

Osteoradionecrosi dei mascellari

S. Vincent-Bugnas, Dr P.-Y. Marcy, S. Testelin, S. Delanian, A. Doglio, I. Precheur, J. Thariat

L'osteoradionecrosi (ORN) è una complicanza legata alla radioterapia della cavità orale o dell'orofaringe. Il rischio di ORN è più frequentemente post-traumatico sulla mandibola che sulla mascella e persiste anche dopo molti anni dall'irradiazione. Questo rischio dipende dalla dose e persiste nonostante i cambiamenti nelle tecniche di irradiazione e il loro potenziale di preservazione della secrezione salivare e di limitazione della dose trasmessa all'osso di sostegno. La prevenzione consiste nell'evitare terapie dentarie invasive e nell'attuare una fluoroprofilassi finché resta insufficiente il recupero salivare. Il trattamento medico precoce viene realizzato a scopo antifibrosante, anti-infiammatorio e anti-infettivo e si associa a tecniche di detersione dei tessuti necrotici, ma non deve, comunque, ritardare il ricorso a un trattamento radicale.

© 2016 Elsevier Masson SAS. Tutti i diritti riservati.

Parole chiave: Osteoradionecrosi; Osteonecrosi; Mascellare; Implantologia

Struttura dell'articolo

■ Introduzione	1
■ Osteoradionecrosi	1
Epidemiologia	1
Meccanismi fisiopatogenetici	2
Fattori scatenanti	2
Fattori favorenti	2
Diagnosi e classificazione delle osteoradionecrosi	3
Sovrainfezione dell'osteoradionecrosi	3
Gestione dei pazienti irradiati	5
Trattamento dell'osteoradionecrosi	7
■ Prognosi	8
■ Conclusioni	8

■ Introduzione

L'osteoradionecrosi (ORN) è una complicanza iatrogena della radioterapia per il cancro delle vie aerodigestive superiori (VADS) mentre l'osteonecrosi dei mascellari (ONM) sotto bifosfonati è secondaria a un farmaco che influenza il rimodellamento osseo. La loro gestione è difficile a causa della loro frequente cronicità e del loro impatto sulla nutrizione e sulla qualità della vita.

■ Osteoradionecrosi

La radioterapia esterna viene realizzata nel trattamento di più del 70% dei carcinomi delle VADS. Gli effetti collaterali interessano la mucosa orale, le ossa mascellari inferiori (mandibola) e, in misura minore, quelle superiori (mascella), le ghiandole salivari e i denti. L'ORN è caratterizzata da una zona d'osso irradiato,

deitalizzato, che si presenta esposto e non tendente alla guarigione dopo tre-sei mesi. La diagnosi si basa su segni clinici e radiologici, e impone di eliminare la recidiva del tumore. I meccanismi evocati comportano l'ipotesi delle "3H" (ipocellularità, ipovascolarizzazione e ipossia)^[1] e delle "2I" per infezione (anche se presentata incostantemente) e ischemia e una radiosensibilità preferenziale degli osteoblasti in rapporto con gli osteoclasti, favorente un riassorbimento osseo, un'atrofia o, ancora, un fenomeno fibroinfiammatorio^[2], con la colonizzazione dell'osso da parte dei fibroblasti, compromettendo qualsiasi ricalcificazione ossea.

Epidemiologia

L'incidenza di ORN varia dal 5% al 38% negli studi randomizzati^[3], sulla base dei siti anatomici studiati (cavità orale contro sinusale) e delle recidive (dai due ai dieci anni). Essa tende a diminuire con il tempo: da più del 30% con la radioterapia a ortovoltaggio (energia debole, dosi locali forti) prima del 1968 al 15-20% tra il 1968 e il 1985, con la realizzazione di cure dentarie sistematiche e della profilassi al fluoro e, poi, al 5-20% con il miglioramento delle terapie di supporto e delle tecniche di radioterapia nel 1985-1995. Il registro Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) identificava, nel 1999-2007, la presenza del 16% di ORN nei pazienti affetti da cancro della cavità orale e dell'orofaringe^[4]. L'avvento del collimatore multifoglia in radioterapia conformazionale e, poi, della modulazione di intensità (IMRT) ha permesso, dal 1995-2000, di uniformare meglio la dose intorno al tumore, limitando ai mascellari i volumi irradiati a forti dosi, e di preservare le parotidi^[5]. Tuttavia, se le serie di IMRT registrano inizialmente una diminuzione dell'incidenza^[6], nelle serie recenti questa resta del 6-8%^[7]. Le lesioni mandibolari (angolo e ramo orizzontale posteriore) predominano (85% e 20-30 volte più frequenti) rispetto alle lesioni mascellari.

Meccanismi fisiopatogenetici

La mascella è composta da osso spugnoso, compatto e papiraceo. L'osso spugnoso è il più abbondante. Le corticali alveolari interna ed esterna sono sottili, formate da osso compatto e separate l'una dall'altra da un discreto spessore di osso spugnoso. L'irrigazione dell'arcata alveolodentaria superiore è, al contempo, assicurata dalle arterie alveolari di Jacques e dalle arterie sotto-orbitarie, rami dell'arteria mascellare interna.

La mandibola è composta da osso compatto, più rappresentato, e spugnoso. Le corticali alveolari sono spesse e ravvicinate. L'angolo e il ramo orizzontale hanno una vascolarizzazione centromidollare quasi esclusiva da parte dell'arteria alveolare inferiore sul ramo orizzontale o centromidollare e periostale nella regione anteriore dei muscoli sottomandibolari. Quando l'arteria alveolare inferiore è obliterata, l'insieme del ramo orizzontale può diventare fragile a causa dell'ipovascolarizzazione. Le possibilità di rivascolarizzazione da parte dei rami dell'arteria facciale sono limitate. La vascolarizzazione mandibolare è meno densa e meno anastomizzata della vascolarizzazione mascellare.

L'ORN è spontanea nel 35% dei casi. Un'insorgenza spontanea e un'evoluzione rapida evocano dei fattori aggravanti dovuti al tipo di chirurgia, all'irradiazione, alla topografia e a una colonizzazione microbica. Nel 65% dei casi, è scatenata da un trauma con infiltrazione mucosa ed esposizione ossea.

L'ORN si verifica da un paio di settimane a diversi anni dopo l'irradiazione (90% nei tre anni)^[3]. È, il più delle volte, precoce (sei mesi-due anni) quando è spontanea, per difetti metabolici dell'osso irradiato, correlati alla dose massima ricevuta così come al volume irradiato e al frazionamento (dosi elevate tramite frazionamento sui tessuti sani sono più a rischio). L'ORN traumatica può presentarsi dopo molti anni dall'irradiazione e durante tutta la vita del paziente.

“ Punto importante

Un'osteoradionecrosi è possibile molti anni dopo l'irradiazione della sfera oto-rino-laringoiatrica (ORL). In tutti i casi viene richiesto di eliminare una recidiva tumorale.

Fattori scatenanti

Traumi meccanici e infettivi

Il rischio di ORN è legato alla vicinanza del tumore alla mandibola. Si classifica per rischio decrescente; lingua mobile, pavimento orale, tonsilla, velo, palato duro, laringe, labbro, ghiandole salivari. Le lesioni della mandibola sono possibili per tumori senonasali o nasofaringei. Il rischio è legato anche alla dimensione del tumore, allo stadio TNM (classificazione *tumor, node, metastasis*), al campo di irradiazione (compreso, il più delle volte, l'osso mascellare) e alla dose di irradiazione.

Tra le lesioni, vi sono un intervento chirurgico preliminare all'irradiazione e un trauma dentario o parodontale (estrazioni dentarie su carie radicolare, ulcere protesiche, infezioni parodontali o endodontiche e chirurgia parodontale tipo rimozione del tartaro o rimodellamento gengivale anche su un osso in apparenza sano).

Le estrazioni dentarie postirradiazione sono implicate nella comparsa di un'ORN, così come le estrazioni prima dell'irradiazione sono considerate protettive. La mandibola ha delle normali capacità di cicatrizzazione prima dell'irradiazione^[8], fermo restando il rispetto del tempo di cicatrizzazione mucosa (5-15 giorni) e ossea (circa 21 giorni). L'equipe di Mendenhall ha registrato il 39% di estrazioni, di cui il 56% dopo l'irradiazione e il 24% di ORN in caso di estrazioni successive, contro l'11% in assenza di estrazione e il 14% di ORN negli edentuli completi inizialmente^[9]. Secondo i dati inter-regionali delle cure

oncologiche di supporto/radioterapia e delle cure orodentarie del 2010, quando la dose di irradiazione prevista nella regione di prelievi estrazioni è superiore a 35 Gy e il tempo di guarigione tra estrazioni e irradiazione è inferiore a tre settimane, le estrazioni devono essere riportate.

I traumi chirurgici comprendono biopsie, vestiboloplastiche, implantologia e regolarizzazione delle creste, cose che devono essere evitate. Le protesi dentarie possono provocare delle ulcerazioni mucose. Uno spazzolamento inadatto o degli alimenti duri possono anche provocare dei microtraumi, insieme a ulcerazioni mucose.

“ Punto importante

L'evoluzione delle tecniche di irradiazione e, soprattutto, la radioterapia attraverso modulazione di intensità non hanno eliminato il rischio di osteoradionecrosi. Le regole di gestione iniziale sono conservate ed è necessaria una fluoroprofilassi almeno due anni dopo l'irradiazione e fino a ottenere una salivazione qualitativamente e quantitativamente sufficiente.

Fattori favorenti

Odontoradionecrosi, carie e cattivo stato orodentario

L'iposialia favorisce un accumulo di placca dentaria, un aumento dell'acidità orale e una demineralizzazione dentaria. La carie dentaria si verifica spontaneamente da quattro a sei mesi dopo l'irradiazione, evolvendo in siti anomali. Ha una rapida evoluzione e non risparmia alcun dente, cosa che la distingue dalle carie banali. Raggiunge i colletti, sotto forma di una carie dilagante anulare che evolve fino alla frattura coronaradicolare, ma anche, dopo erosione, ai bordi liberi e ai punti occlusali. Le radici permanenti dopo estrazione e un cattivo stato orodentario (scarsa igiene, assenza di denti, carie, fatiscente) costituiscono dei fattori di rischio di ORN. La fluoroterapia/profilassi aiuta a prevenire un'odontoradionecrosi, che porta alla necrosi dentaria postradiale.

Suscettibilità individuale

La variante allelica T in posizione -509 del gene TGF-beta 1 è stata associata a un aumentato rischio di osteoradionecrosi (ORN), con un rischio relativo superiore a 5 punti per gli omozigoti TT per comparazione con il genotipo omozigote CC^[10]. La ricerca di questa suscettibilità individuale non è applicata nella pratica clinica e resta ancora un argomento di ricerca.

Tabacco

Il tabacco è un fattore di rischio per la malattia parodontale attraverso la recessione gengivale, l'eccesso di placca e tartaro, la perdita di attacco e l'alveolite e il cambiamento dell'immunità locale (immunoglobuline, sottopopolazioni linfocitarie, funzione dei neutrofili e fagocitosi, citochine proinfiammatorie). Inoltre, la nicotina, vasocostrittrice, sarebbe immagazzinata e, poi, ripropagata tramite i fibroblasti e inibirebbe la crescita dei fibroblasti gengivali e la produzione di fibronectina e di collagene.

Parodontopatie

Una parodontite attiva costituisce una porta d'ingresso parodontale alle infezioni verso l'osso irradiato sottostante. La presenza di tasche parodontali superiori o uguali a 5 mm di profondità, un indice di placca dentaria maggiore o uguale al 40% e una perdita ossea maggiore o uguale al 60% aumentano il rischio di ORN^[11].

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4109347>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4109347>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)