagues bucales con clorhexidina, uso de saliva artificial y sialogogos, cepillado hasta 4 veces al día con paste en alto contenido de flúor y régimen de fluoruro (NaF neutro 1.1% con 5,000 ppm) en forma de enjuagues, dentífrico o gel por 15 minutos 2 veces al día. Después de la terapia de radiación se hace un control mensual por seis meses. Los tratamientos dentales postradioterapia se deben de realizar por lo menos cuatro meses después de la radiación. Los sitios más afectados después de la radioterapia son las superficies labiales de las zonas cervicales. La radiación puede alterar la vascularización de la pulpa y, por lo tanto, limitar su capacidad de reparación. El manejo restaurador de las caries postradiación puede ser difícil, los cambios

inducidos por radiación en el esmalte y la dentina pueden comprometer la unión de materiales adhesivos. Convencionalmente, la provisión de prótesis se retrasa durante 12 meses o más después de la finalización de la radiación para permitir la adecuada remodelación de crestas alveolares. En el caso de rehabilitación oral con implantes, se han reportado casos de fracaso cuando la dosis de radiación fue superior a 50 Gy. De acuerdo con estudios realizados por varios investigadores sugieren esperar 24 meses para el inicio de la rehabilitación oral. (21, 23)

Han sido propuestos varios protocolos para reducir el riesgo de ORN tras las extracciones dentales, siendo lo más relevantes la profilaxis antibiótica y la cámara hiperbárica.

4.4. Tratamiento

Una vez establecido el diagnóstico de ORN, debe monitorearse al paciente y eliminar al máximo los hábitos nocivos como el cigarro y el alcohol, la higiene oral debe ser minuciosa. El tratamiento se basa en la severidad de los síntomas que presenta el paciente. En algunos casos se realizará un tratamiento conservador (etapa I), y en otros, será necesario llevar a cabo terapias quirúrgicas más agresivas (etapa III) (Tabla 8). (21,24)

Tabla 8 Clasificación de la terapia de ORN

Etapas	Terapia
Etapa I o 0	Higiene bucal, enjuagues con clorhexidina, terapia con antibióticos, terapia de oxígeno hiperbárico.
Etapa II	Esta etapa combina, los tratamientos conservadores y quirúrgicos
Etapa III y IV	Terapia quirúrgica, como legrado óseo, mandibulectomía

Tomada y modificada Martos-Fernández M, Saez-Barba M, López-López J, Estrugo-Devesa A, Balibrea-del-Castillo JM, Bescós-Atín C. Pentoxifylline, tocopherol, and clodronate for the treatment of mandibular osteoradionecrosis: a systematic review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. mayo de 2018;125(5):431-9.

4.4.1. Tratamiento conservador

Se basa en una estricta y adecuada higiene oral con el uso enjuagues de clorhexidina acuosa al 0.12 % y podría ser efectivo en un 25-44 % si se combina con antibioticoterapia. Se recomienda el uso de cepillos blandos con el fin de evitar lesiones en la mucosa oral. Es necesario concientizar al paciente de la importancia de mantener una buena higiene oral con control de placa y aplicación de gel fluorado. (25)

La identificación de bacterias y las pruebas de sensibilidad debe usarse antes de la administración de antibióticos mediante un cultivo y antibiograma. Los antibióticos con mayor frecuencia utilizados son penicilina con metronidazol o clindamicina; sin embargo, no hay un consenso sobre cuál es la más efectiva. Los antibióticos tópicos ayudan a favorecer la resolución de la herida del hueso. Hay pruebas que sugieren que el uso de antibióticos en general confiere una reducción del riesgo absoluto del 1% en la ORN en comparación con ningún antibiótico. (10)

La pentoxifilina es un derivado de metilxantina que ejerce un efecto anti-TNF, aumenta la flexibilidad de los eritrocitos, dilata los vasos sanguíneos, inhibe la proliferación de fibroblastos dérmicos humanos y la producción de matriz extracelular y aumenta la actividad colagenasa. Se administra con tocoferol (vitamina E), que elimina las especies reactivas de oxígeno que se generaron durante el estrés oxidativo al proteger las membranas celulares contra la peroxidación de lípidos, reduciendo así la fibrosis. Estos dos fármacos actúan de forma sinérgica como potentes agentes antifibróticos. El tratamiento siempre consistió en pentoxifilina 400 mg dos veces al día y tocoferol 1000 UI una vez al día. La terapia con ultrasonido emplea ondas sonoras con una frecuencia mayor al rango auditivo (10-50 v), induce la angiogénesis, mejora el flujo sanguíneo a los músculos y la curación de las úlceras varicosas. Se aplica 15 minutos al día en el área de ORN y ha demostrado poseer una tasa de éxito del 48% en la etapa II de la ORN. (23)

4.4.2. Tratamiento quirúrgico

Los principales objetivos del tratamiento quirúrgico son eliminar las zonas de hueso necrótico/secuestros, incrementar el aporte vascular de los tejidos mediante movilización de colgajos locoregionales y/o de injerto libre microvascularizado y favorecer la función y estética del aparato estomatognático. Las indicaciones para llevar a cabo este tratamiento incluyen la presencia de osteólisis del borde inferior mandibular, fractura patológica, fístula oro-cutánea y/o fracaso del tratamiento conservador. El tratamiento principal es el desbridamiento quirúrgico eliminando radicalmente todos los tejidos desvitalizados realizando legrado óseo hasta que se produce el sangrado del hueso. Otras opciones son la secuestrectomía, alveolectomía, cierre de la fístula y en casos avanzados la mandibulectomía segmentaria. (25)

CAPITULO 3

5. generalidades de la Cámara hiperbárica

Una de las principales cámaras de presión que se tiene registro fue en año 332 a.C. por Alejandro Magno. Nathaniel Henshaw en el año 1662 en Inglaterra diseñó una cámara con la presión reducida a la que le llamó “el domicilium”, que ayudó en algunos tratamientos de enfermedades agudas. En 1861 se construyó la primera cámara, que utiliza un compresor de aire eléctrico, que ayudó a las enfermedades en la revolución industrial. En el año de 1920 fue construida la cámara hiperbárica con cinco pisos y 72 habitaciones por Cunningham, para tratar la gripe española, pero más adelante fue usada como tratamiento de diferentes enfermedades (Diabetes, hipertensión, cáncer, sífilis, etc.). Al encontrar que algunos pacientes les había provocado una toxicidad por oxígeno, no fue utilizada hasta 1937 por la Naval Medical Bulletin, para tratar la enfermedad de descompresión. (26)

En esta terapia se utilizan principios fisiológicos como el aumento de la concentración de oxígeno, basado en su solución bajo presión, esto eleva el gradiente de difusión para su entrega a tejidos profundos. La terapia tiene varios efectos fisiológicos que pueden alterar las respuestas tisulares a enfermedades y lesiones, esta promueve la angiogénesis, ayuda a la formación de osteoblastos, mejora la función de los tejidos blandos y la disminución de la dehiscencia de la herida. (27)

Se considera terapia de oxígeno hiperbárico (sobrepresión de oxígeno), cuando una persona respira oxígeno medicinal al 100% con una presurización de hasta 3 ATM (atmósferas totales). (28, 29)

Una cámara hiperbárica es un recipiente de acero sellado, con ventanas transparentes en el que se introduce al paciente para recibir el

tratamiento. Puede ser en cámara monoplaza (solo un paciente) o una multiplaza (varios pacientes) (Fig. 7). La base de la terapia hiperbárica surge del tratamiento de los problemas de descompresión de los buceadores y el facultativo que realiza estos tratamientos es el médico especializado en medicina hiperbárica. (30)

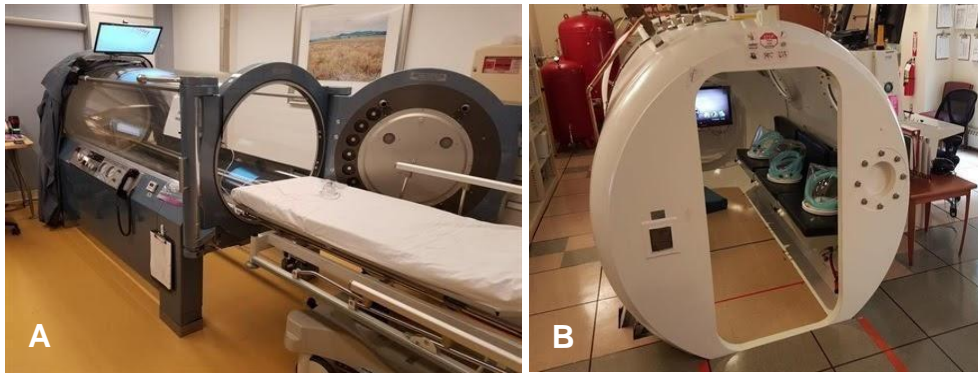


Fig 7 Camara hiperbárica A) monoplaza y B) multiplaza²⁵

5.1. Efecto terapéutico

El valor terapéutico de la cámara hiperbárica se observó originalmente en experimentos in vivo realizados en quemaduras. Se sabe que la hipoxia de tejidos dañados conduce a un aumento del estrés oxidativo que resulta en la generación de radicales libres reactivos de oxígeno y nitrógeno que son altamente tóxicos para las células e inducen la muerte celular. La terapia de oxígeno hiperbárico ayuda a corregir la condición hipóxica aumentando el suministro de oxígeno, lo que estimula la angiogénesis capilar, la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágena incrementando la densidad vascular y mejorando la circulación. El oxígeno hiperbárico disocia el monóxido de carbono del citocromo C

oxidasa, mejorando el transporte de electrones y el estado energético celular. Además, se le atribuyen efectos bacteriostáticos y bactericidas.

(31)

El hecho de que la cámara hiperbárica promueve y estimula angiogénesis generó preocupación con respecto a su uso en pacientes con cáncer, ya que esta angiogénesis podría promover el crecimiento tumoral. Sin embargo, revisiones sistemáticas actuales no han logrado relacionar el tratamiento con cámara hiperbárica y efectos cancerígenos. Los mecanismos de acción de la cámara hiperbárica los podemos describir con dos teorías:

- La ley de Henry que describe que la cantidad de un gas ideal disuelto en una solución es directamente proporcional a su presión parcial. Por lo tanto, aumentar la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial durante la terapia de oxígeno hiperbárico mejoraría la entrega celular y el suministro de oxígeno.
- La ley de Boyle indica que el volumen de una burbuja de gas está inversamente relacionado con la presión ejercida sobre ella, esta aumenta la presión hidrostática y provoca una reducción en el volumen de espacios llenos de gas, esto ayuda a la lesión por isquemia-reperfusion, lo cual es conveniente a las descompresión y embolia intravascular. (29)

5.2. Indicaciones

El uso de las terapias de oxígeno hiperbárico se puede utilizar para diferentes patologías, la Undersea Hyperbaric Medical Society ha aprobado el uso de la terapia de oxígeno hiperbárico para distintas entidades nosológicas, tales como: (30)

1. Embolia por aire o gas
2. Envenenamiento por monóxido de carbono
3. Envenenamiento por monóxido de carbono complicado por envenenamiento por cianuro
4. Miositis por clostridios (gangrena gaseosa)
5. Lesiones por aplastamiento, síndrome compartimental y otra isquemia traumática aguda
6. Enfermedad por descompresión
7. Insuficiencias arteriales
8. Anemia severa
9. Abscesos intracraneales
10. Infecciones necrotizantes de tejidos blandos
11. Osteomielitis (refractaria)
12. Lesiones por radiación retardada (tejidos blandos y necrosis ósea)
13. Injertos y colgajos comprometidos
14. Lesiones por quemaduras térmicas agudas (31)

5.3. Tratamiento de la cámara hiperbárica como coadyuvante de la ORN

Hart y Mainous (1976) fueron los primeros en publicar resultados al aplicar oxígeno hiperbárico a pacientes con necrosis por radiación con un resultado benéfico. Desde entonces, esta terapia ha sido empleada como tratamiento de la ORN tanto de manera curativo como preventivo administrándola en pacientes con alto riesgo de desarrollar osteoradionecrosis maxilo-mandibular y que deben someterse a extracción dental u otra intervención quirúrgica oral. El tratamiento óptimo para la osteoradionecrosis depende de la etapa en la se encuentre la enfermedad. Se considera que la máxima estimulación de la neovascularización y de la fibrosis ocurre entre las 20 y 30 horas de exposición a oxígeno. Se recomiendan sesiones con oxígeno al 100% a presiones de 2.2-2.5 ATA (Atmosfera absoluta) para incrementar el oxígeno en los tejidos hipóxicos e inducir angiogénesis. Además, se pueden aplicar sesiones postoperatorias para reducir la dehiscencia de suturas promoviendo la formación de colágena y reduciendo la hipoxia en el lecho quirúrgico (Tabla 14). (32)

5.3.1. Protocolo

Marx propuso un protocolo para el tratamiento de la osteoradionecrosis dentro de la mandíbula que incluye tres etapas:

La etapa I de este proceso requiere establecer 30 sesiones con oxígeno al 100% a presiones de 2.4 ATA durante un total de 90 minutos. Es necesario inspeccionar el área para el ablandamiento del hueso expuesto y el tejido de granulación. Se sugiere hacer un seguimiento del

desbridamiento no quirúrgico y seguimiento con una adición de 10 sesiones.

La etapa II requiere la resección periférica de los márgenes óseos no vitales a los márgenes óseos sangrantes, seguida de 10 sesiones postoperatorias.

La etapa III recomienda la resección de la mandíbula después de 30 sesiones ineficaces. Añadir placas y cubrir el déficit de tejidos blandos para ayudar a estabilizar la mandíbula. Se recomiendan 10 sesiones posteriores. (22, 33)

5.4. Usos en odontología

Dado que la terapia de oxígeno hiperbárica aumenta la oxigenación en los vasos sanguíneos, esto ayuda a que mejore el proceso de cicatrización cuando hay una herida o por una cirugía. A pesar de que no existe evidencia sobre el beneficio preventivo del uso de la cámara hiperbárica en la ORN antes de las exodoncias, se puede valorar el uso de 20 sesiones previas a la manipulación dentoalveolar, procedimiento quirúrgico y 10 sesiones postquirúrgicas. En el tratamiento de rehabilitación con implantes, se observó que pacientes tratados con oxígeno hiperbárico mostraron una tasa de fracaso del 29.09% mientras que los pacientes que no tuvieron tratamiento de oxígeno hiperbárico mostraron una tasa de fracaso del 70.9% en tejidos irradiados; esto debido a que el tejido óseo no fue reemplazado por hueso lamelar. La terapia de oxígeno hiperbárico podría inhibir el crecimiento de anaerobios estrictos, por lo que podría ayudar en el tratamiento de la osteomielitis y de la periodontitis, ya que podría crear un medio ambiente más favorable para la acción de las células inflamatorias. En tratamientos de

reconstrucción mandibular, se ha observado que el uso del oxígeno hiperbárico ayuda a la repitelización de la herida. (23, 31, 34)

5.5. Efectos secundarios

Existen diferentes tipos de efectos secundarios asociados al oxígeno de hiperbárico. Barotrauma de oído medio se presenta una sensación de presión, dolor de oído lo que lleva a un edema medio, ruptura de la membrana timpánica. Barotrauma sinusal es una inflamación de las superficies mucosas de los senosparanasales, con un dolor facial. Barotrauma dental es la compresión o la descompresión, la etiología puede ser por la presión de líquido desde la dentina, esto lleva a dolor dental. (35)

Toxicidad del oxígeno se presenta como una molestia torácica, tos, opresión en el pecho y disnea, desaparecen por completo dentro de los primeros tres días. Es por eso por lo que se deben proporcionar la dosis adecuada. Con las nuevas aplicaciones del oxígeno hiperbárico, no causan síntoma o síntomas leves. Efectos oculares es el aumento de la presión, donde se presenta daños oculares, esto es debido a los radicales libres que conduce la toxicidad, existen diferentes daños oculares, por ejemplo: Miopia hiperxica es el efecto de los cambios osmóticos, medicamentos y espamos ciliar. Las cataratas es una discapacidad visual, estas llegan a observarse en tratamientos con más de 20 terapias de oxígeno hiperbárico, al igual puede variar con la edad, tabaquismo, alcoholismo, enfermedades sistémicas. (35)

6. Discusión y Conclusiones

La osteoradionecrosis es una de las complicaciones más graves e irreversibles derivadas de la radioterapia en cabeza y cuello. Esta patología se describe como una alteración ósea en la que hay pérdida de la calidad ósea, hipovascularización, hipocelularidad e hipoxia tisular local en ausencia de recidiva local neoplásica o enfermedad metastásica. A pesar de que su incidencia es baja (cerca del 3%), se ha incrementado en pacientes que presentan factores de riesgo adicionales (pobre higiene dental, tabaquismo activo, consumo de alcohol, diabetes mellitus, enfermedad periodontal, exodoncias tras la aplicación de radioterapia) lo que deteriora la calidad de vida de los pacientes. La ORN se presenta en pacientes que reciben dosis superiores a 60 Gy y el tiempo medio de aparición es de aproximadamente 3 años con un pico máximo entre los 6 meses y los 2 años iniciales al tratamiento. Su diagnóstico y clasificación se basa en criterios clínicos y radiológicos y que son observados hasta los 3-6 meses tras el inicio de los síntomas y llegan a ser aparentes si existe un grado de desmineralización del 30-50%. Actualmente el uso de las ortopantomografías y tomografías de alta resolución se han convertido en un componente clave en la evaluación y en el desarrollo de planes de tratamientos de la ORN. En los casos severos o avanzados de ORN la resección mandibular con reconstrucción mediante injerto óseo vascularizado libre se ha convertido en el tratamiento estándar.

En la actualidad, uno de los grandes retos es encontrar un tratamiento eficaz para conseguir la curación de la ORN. Tal es el caso del uso del oxígeno hiperbárico, que ha demostrado ser útil en la prevención de complicaciones tardías tras la radiación y puede resultar beneficiosa en la mejoría o estabilidad de los síntomas relacionados con la ORN como el dolor, eritema y edema. Marx concluyó que la terapia preoperatoria con

cámara hiperbárica es beneficiosa para mejorar la vascularización local con una tasa de éxito del 91%.

Hay evidencia científica sobre su eficacia en prevenir el desarrollo de la ORN tras las extracciones dentales en pacientes radiados.

Algunos artículos señalan que puede mejorar los resultados postquirúrgicos en pacientes que requieren resección mandibular, puede mejorar la calidad de vida de pacientes en aspectos tales como la deglución, la consistencia salival, xerostomía y el dolor oral tras la radiación. Ha demostrado ser eficaz en lesiones tisulares por radiación, ya que mejora la cicatrización de la mucosa, la restauración de la continuidad del hueso y disminuye la dehiscencia de la herida. Sin embargo, no ha demostrado ser útil para la recuperación completa de la ORN, ni para la reducción de su incidencia en pacientes radiados que requieran extracciones dentales, pues esta alternativa no puede revitalizar el hueso necrótico, por lo tanto, será esencial realizar el procedimiento quirúrgico. Actualmente existe una extensa bibliografía publicada sobre su uso pero son pocos los hallazgos clínicos, esto debido probablemente a los escasos estudios experimentales sobre su mecanismo de acción y que ha limitado el desarrollo de estudios controlados aleatorizados y aunado a la necesidad de la inclusión de un mayor número de pacientes para poder implementar investigación clínica que permita generar un protocolo más preciso para la prevención y tratamiento de los efectos secundarios tardíos inducidos por la radiación en la región de cabeza y cuello.

7. Referencias

1. Vahidi N, Lee TS, Daggumati S, Shokri T, Wang W, Ducic Y. Osteoradionecrosis of the Midface and Mandible: Pathogenesis and Management. *Semin Plast Surg.* 24 de diciembre de 2020;34(04):232-44.
2. L.C. Junqueira JC. *Histologia basica.* 12.^a edicion. Panamericana; 2015. 537 p.
3. Ponce Bravo S. *Histología básica: fundamentos de biología celular y del desarrollo humano.* Editorial Médica Panamericana; 2016
4. Herrera Saint-Leu P, Motta Ramírez GA. *Anatomía integral.* Editorial Trillas; 2008 .
5. Tortora GJ, Tortora GJ, Derrickson B, Tzal K, Gutiérrez M de los Á, Klajn DS, et al. *Principios de anatomía y fisiología [Internet].* Editorial Médica Panamericana; 2015
6. Cheung FP-Y, Alam NZ, Wright GM. The Past, Present and Future of Pulmonary Metastasectomy: A Review Article. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 20 de junio de 2019;25(3):129-41.
7. Martos Fernández M. *Avances en el manejo de la osteoradionecrosis mandibular: pentoxifilina y tocoferol como tratamiento médico.* [Internet] [Ph.D. Thesis]. TDX (Tesis Doctorals en Xarxa). Universitat Autònoma de Barcelona; 2018

8. Chen YY, Zhao C, Wang J, Ma HL, Lai SZ, Liu Y, et al. Intensity-modulated radiation therapy reduces radiation-induced trismus in patients with nasopharyngeal carcinoma: a prospective study with >5 years of follow-up. *Cancer*. 2011;117(13):2910-6.

9. Sultan A, Hanna GJ, Margalit DN, Chau N, Goguen LA, Marty FM, et al. The Use of Hyperbaric Oxygen for the Prevention and Management of Osteoradionecrosis of the Jaw: A Dana-Farber/Brigham and Women's Cancer Center Multidisciplinary Guideline. *Oncologist*. marzo de 2017;22(3):343-50.

10. Zhang W, Zhang X, Yang P, Blanchard P, Garden AS, Gunn B, et al. Intensity-modulated proton therapy and osteoradionecrosis in oropharyngeal cancer. *Radiother Oncol*. junio de 2017;123(3):401-5.

11. Nadella KR, Kodali RM, Guttikonda LK, Jonnalagadda A. Osteoradionecrosis of the Jaws: Clinico-Therapeutic Management: A Literature Review and Update. *J Maxillofac Oral Surg*. diciembre de 2015;14(4):891-901.

12. Beumer J, Harrison R, Sanders B, Kurrasch M. Postradiation dental extractions: a review of the literature and a report of 72 episodes. *Head Neck Surg*. octubre de 1983;6(1):581-6.

13. Herrera Herrera A., Díaz Caballero A., Herrera Barrios F., Fang Mercado L.C.. Osteoradionecrosis como secuela de la radioterapia. *Av Odontostomatol [Internet]*. 2012 Ago [citado 2021 Abr 14]; 28(4): 175-180.

14. Marx RE. A new concept in the treatment of osteoradionecrosis. *J Oral Maxillofac Surg*. junio de 1983;41(6):351-7.

15. Harris M. The conservative management of osteoradionecrosis of the mandible with ultrasound therapy. *Br J Oral Maxillofac Surg*. octubre de 1992;30(5):313-8.
16. Wong JK, Wood RE, McLean M. Conservative management of osteoradionecrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. julio de 1997;84(1):16-21.
17. El-Rabbany M, Duchnay M, Raziee HR, Zych M, Tenenbaum H, Shah PS, et al. Interventions for preventing osteoradionecrosis of the jaws in adults receiving head and neck radiotherapy. *Cochrane Database Syst Rev*. 20 de noviembre de 2019;2019(11).
18. Brook I. Late side effects of radiation treatment for head and neck cancer. *Radiat Oncol J*. junio de 2020;38(2):84-92.
19. Baba A, Goto TK, Ojiri H, Takagiwa M, Hiraga C, Okamura M, et al. CT imaging features of antiresorptive agent-related osteonecrosis of the jaw/medication-related osteonecrosis of the jaw. *Dentomaxillofac Radiol*. mayo de 2018;47(4):20170323.
20. Omolehinwa TT, Akintoye SO. Chemical and Radiation-Associated Jaw Lesions. *Dent Clin North Am*. enero de 2016;60(1):265-77.
21. Iqbal Z, Kyzas P. Analysis of the critical dose of radiation therapy in the incidence of Osteoradionecrosis in head and neck cancer patients: a case series. *BDJ Open*. 2020; 6:18.
22. Proposal for a new staging system for osteoradionecrosis of the mandible. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 1 de septiembre de 2014;19(5): e433-437

23. Martos-Fernández M, Saez-Barba M, López-López J, Estrugo-Devesa A, Balibrea-del-Castillo JM, Bescós-Atín C. Pentoxifylline, tocopherol, and clodronate for the treatment of mandibular osteoradionecrosis: a systematic review. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*. mayo de 2018;125(5):431-9.
24. Beech N, Robinson S, Porceddu S, Batstone M. Dental management of patients irradiated for head and neck cancer. *Aust Dent J*. marzo de 2014;59(1):20-8.
25. Arteagoitia I, Rodríguez Andrés C, Ramos E. Does chlorhexidine reduce bacteremia following tooth extraction? A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13
26. Carney AY. Hyperbaric oxygen therapy: An introduction. *Crit Care Nurs Q*. 2013;36(3):274–9.
27. Re K, Patel S, Gandhi J, Suh Y, Reid I, Joshi G, et al. Clinical utility of hyperbaric oxygen therapy in dentistry. *Med Gas Res*. junio de 2019;9(2):93-100.
28. Hexdall, Eric BSN, RN, ACHRN; Brave, Roberta ADN, RN, CHRN; Kraft, Kevin BSN, RN, ACHRN; Siewers, Jennifer BSN, RN, CPN, CHRN Profundizar en la terapia de oxígeno hiperbárico, *Enfermería*: Octubre de 2016 - Volumen 46 - Número 10 - p 28-36
29. Hajhosseini B, Kuehlmann BA, Bonham CA, Kamperman KJ, Gurtner GC. Hyperbaric Oxygen Therapy: Descriptive Review of the Technology and Current Application in Chronic Wounds. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. septiembre de 2020;8(9):e3136.

30. Lam, Gretl BA; Fontaine, Rocky CHT; Ross, Frank L. MD; Chiu, Ernest S. MD Terapia de oxígeno hiperbárico: exploración de la evidencia clínica, Avances en el cuidado de la piel y las heridas: abril de 2017 - Volumen 30 - Número 4 - p 181-190 doi: 10.1097 / 01.ASW.0000513089.75457.22
31. Devaraj D, Srisakthi D. Hyperbaric oxygen therapy - can it be the new era in dentistry? J Clin Diagn Res. febrero de 2014;8(2):263-5.
32. Gevorgyan A, Wong K, Poon I, Blanas N, Enepekides DJ, Higgins KM. Osteoradionecrosis of the mandible: a case series at a single institution. J Otolaryngol - Head Neck Surg. 2013;42(1):46.
33. Jenwitheesuk K, Mahakkanukrauh A, Punjaruk W, Jenwitheesuk K, Chowchuen B, Jinaporntham S, et al. Efficacy of Adjunctive Hyperbaric Oxygen Therapy in Osteoradionecrosis. Biores Open Access. 2018;7(1):145-9.
34. Sen S, Sen S. Therapeutic effects of hyperbaric oxygen: integrated review. Med Gas Res. 2021;11(1):30.
35. Heyboer M, Sharma D, Santiago W, McCulloch N. Hyperbaric Oxygen Therapy: Side Effects Defined and Quantified. Adv Wound Care (New Rochelle). 1 de junio de 2017;6(6):210-24.