

00709 T.O.

NEURALGIA CAVITACIONAL OSTEONECROTICA INDUCIDA -NICO-

**CARLOS UNIVIO
MARIO MARTINEZ
MILTON GUIZA
OSWALDO E. MUÑOZ
YILLYS HERNANDEZ**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOBOTA D.C.
1998.**

NEURALGIA CAVITACIONAL OSTEONECROTICA INDUCIDA -NICO-

**CARLOS UNIVIO
MARIO MARTINEZ
MILTON GUIZA
OSWALDO E. MUÑOZ
YILLYS HERNANDEZ**

**Director
Dr. FREDY OSORIO
Odontólogo C.O.C.**

**Asesor Metodológico:
Dra. INES AMPARO REVELO
Odontóloga Maestría en Administración de Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOBOTA D.C.
1998.**

NEURALGIA CAVITACIONAL OSTEONECROTICA INDUCIDA –NICO–

**CARLOS UNIVIO
MARIO MARTINEZ
MILTON GUIZA
OSWALDO E. MUÑOZ
YILLYS HERNANDEZ**

**Tesis de Grado presentada como requisito parcial para optar
al Título de Odontólogo.**

**Director
Dr. FREDY OSORIO
Odontólogo C.O.C.**

**Asesor Metodológico:
Dra. INES AMPARO REVELO
Odontóloga Maestría en Administración de Salud**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTAFE DE BOBOTA D.C.
1998.**

GLOSARIO

ACLA: Anticardiolipinas

ANALGESICO: Medicamento que elimina el dolor.

ANTIBIOTICO: Que se opone a la vida. Se dice de sustancias tales como la penicilina y las sulfamidas que impiden el desarrollo de ciertos microorganismos penetrando en ellos y perturbando un metabolismo o bien destruyendo.

CICATRIZACIÓN: Curación de una herida donde hay nueva formación de tejido fibroso que reúne las partes seccionadas y reúne la pérdida de la sustancia.

CORTICOIDES: Hormonas producidas en la médula suprarrenal.

CURETAJE: Procedimiento quirúrgico por el cual se hace remoción de microorganismos.

DEFICIENCIA: Insuficiencia – agotamiento.

EDEMA: Infiltración serosa de diversos tejidos y en particular del tejido conjuntivo de revestimiento cutáneo o mucoso.

ERITEMA: Afecciones cutáneas que presentan como carácter clínico común in enrojecimiento mas o menos intenso de los tegumentos que desaparece por la presión.

EXOTOXINAS: Toxina formada en el propio microbio o bien por fuera de él. Por la acción de un fermento que ha secretado y que se difunde en el medio ambiente.

FIEBRE: Síndrome caracterizado por la elevación de la temperatura del cuerpo con aceleración del pulso y la respiración, y sequedad de boca y a veces delirio.

HBO: Oxígeno hiperbárico.

HIPOFIBRINOLISIS: Disminución en la disolución de la fibrina y por consiguiente disolución del coágulo sanguíneo.

HIPOXIA: Disminución de la cantidad de oxígeno distribuida a los tejidos por unidad de tiempo.

HISTIOCIDIOS: Término con el que designan a las células macrófagos de los tejidos.

IDIOPATICA: Causa desconocida.

INFARTO: Territorio v vascular donde cesa la circulación.

INFILTRACIÓN: Invasión de los tejidos y en particular del tejido celular por líquido orgánico, por líquido inyectado, por gases y por el desarrollo de un tejido neoplásico.

INMUNOGLOBULINAS: Nombre bajo el cual se designan diversas globulinas pertenecientes al grupo de las gamaglobulinas existentes en el suero sanguíneo, dotadas de una actividad anticuerpo y poseyendo estructuras bioquímicas análogas.

INTRAMEDULAR: Que va por dentro de la medula.

LEUCOCITOS: Glóbulo blanco que se divide en mononuclear y polinuclear.

LIGAMENTO PERIODONTAL: Estructura dentaria que rodea la raíz del diente en la cual su función es nutrir, proteger, amortiguar y de sostén.

LINFOCITOS: Leucocito mononuclear.

LIPOPROTEINAS: Es la forma bajo la cual se presentan los lípidos en la sangre asociados a las proteínas plasmáticas.

MIELINA: Proteína que recubre el nervio.

NEURALGIA: Síndrome caracterizado por dolores espontáneos o provocados localizados en el trayecto de los nervios.

NICO: Neuralgia cavitacional osteonecrótica inducida.

OSTEITIS: Nombre genérico dado a todas las afecciones inflamatorias de los huesos. Se emplea a veces como sinónimo de osteomielitis.

PROM: Necrosis del hueso que puede ocurrir con terapia de radiación para el cáncer.

RATA: Medida.

TROMBO: Masa sanguínea coagulada en el corazón o en un vaso sanguíneo, en donde determina una trombosis.

TROMBOFILIA: Aumento de la actitud para coagular, aumento de la velocidad de coagulación de la sangre.

CONTENIDO

	PAG.
INTRODUCCION	
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION.....	2
1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
1.2. JUSTIFICACION.....	2
1.3. PROPOSITO.....	3
1.4. MARCO TEORICO.....	3
1.5. OBJETIVOS.....	11
1.5.1. OBJETIVO GENERAL.....	11
2. METODO.....	12
2.1. TIPO DE ESTUDIO.....	12
2.2. OBJETO DE ESTUDIO.....	12
2.3. POBLACION DE ESTUDIO.....	12
2.4. DEFINICION DE VARIABLES.....	12
3. RESULTADOS.....	13

3.1. ETIOLOGIA.....	13
3.2. CARACTERISTICAS CLINICAS.....	13
3.3. SIGNOS Y SINTOMAS.....	14
3.4. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.....	16
3.5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	17
3.6. PLAN DE TRATAMIENTO.....	20
CONCLUSIONES.....	22
REFERENCIAS BIBLIOGRAFIAS.....	24



INTRODUCCION

El motivo por el cual se realiza esta revisión bibliográfica se debe a la falta de información sobre la neuralgia cavitacional osteonecrótica inducida y el vacío de conocimiento que existe en el odontólogo y el estudiante de odontología en la practica odontológica ya que es muy esporádica su detección, confundiéndose con otro tipo de patología por el desconocimiento de sus características clínicas, signos y síntomas, diagnostico diferencial y plan de tratamiento.

Al realizar la revisión bibliográfica se encontró que la neuralgia cavitacional osteonecrótica tiene sus inicios por estudios realizados en 1915 por G.V. BLACK, pionero de la odontología moderna, definiéndola como una osteítis crónica, olvidándose y vueltos a retomar posteriormente en los años 70's. Estudios realizados desde entonces dan resultados de que los NICO tienen como etiología los sitios donde se realizaron exodoncias y no se removió el ligamento periodontal adecuadamente, esto es muy frecuente en zona de molares donde se localizan las cordales presentándose una falsa cicatrización e hipoxia, se encontró que este tipo de patología es mas común en mujeres, en pacientes con inmunodeficiencias, los NICO presentan algunas características comunes como son: color verde amarillento, consistencia de bola de queso mal olor y dolor localizado. También se encontró que histológicamente muestra fibrosis de la medula infiltración de monocitos y pequeñas necrosis de hueso, también que el tratamiento tiene dos fases: una sistémica y la otra local.

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACION

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La revisión bibliográfica que se realiza en este trabajo es debido a la falta de información sobre la patología NICO en la practica odontológica, ya que es muy esporádica su detección, confundiéndose con otro tipo de patología, por desconocimiento de las características clínicas que presenta dicha enfermedad.

1.2. JUSTIFICACION

Este tipo de lesión produce en el paciente, un impacto profundo en cuanto a su salud se refiere, no solamente involucra su salud física sino también su salud oral. Los signos y síntomas que se desencadenan por esta patología generalmente son de sumo cuidado por parte del afectado.

El llenar el vacío de conocimiento al docente y al estudiante de odontología que no tienen una profunda referencia sobre este tipo de patología; por consiguiente, debido a la falta de información se tiende a confundir.

1.3. PROPOSITO

Realizar una exhaustiva revisión bibliográfica para difundirla entre estudiantes y odontólogos en general, sobre los signos y síntomas de dicha patología, se podrá establecer un buen diagnostico, pronostico y plan de tratamiento.

1.4. MARCO TEORICO

Según estudios realizados en 1915 se definió esta lesión como osteítis crónica, posteriormente esta lesión se redescubrió en los años 70'2 y un estudio reciente reveló que de 112 pacientes seleccionados al azar, el NICO fue encontrado en mas del 75% de todos los sitios de extracción. Los dientes mas comúnmente extraídos son cordales y de los 354 sitios de extracción explorados 313 (88%) se encontró que producía NICO. De un numero total de 517 extracciones de molares, 441 (85%) produjeron NICO.

Para todos los no molares 95 de 174 sitios de extracción produjeron NICO (55%) la totalidad de rata del NICO, sin tener en cuenta el sitio fue 536 (77%) de 691 sitios de extracción. Sitios mas pequeños pudieron haber sido admitidos haciendo de este numero conservador.

Según otro estudio en el cual se estudiaron 55 pacientes (50 mujeres, 5 hombres) con severo dolor facial y biopsia precaria, nuestro objetivo fue el acceso de las contribuciones de patofisiología de NICO de anticuerpos, Anticardiolipinas, trombofilia y hopofibrinolisis, de los 55 pacientes, 43 (78%) tienen unos o mas tests positivos para

trombofilia e hipofibrinólisis, y solamente 12 son normales, 18 de los 55 pacientes tienen alto el ACLA.

Los anticuerpos Anticardiolipinas y otros defectos de los sistemas trombocítico y fibrinolíticos parecieron ser comunes. Potencialmente reversibles en factores de riesgo asociado con osteonecrosis de la mandíbula (Grupo Ralph, 1996).

El objetivo específico del siguiente estudio es evaluar la prevalencia de Anticardiolipinas en pacientes diagnosticados con NICO. En el seguimiento del estudio a largo plazo de 26 pacientes con NICO entre 1975 y 1989, de estos 26 pacientes a los cuales se les había aplicado terapia de oxígeno, 20 poseían un activo progreso, en 2 de estos 20 pacientes experimentaron reaparición de la lesión; y en uno de estos el tratamiento quirúrgico fue el estímulo para la aparición del NICO y en otro caso se determinó que la enfermedad periodontal es un fuerte predisponente de esta lesión.

En un 60% (12 de cada 20 pacientes) la lesión permaneció. En un 10% (2 de cada 20 pacientes) ocurrió un mejoramiento. En un 20% (5 de cada 20 pacientes) presentaron mejoría.

Este estudio concluye que esta lesión puede persistir aún después de la terapia de radiación y hasta 231 meses después del tratamiento del cáncer (Epstein Joel, 1997).

Para evaluar la dimensión y duración de la reducción de dolor en pacientes con neuralgias faciales después de la localización, decorticación y curetaje de lesiones de hueso

mandibular confirmado histológicamente de la identificación de la nueva forma de osteonecrosis alveolar vascular, llamado neuralgia cavitacional osteonecrótica inducida NICO.

Ciento noventa pacientes que pueden ubicarse retrospectivamente y que tuvieron historia de curetaje mandibular para el dolor facial crónico ideopático, neuralgia trigeminal o neuralgia facial atípico donde fueron identificados mediante los informes quirúrgicos de patología de cuatro instituciones, para evaluar la reducción de dolor después de la cirugía mandibular, estos pacientes enviaron a un McGill modificado de dolor inspeccionados por investigadores con quien no tuvieron ningún contacto profesional previo, los pacientes con características clínico patológicas también fueron revisados mediante los informes quirúrgicos y patológicos.

Mas de dos tercios de los que respondieron el cuestionario se enviaron exámenes completos o parciales para verificar si ha desaparecido la neuralgia después del curetaje la osteonecrosis mandibular NICO, sin considerar si a ellos se les había diagnosticado con TN o AFN, el 30% experimentó la reaparición local de inflamación mandibular y dolor facial y unos terceros desarrollaron por lo menos 1 a 12 adicionales osteonecrosis, a pesar de esto, sin embargo era a largo plazo (4.6 años) la disminución del dolor neurálgico fue de un total del 76% de los pacientes tratados.

El NICO parece estar en asocio con por lo menos algunos casos de neuralgia facial o con un dolor tan clínicamente indescriptible, el curetaje y la decorticación reduce dramáticamente este dolor en dos de cada tres pacientes. Se recomienda que NICO se debe

incluir en diagnostico diferencial de síndromes de dolor facial idiopáticos (Bouguet J.E., 1995).

Es importante recordar que cualquier de las tres divisiones del nervio trigémino puede estar implicada en una verdadera neuralgia trigeminal, bien solo o en combinación con otras divisiones. Parece ser un poco constante un área sensible o una zona gatillo, a la cual, cuando es tocada o manipulada, inicia un paroxismo de dolor. Cualquier presión o movimiento de esta área produce un dolor agudísimo. Una corriente de aire fría también puede estimular un dolor conmocionante raramente, un estímulo auditivo como una nota alta, un ruido fuerte o una vibración inicia el dolor.

El dolor de la neuralgia trigeminal es descrito como lacerante, como de cuchillo, punzante o como un choque eléctrico. Esto es conmocional, usualmente dura solo unos segundos y raramente mas de un minuto. Entre estas punzadas de dolor, un dolor lento pero no intenso puede estar o no presente, algunos creen que una serie de espasmos rápidos o recurrentes pueden convertirse en dolor continuo por horas después de la presentación inicial. La persistencia de estos espasmos agudos o dolores lentos pero no intensos pueden confundir algo el diagnóstico.

Jaretta noto que como el tiempo pasa, un dolor facial crónico quemante puede gradualmente desarrollarse y de hecho reemplazar el tic.

La neuralgia trigeminal es casi siempre unilateral y es confinada a la división en la cual el punto gatillo está presente, se sugiere que este dolor es sucesivo y no concomitante.

En algunos pacientes dos o tres divisiones pueden estar envueltas si hay dolor en la nuca o en el tercio posterior del cuero cabelludo, entonces otro diagnóstico debe ser sospechado como el dolor de tic doloroso. Debe ser confinado a la distribución del 5 par craneano. Los pacientes tienen un aspecto clínico característico y frecuentemente inmovilizan sus caras entre los ataques y la esperanza de prevenir episodios mas amplios.

No fue sino hasta Beaver y colaboradores, que estudiaron biopsias del ganglio de Gasser en pacientes normales y con tic que la actual patología nerviosa fue reportada. Gardner en una revisión extensa, encontró que el deterioro de la cubierta de mielina del 5° par, incrementaba con la edad en pacientes con esclerosis múltiple.

King notó la asociación de placas en el nervio trigémino de pacientes con esclerosis múltiple. La neuralgia trigeminal idiopática es aparentemente secundaria a la compresión de la raíz del nervio trigémino al pasar sobre la porción petrosa del hueso temporal o a la compresión de la raíz del nervio por una vesícula. Un estímulo a través de las fibras dolorosas por las fibras sensitivas puede entonces resultar de un ordinario estímulo inocuo, especialmente en nervios con desmiclinización, placas, etc.

Dilantin es efectiva inicialmente, no falla en tratamientos a largo plazo.

Tegretol: Esta droga anticonvulsiva, se piensa es el medicamento mas útil de la presente generación. Tiene efectos adversos y el paciente tiene que estar en controles y reportar cualquier cambio.

Inyecciones: De anestésicos con alcohol para mayor duración directamente en el área donde exista el nervio.

Neurectomía periférica: Es exitosa pero tiene una desventaja y es que el nervio se regenera.

Electrocoagulación del ganglio de Gasser: Se realiza con una aguja delgada a través del agujero oval en la región del ganglio trigeminal. En un paciente despierto la selectividad es guiada por radiografías y respuestas subjetivas del paciente.

CIRUGIAS MAYORES

- Descompresión y compresión intracraneal del nervio.
- Rizotomía: Cortando las raíces sensoriales del nervio trigémino.
- Tractotomía bulbar trigeminal: Se corta el origen sensorial a nivel de la médula oblongada.
- Descompresión microvascular (Bayer David B., 1979).

La **osteomielitis localizada** del maxilar inferior, también llamada circunscrita, está confinada en una parte pequeña del maxilar. Puede afectar una parte del cuerpo y extenderse desde el diente al área subapical.

Después que ha pasado el estado agudo de la osteomielitis la enfermedad puede continuar en forma crónica. La mayor parte de los síntomas cesan y los leucocitos bajan a 8.000 ó 10.000. Los dientes que se aflojaron durante la fase aguda de la enfermedad pueden nuevamente afirmarse. El adormecimiento del labio que se ve tan frecuentemente en la osteomielitis del maxilar inferior puede desaparecer. La inflamación de la cara, que impedía abrir la boca, y el trismo muscular se alivian gradualmente y el paciente se siente mucho más cómodo. Los abscesos localizados pueden seguir formando y producir fistulas hasta que todo el hueso necrosado se separa y se expulsa. A veces los sequestros grandes ocasionan fractura espontánea.

OSTEOMIELITIS OSIFICANTE

Esta es una forma de osteomielitis crónica que generalmente principia en una infección subpiógena. Algunos creen que la estimulación por toxinas débiles causa la esclerosis del hueso esponjoso. Otros creen que la causa es una alteración de las arterias de nutrición y la formación de trombos en vasos intraóseos mas pequeños.

El pronostico en la osteomielitis es grave, especialmente el de la forma difusa, cuando es causada por infección mixta (estreptococos y estafilococos). La muerte por septicemia, neumonía, meningitis y trombosis de los senos cavernosos se ha mencionado con frecuencia en la literatura.

En general, el aspecto radiográfico varía según la etapa de la enfermedad. Al principio, el hueso se ve moteado, a causa de la destrucción de las trabéculas en la parte esponjosa, lo cual hace que los espacios medulares infectados se agranden y se junten.

Debe hacerse un examen radiográfico de tiempo en tiempo, para observar el curso de la enfermedad y la eficacia del tratamiento. La radiografía extraoral grande es útil para averiguar la extensión de la lesión.

Las osteomielitis afecta primero los espacios medulares del hueso esponjoso, después el periostio y la lamina cortical. Las vías de nutrición, especialmente el conducto dentario inferior y el conducto infraorbitario.

En la osteomielitis aguda es necesario hacer canalizaciones tan pronto como sea posible. La extracción de los dientes infectados da ocasión para la salida del pus. Si hay secuestros, deben extraerse, pero está contraindicado el traumatismo intenso.

El paciente debe hospitalizarse, cuando menos hasta que pase la etapa aguda de la enfermedad. Deben tomarse líquidos; la dieta debe ser fácilmente digerible y rica en vitaminas.

En el estado crónico conviene ser conservador; la operación debe restringirse a la extracción de los secuestros, cuando ya son fáciles de quitar, y a la extracción de dientes que pueden estar afectados (Kurt H. Thoma, 1951).

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. Objetivo General

Describir las características de la Neuralgia Cavitacional Osteonecrótica Inducida.

1.5.2. Objetivos Específicos

- Establecer la etiología.
- Determinar las características clínicas e histológicas.
- Identificar los signos y síntomas.
- Establecer diagnósticos diferenciales.
- Establecer el plan de tratamiento.



2. METODO

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Revisión bibliográfica.

2.2. OBJETO DE ESTUDIO

La patología Neuralgia Cavitacional Osteonecrótica Inducida NICO.

2.3. POBLACION DE ESTUDIO.

6 artículos sobre la patología NICO.

2.4. DEFINICION DE VARIABLES.

- Etiología
- Características clínicas
- Características histológicas
- Signos y síntomas
- Diagnostico diferencial
- Plan de tratamiento.

3. RESULTADOS

3.1. ETIOLOGIA

Se presume que es un daño nervioso desde alguna parte del cerebelo, esta teoría hipotética esta catalogada como de bajo grado, la infección intraosea mandibular que es rodeada por varias terminaciones nerviosas del trigémino es supuestamente una degeneración nerviosa de los productos químicos o desmineralización del nervio con su subsiguiente dolor impropio, también debido a exodoncias donde no hay remoción del ligamento periodontal y movimientos ortodonticos severos.

3.2. CARACTERISTICAS CLINICAS

Los NICO son cavidades intrínsecas ubicadas en sitios donde se han realizado exodoncias aflorando esta lesión cuando el ligamento periodontal no es removido adecuadamente con un curetaje evitando la formación del nuevo hueso.

Inicialmente fue determinado como osteítis crónica y con periodontitis apical crónica no supurativa, algunas veces la toxicidad del NICO puede llegar a notarse 2 a 3 meses después de la extracción por una falsa cicatrización, los sitios donde comúnmente los encontramos son en cordales, en cavidades alveolares pos-exodoncia y en pacientes que han perdido

todos sus dientes en estos casos es común que los NICO se comuniquen canalizándose juntos, la edad promedio es de 24-84 años siendo mas común en mujeres.

También se presenta en pacientes que tiene deficiencia inmune localizado sistemicamente que no permite destrucción bacteriológica local. Lesiones que inducen fibrosis y avascularización incapacidad de cicatrización.

El flujo de sangre reducido a los maxilares produce hipoxia y resistencia disminuida de las infecciones odontológicas.

La carencia relativa de neutrofilos y macrofagos con una carencia de quimiotaxis y fagocitosis que no permite que la herida sea limpia.

Pacientes que carecen de factores intrínsecos requeridos para la formación de o disminución de efectos osteoinductivos.

Las cavidades son realmente común en población vieja pero estos no son diagnosticados porque el dolor que se produce es único en personas con la inhibición menoscabada en el núcleo trigeminal.

3.3. SIGNOS Y SINTOMAS

Inicialmente fue definido como osteítis crónica. Este concepto debido a una confusión ya que existía una extensa obstrucción de hueso sin la presencia de:

- Recubrimiento de eritema
- Edema
- Aumento de temperatura

La ausencia de estos factores contradice el concepto de inflamación activa lo cual ocasiona ambos síntomas locales y generalizada esta lesión también fue relacionada con síndrome de dolor ideopático.

Se presenta osteonecrosis que resulta de la trombofilia e hipofibrinólisis con la oclusión de venas intramedulares, hipoxia y muerte de las células óseas.

El color de esta lesión va del color verde al amarillo verdoso oscuro y tarda en aparecer; su consistencia es como de bola de queso, algunas veces los olores son putrefactos, los cuales son indicados por los pacientes, radiográficamente los NICO no son observables; los síntomas pueden ser:

- Dolor localizado agudo intenso o crónico facial.
- Fiebre
- Afecta el sistema inmune
- Ulceración y necrosis.



3.4. CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Todo NICO mostró fibrosis de la médula infiltración de linfocitos y/o pequeños necrosis de hueso variando de intensidad de necrosis, otras células inflamatorias se vieron en áreas de bajas concentraciones de linfocitos, histiocitos, mientras ocasionalmente los leucocitos polimorfonucleares son raramente presentes en numero suficiente para producir supuración y edema abundante de tejido; presenta escasez de tejido de granulación. Las bacterias crecen en medio anaerobio sufriendo transformaciones y produciendo exotoxinas.

Las anomalías en la coagulación incluyen un nivel alto de lipoproteínas:

- Plasminogen activador (S-EPA-FX-22%)
- Plasminogen activador (PAI-FX 19%)

Las anomalías incluyen resistencia a la proteína activador C:

- Alto nivel de anticuerpos Anticardiolipinas (ACLA, IGA, IGM).
- Antígeno proteína C
- Proteína S.

La hipofibrinólisis y la trombofilia son las mas comunes, los trombocitos bloquean el drenaje venoso, se reduce la zona afectada produciendo hipoxia medular o infarto, así como también infecciones odontogénicas afectando así el crecimiento del nuevo hueso.

3.5. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Rasgos distintivos en una comparación clínica y microscópica de la osteomielitis intramedular crónica, típica y las lesiones NICO.

RASGO DIFERENCIAL	OSTEOMIELITIS CRONICA	CAVIDAD DE NICO
DOLOR	Local, moderado.	Local, moderado. Distante, severo.
ASPECTO RADIOGRAFICO	Radiolucidez irregular, bordes ligeramente demarcados, delgados y trabeculado irregular.	Radiolucidez irregular, bordes delgados ligeramente demarcados y trabeculado irregular. A veces opaco, difuso, ocasionalmente denso, trabeculado corto.
CAMBIO CORTICAL	Densidad (grosor) normal. Frecuentemente perforado.	Usualmente delgado. Ocasionalmente perforado.
FORMACION DE FISTULA	Típicamente en la superficie del hueso.	Típicamente a otras cavidades de NICO.
FORMACION DE CAVIDAD	Inusual (raro)	Generalmente.
DURACION	Algunos meses o años.	Varios meses o años.
EXACERBACIONES	Generalmente	Generalmente

RASGO DIFERENCIAL	OSTEOMIELITIS CRONICA	CAVIDAD DE NICO
NECROSIS DEL HUESO	Trabeculado no viable. Espículas moderadas o extensas. Es común la supuración interna.	Pequeños copos, fragmentos no viables. Supuración – rara.
NECROSIS OSEA	Quizá un poco radio opaca	Quizá un poco radio-opaca.
HUESO REACTIVO	Reacción usual.	Raro.
ACTIVIDAD OSTEOCLASTICA	Frecuente	Rara.
INFLAMA/AGUDA	Usual.	Inusual.
VASCULARMENTE	Usual. Uniforme de principio a fin	Con frecuencia en la periferia de la lesión. Rara en el centro de la lesión.
FRACTURA PATOL.	Frecuente	Nunca
FIBROSIS INTRAOSEA	Menor cantidad en la medula	Gran cantidad en la médula.
CELULITIS	Frecuente	Inusual
MACROFAGOS	Común	Raro

Comparación de los rasgos clínicos y microscópicos de los diferentes tipos de osteomielitis crónica no supurativa y cavidades NICO.

DIAGNOSTICO	PRESENTACION	CAVIDAD DE NICO
OSTEOMIELITIS FOCAL ESCLEROSANTE (Osteítis condensante) (Hueso Reseco)	Afecta adultos, jóvenes. Dolor leve. Bordes bien definidos. No hay cambio cortical. Solo radio-opaco.	Afecta adultos viejos. Moderadamente sensible: localmente y puntos gatillo. Definición deficiente de los bordes. Esclerosis mínima cortical delgada.
OSTEOMIELITIS DIFUSA ESCLEROSANTE (Displasia ósea florida) Osteomielitis de Garré	Ocasionalmente. Dolor local moderado. Radio-opaco/radiolúcido. Se da más en negros. Cortical expandida. Duración corta (semanas), radio-opaco, pacientes jóvenes).	Dolor local moderado, puntos gatillo. Usualmente radio-lúcido. No hay diferencia racial. Cortical perforada. Duración largo tiempo (años). Radiolúcido. Pacientes viejos.
Osteomielitis* Granulomatosa	Dolor moderado Granulomas microscópicos.	Dolor moderado local. Puntos gatillo. No presenta granulomas microscópicos.

- Incluyendo sifilítico, trabecular, micótico, entre otros.

3.6. PLAN DE TRATAMIENTO

Los informes realizados de recientes estudios sugieren que el carotaje de lesiones mandibulares es un tratamiento efectivo, ocasionalmente se demostró que utilizando una técnica de inyecciones con anestésicos locales han ayudado a la localización del NICO y otro protocolo muestra como la resonancia magnética presenta sitios afectados pero esta técnica está siendo desarrollada.

También se han utilizado tegratol o dilatin, se identificó algún tipo de mejoramiento con estas modificaciones narcóticas pero a su vez eran recurrentes con el tiempo.

Existen dos clases de tratamiento sistémico y local:

El tratamiento sistémico se realiza por medio de antibiotizoterapia como son:

- Caumacilin
- Winstrol
- Analgésico
- Corticosteroide
- Morfina oral y moladona
- Antibióticos oral
- Tetraciclinas
- Clorohoxidina.

Tratamiento quirúrgico se realiza una exploración, un curetaje y un debridamiento.

- Mandibulotomía
- Secuestromía.
- Alveoloplastia.

Algunos de los fracasos del tratamiento de NICO son debido a las técnicas quirúrgicas sino a los factores secundarios como son los compromisos sistémicos con factores tradicionales en los métodos quirúrgicos, por eso muchos cirujanos han tenido que recurrir a métodos no convencionales o terapias discutibles.

CONCLUSIONES

- ❖ Este tipo de patología se produce principalmente por la no remoción del ligamento periodontal, cuando se realiza una exodoncia; patología que se puede presentar con más alto grado de incidencia en pacientes con sistemas inmunes deficientes e inclusive cuando se realiza movimientos ortodónticos severos.
- ❖ El NICO se puede definir como una patología donde se produce una cicatrización aparente; esto quiere decir que es una infección localizada en el sitio de la extracción donde no se produce una debida cicatrización.
- ❖ Se determinó que el NICO es una infección severa que afecta el organismo, en este caso después de hacer una exodoncia.
- ❖ Esta patología (NICO) tiende a confundirse con neuralgia trigeminal, neuralgia facial atípica y principalmente con osteomielitis crónica, por su similitud con sus características clínicas.
- ❖ Su tratamiento consta de dos fases, una sistémica o farmacoterapia y otra local donde se realiza un curetaje quirúrgico.

- ❖ La información sobre este tipo de patología debe ser mas difundida entre los profesionales de la salud (odontólogos) para poder determinarla, diagnosticarla, pronosticarla y dar un correcto plan de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Bayer, David, B., DDS. and Thomas G. Stenger DDS. Wavwatosa and la Crosse, Wis. Oral Surg. J. (1979: 48; 393-99).
- Bouguot J.E., DDS, MSD, AM. Roberts, DDS, Cristian, DDS, Morgantown. W.V.A. Brooklyn. N. Detroit, Mich. Surgery oral, med. Oral, patholocal. (1992; 73: 307-19).
- Bouguot Jerry E. DDS, MSD and Tames Cristian DDS, J. Oral maxilofac. Surg. (1995; 53: 387-97).
- Bouguot J.E., DDS, MSD. Oral surg. Oral med. Oral pathol. (1992; 73: 307-19).
- Glueck C.J., Md, RE. McMahon, DDS., J.E. Bougout, DDS, MSD, T.Tracy, PA, L Sieve-Smith, and P.Wong, Ph O.cincinnati, Ohio. Oral, surg, oral med., oral pathol, oral radio endod. (1998; 85: 64-73)
- Grupo Rolph, Charles, T. Glueck, Robert E. MacMahon, Terry Bouguot, Brian A. Rabinovich, ANN, Becker, Tront, Tricy and Ping Wong. J. Lab. Con med. (1996; 127; 481-8).
- Kurt H. Thoma. Patología bucal. (1951; T II: 900-12).

- Eptein Joel, DMD, MSD, Erik Vander Meir, DDS Michael McKenzie MD. FRCP (c)
Frances Wong, BSE, FRCP (c) Michael Lepawsky, MD, and Peter Stevenson-Moore;
BDS, MSD, MRCD (c) Vancouver, BC, Canadá. Oral surg. Oral med. Oral pathol, oral
radio endod. (1997; 83: 657-62).