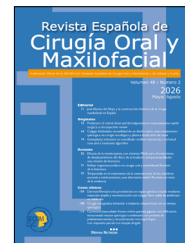




Revista Española de
**Cirugía Oral y
Maxilofacial**

www.revistacirugiaoralmxilofacial.es



Review

Teriparatida en el tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares asociada a medicamentos: ¿una alternativa viable? Revisión narrativa de la evidencia

Nicolás Monsalves Morales^{*1}, Felipe Estrada Cáceres², José Venegas Daziano³
y Juan Mancilla Uribe³

¹Facultad de Odontología. Universidad de los Andes. Santiago, Chile. ²Facultad de Odontología. Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile. ³Departamento de Cirugía y Traumatología Oral y Maxilofacial. Universidad de Chile. Santiago, Chile

ARTICLE INFORMATION

Article history:

Received: 05-05-2026

Accepted: 21-06-2026

Palabras clave:

Osteonecrosis de la mandíbula,
teriparatida, MRONJ, medicamentos
antirresortivos.

R E S U M E N

La osteonecrosis de los maxilares asociada a medicamentos (MRONJ) es una complicación grave relacionada principalmente con el uso de bisfosfonatos y denosumab, especialmente en pacientes oncológicos o con osteoporosis. Su incidencia varía según la vía de administración del fármaco, siendo mayor en pacientes que reciben antirresortivos por vía intravenosa. Pese a los avances en su estudio, el tratamiento de la MRONJ, sobre todo en estadios avanzados, sigue sin tener un estándar definido, lo que representa un desafío real en la práctica clínica.

En este contexto, la teriparatida, un análogo recombinante de la hormona paratiroidea humana (PTH 1-34), ha ganado atención como terapia coadyuvante por su capacidad de activar el remodelado óseo y promover la formación de tejido óseo nuevo, facilitando la recuperación de las zonas afectadas. Los estudios disponibles reportan resolución de las lesiones que rodean el 45 % de los casos tras 8-12 semanas de tratamiento, con mejoras en los marcadores bioquímicos de recambio óseo. Su uso rutinario enfrenta algunas limitaciones, como su alto costo, la vía de administración subcutánea y las advertencias regulatorias sobre su uso prolongado, lo que dificulta su uso en la práctica cotidiana.

La teriparatida aparece como una alternativa dentro del manejo de la MRONJ y como complemento al tratamiento convencional. Sin embargo, para establecer su lugar en las guías terapéuticas se necesitan ensayos clínicos de mayor escala y rigor que confirmen su eficacia y seguridad a largo plazo.

*Correspondence:

E-mail: namonsalves@miuandes.cl (Nicolás Andrés Monsalves Morales).

<http://dx.doi.org/10.20986/recom.2026.1770/2026>

1130-0558/© 2026 SECOM CyC. Publicado por Inspira Network. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Teriparatide in the treatment of medication related osteonecrosis of the jaws: a viable alternative? A narrative review of the evidence

ABSTRACT

Keywords:

Osteonecrosis of the jaw, teriparatide, MRONJ, antiresorptive medication.

Medication related osteonecrosis of the jaw (MRONJ) is a serious complication primarily associated with the use of bisphosphonates and denosumab, particularly in oncological patients or those with osteoporosis. Its incidence varies according to the route of drug administration, being higher in patients receiving intravenous antiresorptive agents. Despite advances in its understanding, the treatment of MRONJ, especially in advanced stages, still lacks a defined standard, which represents a real challenge in clinical practice.

In this context, teriparatide, a recombinant analogue of human parathyroid hormone (PTH 1-34), has gained attention as an adjuvant therapy due to its ability to activate bone remodeling and promote new bone tissue formation, facilitating recovery of affected areas. Available studies report lesion resolution in approximately 45% of cases after 8 to 12 weeks of treatment, with improvements in biochemical bone turnover markers. Its routine use faces certain limitations, such as its high cost, the route of administration (subcutaneous), and regulatory warnings regarding prolonged use, which hinder its application in everyday clinical practice. Teriparatide emerges as an alternative within the management of MRONJ and as a complement to conventional treatment. However, to establish its place in therapeutic guidelines, larger scale and more rigorous clinical trials are needed to confirm its long-term efficacy and safety.

INTRODUCCIÓN

La osteonecrosis de los maxilares relacionada con medicamentos (MRONJ) fue descrita por primera vez por Marx en 2003, quien reportó casos de osteonecrosis avascular en pacientes tratados con pamidronato y zoledronato intravenosos¹. Desde entonces, el espectro de fármacos implicados se ha ampliado para incluir otros agentes antirresorptivos, como el denosumab, y medicamentos antiangiogénicos, lo que llevó a la Asociación Estadounidense de Cirujanos Orales y Maxilofaciales (AAOMS) a sustituir el término osteonecrosis de los maxilares relacionada con bisfosfonatos (BRONJ) por el de MRONJ, nomenclatura actualizada en las guías de 2014 y 2022^{2,3}.

La incidencia de MRONJ varía significativamente según el tipo de medicamento y la vía de administración. En pacientes oncológicos tratados con bisfosfonatos intravenosos, como el zoledronato, puede alcanzar entre el 1 % y el 10 %; en contraste, en pacientes con osteoporosis que reciben bisfosfonatos orales, es inferior al 0,1%². En el contexto del denosumab, un estudio escandinavo reportó una incidencia del 5,7 % en pacientes con cáncer⁴, y análisis multicéntricos europeos han confirmado que la mandíbula es el sitio más frecuentemente afectado y que los procedimientos dentoalveolares invasivos constituyen el principal factor desencadenante⁵. Asimismo, se han descrito casos de MRONJ asociados al uso de agentes antiangiogénicos como bevacizumab, sunitinib y cabozantinib⁶.

A pesar de los avances en su comprensión, el tratamiento de la MRONJ carece de un "Gold Standard", especialmente en estadios avanzados. Los tratamientos disponibles como terapia

antimicrobiana, terapia con láser de baja intensidad, oxigenoterapia hiperbárica, plasma rico en plaquetas y resección o desbridamiento quirúrgico no han demostrado superioridad consistente en estudios controlados^{7,8}.

En este contexto, la teriparatida (TPTD), análogo recombinante de los primeros 34 aminoácidos de la hormona paratiroidea humana (PTH 1-34), ha surgido como terapia coadyuvante por su capacidad de activar el remodelado óseo y promover la formación de tejido óseo nuevo. El objetivo de esta revisión narrativa es evaluar la eficacia, seguridad y aplicabilidad clínica de la teriparatida en el manejo de la MRONJ.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos de PubMed y EBSCO por cuatro investigadores de manera independiente, utilizando los términos booleanos "Osteonecrosis of the jaw" AND "Teriparatide" AND "MRONJ" AND "Antiresorptive medications". En cuanto a los criterios de inclusión, se consideraron revisiones bibliográficas, estudios observacionales, ensayos clínicos, guías clínicas, revisiones sistemáticas y metanálisis publicados entre 2003 y 2025, en inglés o español. Se excluyeron estudios en animales y cartas al editor. Una búsqueda manual complementaria de referencias cruzadas de los artículos incluidos permitió la incorporación de publicaciones de relevancia clínica adicional. En total, 25 artículos fueron incluidos en esta revisión.

Algoritmo de búsqueda: ((Osteonecrosis of the jaw) AND (Teriparatide)) AND (MRONJ) AND (Antiresorptive medications.)

RESULTADOS

Definición y criterios diagnósticos de MRONJ

Según las guías de la AAOMS, actualizadas en 2022, el diagnóstico de MRONJ requiere la coexistencia de los siguientes criterios:

1. Tratamiento actual o previo con terapia antirresortiva, inmunomoduladora o antiangiogénica.
2. Presencia de hueso expuesto o accesible a través de una fístula intraoral o extraoral en la región maxilofacial, persistente por más de 8 semanas.
3. Ausencia de antecedentes de radioterapia en los maxilares o enfermedad metastásica de los maxilares^{2,3}.

El diagnóstico diferencial debe contemplar la osteomielitis crónica, la osteoradionecrosis y las metástasis óseas maxilares, dado que estas condiciones pueden compartir hallazgos clínicos y radiográficos similares^{9,10}.

Estadificación de la MRONJ

Según la clasificación de la AAOMS, se describen las siguientes etapas clínicas de la MRONJ^{2,3} en la Tabla I y Figuras 1 y 2.

Alternativas terapéuticas para la MRONJ

Tratamiento no quirúrgico

La literatura disponible describe diversas modalidades para el tratamiento conservador para la MRONJ. El manejo antimicrobiano, con enjuagues de clorhexidina y antibióticos sistémicos, constituye la base del tratamiento en todos los estadios⁷. Terapias coadyuvantes, como la pentoxifilina oral combinada con vitamina E, la oxigenoterapia hiperbárica (HBO) y la terapia con ozono tópico, han demostrado efectos beneficiosos sobre la vascularización y la curación tisular en



Figura 1. MRONJ estadio 2: hueso expuesto necrótico mandibular con signos de infección.



Figura 2. MRONJ estadio 3: gran extensión de hueso expuesto necrótico maxilar con signos de infección.

Tabla I. Clasificación de la osteonecrosis de los maxilares según AAOMS.

Etapas	Manifestación Clínica	Estrategia de manejo
Paciente en riesgo	Sin hueso necrótico visible	Educación del paciente, no requiere tratamiento activo
Estadio 0	Sin hueso clínicamente necrótico o expuesto; hallazgos clínicos y radiográficos inespecíficos	Medicamentos sistémicos, incluidos antibióticos y analgésicos cuando estén indicados
Estadio 1	Hueso necrótico expuesto o fístula intraoral sin síntomas ni infección asociados	Educación del paciente, enjuague antibacteriano oral, remoción de fragmentos óseos necróticos móviles, seguimiento clínico estrecho
Estadio 2	Hueso necrótico expuesto o fístula intraoral con síntomas e infección asociados	Enjuague bucal antibacteriano, antibioticoterapia sistémica y analgésicos, desbridamiento o resección marginal para control de la infección
Estadio 3	Hueso necrótico expuesto o fístula con infección, más extensión al borde inferior mandibular o piso del seno maxilar, o fístula extraoral u oroantral	Enjuague antibacteriano, antibioticoterapia oral o endovenosa y analgésicos, resección quirúrgica abierta para control a largo plazo

Adaptado de Ruggiero y cols.^{2,3}.

series de casos. La terapia con láser de baja intensidad (LLLT) es considerada un método complementario prometedor, empleándose láseres de argón, dióxido de carbono, helio-neón y láser Nd:YAG para la biomodulación ósea⁷. El plasma rico en plaquetas (PRP) autólogo y las proteínas morfogenéticas óseas recombinantes (rhBMP) representan opciones adicionales para mejorar la cicatrización postquirúrgica e inducir osteogénesis, aunque la evidencia que las sustenta proviene principalmente de series de casos y estudios no controlados¹¹.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico es el pilar fundamental en el manejo de los estadios avanzados de la MRONJ. Incluye desbridamiento, curetaje, secuestrectomía y resección con o sin reconstrucción microvascular^{8,11}. El desbridamiento de los tejidos blandos, el curetaje del hueso sin extensión significativa y la secuestrectomía pertenecen al tratamiento quirúrgico conservador, mientras que la resección mayor o completa de la lesión necrótica, con o sin reconstrucción microvascular, se considera tratamiento quirúrgico agresivo y se reserva para los casos más avanzados (Figura 3).

Teriparatida como opción terapéutica en MRONJ

Definición y mecanismo de acción

La teriparatida es un análogo recombinante de la PTH humana que comprende los primeros 34 aminoácidos de la hormona intacta. En el contexto de la MRONJ, su mecanismo de acción se basa en la activación del remodelado óseo y el incremento de la formación ósea, promoviendo la curación del hueso y la eliminación del tejido necrótico¹² (Figura 4).

Pautas de administración

No existe un régimen de tratamiento universalmente aceptado para el uso de teriparatida en MRONJ. La dosis estándar documentada en ensayos clínicos es de 20 µg/día por vía subcutánea¹³. En estudios retrospectivos, la duración media de tratamiento oscila en torno a los 7 meses, con algunos centros reportando hasta 14 meses de administración¹⁴. Como alternativa, investigaciones recientes han explorado la pauta



Figura 3. Desbridamiento quirúrgico y secuestrectomía de hueso necrótico.

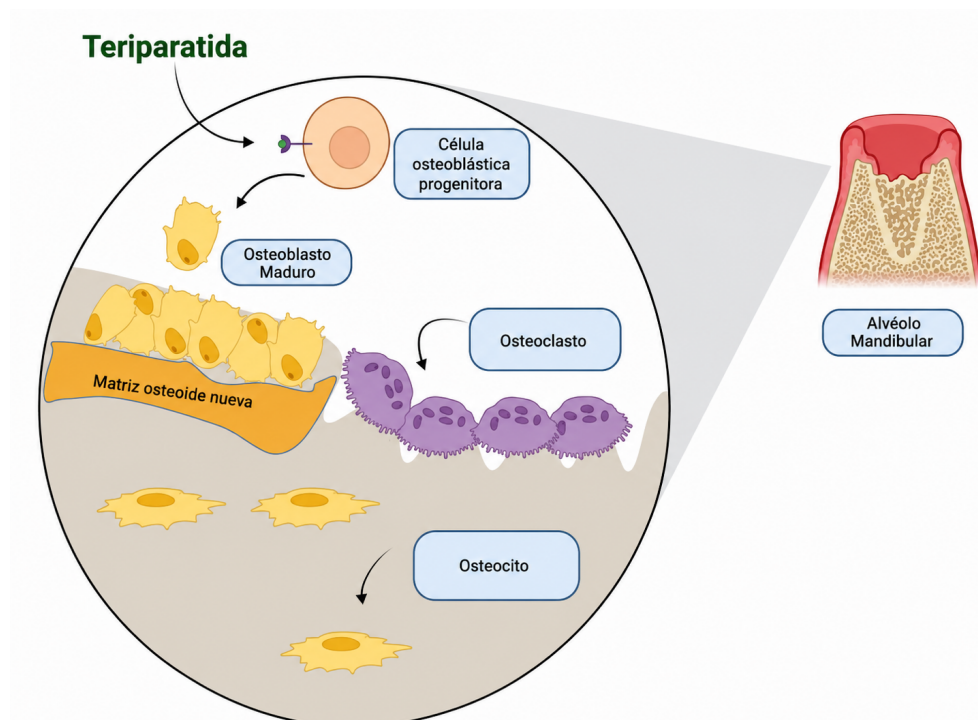


Figura 4. Ilustración del mecanismo de acción de la teriparatida.

semanal de 56,5 µg, con resultados preliminares prometedores en términos de adherencia, tolerabilidad y eficacia clínica^{15,16}.

Efectos adversos y seguridad

Cuando se administra de manera intermitente en dosis bajas, la teriparatida tiene un efecto osteoformador predominante. Administrada de forma continua, presenta un efecto osteocatabólico similar al hiperparatiroidismo¹⁷. Los efectos adversos reportados en estudios de osteoporosis incluyen artralgia, malestar general, náuseas, vómitos e hipercalcemia transitoria. Inicialmente, la FDA incluyó una advertencia de recuadro negro (*black box warning*) por un riesgo potencial de osteosarcoma, basada en estudios de carcinogenicidad en ratas. Sin embargo, tras 15 años de vigilancia postcomercialización, que incluyeron más de 1 millón de pacientes humanos, no se documentó un aumento en la incidencia de osteosarcoma, por lo que la FDA eliminó dicha advertencia en noviembre de 2020¹⁸. Persisten contraindicaciones relativas en pacientes con metástasis óseas activas, hipercalcemia preexistente o antecedentes de irradiación esquelética^{17,18}.

DISCUSIÓN

La evidencia clínica disponible sobre el uso de teriparatida en MRONJ comprende un ensayo clínico aleatorizado (ECA), estudios retrospectivos, una revisión sistemática con metanálisis y series de casos. Sus principales hallazgos se sintetizan a continuación antes de proceder a su análisis crítico (Tabla II).

El manejo de la MRONJ continúa representando uno de los retos más complejos en cirugía oral y maxilofacial, debido a una fisiopatología multifactorial que involucra la supresión del remodelado óseo, toxicidad celular directa, inhibición de la angiogénesis y disbiosis del microambiente oral¹⁰. Ninguna

de las terapias convencionales disponibles aborda de forma directa la supresión central del remodelado óseo inducida por los agentes antirresortivos, lo que configura el fundamento en el mecanismo del uso de la teriparatida en este contexto¹². En ausencia de un consenso internacional consolidado sobre el tratamiento óptimo⁸, la incorporación de terapias con mecanismos de acción diferenciados resulta clínicamente relevante.

La solidez de la evidencia para TPTD descansa, en gran medida, sobre un único ECA, el de Sim y cols.¹³, estudios retrospectivos^{14,21} y reportes de casos^{15,16,22,23}. Si bien este ensayo demostró diferencias estadísticamente significativas en las tasas de resolución y en la reducción de los defectos óseos radiográficos, el tamaño muestral reducido y la duración breve del tratamiento limitan la extrapolación de sus resultados. El editorial de Ripamonti y Napoli²⁴ subraya esta consideración, señalando que, aunque los resultados son alentadores, la transposición a la práctica clínica rutinaria requiere confirmación en estudios de mayor escala.

Las diferencias entre las tasas de resolución del ECA y las de las series retrospectivas no reflejan necesariamente una inconsistencia en la eficacia del fármaco, sino diferencias metodológicas fundamentales. Los estudios observacionales están sujetos a sesgo de selección, los pacientes son elegidos por clínicos que anticipan una respuesta favorable, sesgo de publicación y confusión por indicación derivada de la concomitancia de antibioticoterapia, secuestrectomías y suspensión del agente antirresortivo, factores que impiden atribuir los resultados de forma exclusiva a la TPTD. A ello se suma la heterogeneidad en los perfiles de pacientes: la biología ósea de un paciente con bisfosfonatos orales para osteoporosis difiere cualitativamente de la de un paciente oncológico tratado con antirresortivos de alta potencia por vía intravenosa.

Desde una perspectiva terapéutica práctica, el metanálisis de Dos Santos Ferreira y cols.¹⁹ aporta hallazgos de especial

Tabla II. Síntesis de la evidencia clínica disponible sobre el uso de teriparatida en MRONJ.

Referencia	Diseño	n	Tratamiento	Principales hallazgos
Sim y cols. ¹³	ECA doble ciego	34	TPTD 20 µg/día s.c. × 8 semanas vs. placebo	Resolución lesional: 45,4 % (TPTD) vs. 33,3 % (placebo) ($p = 0,013$). P1NP triplicado a semanas 4 y 8. Reducción de defectos óseos radiográficos. Perfil de efectos adversos similar
Morishita y cols. ¹⁴	Retrospectivo multicéntrico (10 hospitales)	29	TPTD (media ≈ 7 meses; máx. 14 meses)	Desenlace efectivo: 75,9 %. Resolución completa: 65,5 %
Dos Santos Ferreira y cols. ¹⁹	Revisión sistemática y metanálisis	111 / 26 pub.	TPTD monoterapia vs. combinada	Mayor resolución completa con TPTD combinada vs. monoterapia (OR 1,21; $p = 0,010$). Estadio inicial: principal predictor de respuesta (estadio 1 > estadio 3; $p = 0,023$)
Anabtawi y cols. ²⁰	Retrospectivo	NR	TPTD coadyuvante	Factores pronósticos: vitamina D basal adecuada y P1NP pretratamiento elevado
Hasegawa y cols. ²¹	Retrospectivo	76	TPTD vs. tratamiento convencional	Menor duración total de tratamiento y menor número de procedimientos quirúrgicos en el grupo TPTD
Mohamed y cols. ²² , y cols. ¹⁵ ; Kim y cols. ¹⁶ ; Choi y cols. ²³	Series de casos / reportes	1-3	TPTD 20 µg/día o 56,5 µg/semana	Cobertura de tejidos blandos a los 2 meses, exfoliación espontánea de secuestros y curación sin cirugía inmediata en varios pacientes

ECA: ensayo clínico aleatorizado. TPTD: teriparatida. s.c.: subcutáneo. P1NP: propéptido aminoterminal del procólgeno tipo I. NR: no reportado.

relevancia clínica. La superioridad del abordaje multimodal frente a la monoterapia con TPTD respalda su integración como complemento y no como sustituto del tratamiento quirúrgico conservador y de la antibioticoterapia sistémica. El hallazgo adicional de que el estadio de la MRONJ al inicio del tratamiento es el predictor más relevante de respuesta tiene implicaciones directas sobre el momento óptimo de indicación: la teriparatida debe contemplarse de forma precoz, en estadios 1 o 2, y no como última línea en cuadros refractarios avanzados. Los factores bioquímicos pronósticos identificados por Anabtawi y cols.²⁰, vitamina D adecuada y P1NP pretratamiento elevado, podrían incorporarse a la evaluación del candidato, aunque su valor predictivo requiere validación prospectiva.

En cuanto a las modalidades de administración, la evidencia actual no permite establecer la superioridad de la pauta diaria (20 µg/día) frente a la semanal (56,5 µg). La segunda representa una alternativa de menor carga para el paciente y potencialmente mejor perfil de adherencia. Desde una perspectiva de eficiencia terapéutica, Hasegawa y cols.²¹ evidenciaron que la teriparatida reduce la duración total del tratamiento y el número de procedimientos quirúrgicos necesarios, un beneficio práctico que trasciende la mera resolución lesional.

A diferencia de otras terapias coadyuvantes empleadas en la MRONJ como la oxigenoterapia hiperbárica, la terapia con láser de baja intensidad, el ozono tópico o la membrana amniótica humana,^{7,25} que actúan fundamentalmente sobre el microambiente tisular local sin revertir la supresión sistémica del remodelado óseo, la teriparatida presenta un mecanismo cualitativamente distinto. Esta diferencia no implica que las terapias locales carezcan de utilidad, sino que ocupan un espacio complementario: mientras estas intervenciones optimizan el microambiente cicatricial y reducen la carga inflamatoria local, la TPTD aborda la causa subyacente de la incapacidad regenerativa del hueso.

Respecto a la seguridad, la eliminación de la advertencia de recuadro negro por la FDA en noviembre de 2020¹⁸ reduce una de las principales barreras históricas al uso de la teriparatida, permitiendo una consideración clínica más amplia. No obstante, persisten contraindicaciones relevantes: el uso en pacientes con metástasis óseas activas o antecedentes de irradiación maxilofacial requiere una evaluación individualizada del balance riesgo-beneficio. El coste elevado del tratamiento sigue siendo un obstáculo real en sistemas sanitarios públicos y contextos de recursos limitados, aspecto que Anabtawi y cols.²⁰ señalan como uno de los principales obstáculos para su implementación sistemática.

Integrando la evidencia analizada, es posible apuntar a un perfil tentativo del candidato óptimo: paciente en estadio 1 o 2 de la MRONJ, con exposición previa a bisfosfonatos orales, niveles adecuados de vitamina D y P1NP pretratamiento en rangos favorables, y ausencia de contraindicaciones oncológicas^{14,19,20}. En estos pacientes, la administración de teriparatida a 20 µg/día durante un mínimo de 8 semanas, en combinación con antibioticoterapia sistémica y medidas de soporte oral, representaría la estrategia con mayor respaldo en la literatura actual.

Para consolidar el rol de la teriparatida en las guías de práctica clínica, son necesarios ensayos clínicos aleatorizados multicéntricos de mayor tamaño muestral, con protocolos estandarizados, estratificación por estadio clínico y tipo de

agente antirresortivo previo, medición sistemática de marcadores de recambio óseo, análisis de coste-efectividad y seguimiento a largo plazo.

CONCLUSIÓN

La teriparatida representa una alternativa terapéutica coadyuvante prometedora para el manejo de la MRONJ, con un mecanismo de acción que aborda directamente la supresión del remodelado óseo inducida por agentes antirresortivos. La evidencia disponible, aunque limitada por el predominio de diseños retrospectivos y un único ensayo clínico aleatorizado de tamaño muestral reducido, sustenta su uso combinado con antibioticoterapia e intervenciones quirúrgicas conservadoras, especialmente en estadios iniciales de la enfermedad. La eliminación de la advertencia de recuadro negro por la FDA en 2020 elimina una barrera histórica relevante a su prescripción, aunque el coste elevado y la vía de administración subcutánea continúan limitando su implementación sistemática. Se requieren ensayos clínicos aleatorizados multicéntricos de mayor escala y rigor metodológico para establecer definitivamente su rol en las guías de tratamiento de la MRONJ.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Las imágenes clínicas incluidas en este artículo fueron obtenidas con el consentimiento informado de los pacientes, garantizando su anonimato y confidencialidad.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en relación con este estudio.

FINANCIACIÓN

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen el apoyo de la herramienta Claude de Anthropic para su uso como apoyo en la redacción, traducción y corrección ortográfica del manuscrito. Todo el análisis crítico de la evidencia y las conclusiones son de exclusiva responsabilidad de los autores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marx RE. Pamidronate (Aredia) and zoledronate (Zometa) induced avascular necrosis of the jaws: a growing epidemic. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003;61(10):1115-7. DOI: 10.1016/s0278-2391(03)00720-1.

2. Ruggiero SL, Dodson TB, Aghaloo T, Carlson ER, Ward BB, Kademani D. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws—2022 Update. *J Oral Maxillofac Surg.* 2022;80(5):920-43. DOI: 10.1016/j.joms.2022.02.008.
3. Ruggiero SL, Dodson TB, Fantasia J, Goodday R, Aghaloo T, Mehrotra B, et al. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw—2014 update. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014;72(10):1938-56. DOI: 10.1016/j.joms.2014.04.031.
4. Ehrenstein V, Heide-Jørgensen U, Schiødt M, Akre O, Herlofson BB, Hansen S, et al. Osteonecrosis of the jaw among patients with cancer treated with denosumab or zoledronic acid: Results of a regulator-mandated cohort postauthorization safety study in Denmark, Norway, and Sweden. *Cancer.* 2021;127(21):4050-8. DOI: 10.1002/cncr.33802.
5. Boffano P, Agnone AM, Neirotti F, Bonfiglio R, Brucoli M, Ruslin M, et al. Epidemiology, etiopathogenesis, and management of MRONJ: a European multicenter study. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg.* 2024. DOI: 10.1016/j.jormas.2024.101931.
6. Goker F, Grecchi E, Grecchi F, Francetti L, Del Fabbro M. Treatment of medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ). A systematic review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2021;25(6):2662-73. DOI: 10.26355/eurrev_202103_25430.
7. Beth-Tasdogan NH, Mayer B, Hussein H, Zolk O, Peter JU. Interventions for managing medication-related osteonecrosis of the jaw. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022;7(7):CD012432. DOI: 10.1002/14651858.CD012432.pub3.
8. Khan AA, Morrison A, Hanley DA, Felsenberg D, McCauley LK, O'Ryan F, et al. Diagnosis and management of osteonecrosis of the jaw: a systematic review and international consensus. *J Bone Miner Res.* 2015;30(1):3-23. DOI: 10.1002/jbmr.2405.
9. Nicolatou-Galitis O, Schiødt M, Mendes RA, Ripamonti C, Hope S, Drudge-Coates L, et al. Medication-related osteonecrosis of the jaw: definition and best practice for prevention, diagnosis, and treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2019;127(2):117-35. DOI: 10.1016/j.oooo.2018.09.008.
10. Kuroshima S, Al-Omari FA, Sasaki M, Sawase T. Medication-related osteonecrosis of the jaw: a literature review and update. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater.* 2023;111(1):1-18. DOI: 10.1002/jbm.b.35121.
11. On SW, Cho SW, Byun SH, Yang BE. Various therapeutic methods for the treatment of medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ) and their limitations: a narrative review on new molecular and cellular therapeutic approaches. *Antioxidants.* 2021;10(5):680. DOI: 10.3390/antiox10050680.
12. Chopra K, Malhan N. Teriparatide for the treatment of medication-related osteonecrosis of the jaw. *Am J Ther.* 2020;28(4):e469-77. DOI: 10.1097/MJT.0000000000001182.
13. Sim IW, Borromeo GL, Tsao C, Hardiman R, Hofman MS, Papatziarnos HJelle C, et al. Teriparatide promotes bone healing in medication-related osteonecrosis of the jaw: a placebo-controlled, randomized trial. *J Clin Oncol.* 2020;38(26):2971-80. DOI: 10.1200/JCO.19.02192.
14. Morishita K, Yamada SI, Kawakita A, Hashidume M, Tachibana A, Takeuchi N, et al. Treatment outcomes of adjunctive teriparatide therapy for medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ): a multicenter retrospective analysis in Japan. *J Orthop Sci.* 2020;25(6):1079-83. DOI: 10.1016/j.jos.2020.01.012.
15. Yoshiga D, Yoshioka I, Habu M, Sasaguri M, Tominaga K. Effective ancillary role and long-term course of daily or weekly teriparatide treatment on refractory medication-related osteonecrosis of the jaw: a clinical case series. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2022;60(5):604-9. DOI: 10.1016/j.bjoms.2021.10.004.
16. Kim JY, Park JH, Jung HD, Jung YS. Treatment of medication-related osteonecrosis of the jaw around the dental implant with a once-weekly teriparatide: a case report and literature review. *J Oral Implantol.* 2019;45(5):403-7. DOI: 10.1563/aaaid-joi-D-19-00040.
17. Vall H, Patel P, Parmar M. Teriparatide. In: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2024 [citado 28 de abril de 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559248/>
18. Krege JH, Gilsenan AW, Komacko JL, Kellier-Steele N. Teriparatide and osteosarcoma risk: history, science, elimination of boxed warning, and other label updates. *JBMR Plus.* 2022;6(9):e10665. DOI: 10.1002/jbm4.10665.
19. Dos Santos Ferreira L, Abreu LG, Calderipe CB, Martins MD, Schuch LF, Vasconcelos ACU. Is teriparatide therapy effective for medication-related osteonecrosis of the jaw? A systematic review and meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2021;32(12):2449-59. DOI: 10.1007/s00198-021-06078-z.
20. Anabtawi M, Tweedale H, Mahmood H. The role, efficacy and outcome measures for teriparatide use in the management of medication-related osteonecrosis of the jaw. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2021;50(4):501-10. DOI: 10.1016/j.ijom.2020.07.021.
21. Hasegawa T, Ueda N, Yamada SI, Kato S, Iwata E, Hayashida S, et al. Treatment period and changes in bone markers according to the application of teriparatide in treating medication-related osteonecrosis of the jaw. *BMC Oral Health.* 2025;25(1):570. DOI: 10.1186/s12903-025-05867-w.
22. Mohamed MM, Gunasekera WM, Glew D, Bell C, Bhalla AK. Teriparatide therapy for medication-related osteonecrosis of the jaw: case report and literature review. *Clin Med.* 2022;22(Suppl 4):20-1. DOI: 10.7861/clinmed.22-4-s20.
23. Choi SY, Yoon D, Kim KM, Kim SJ, Kim HY, Kim JW, et al. Adjunctive recombinant human parathyroid hormone agents for the treatment of medication-related osteonecrosis of the jaw: a report of three cases. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg.* 2024;50(2):103-9. DOI: 10.5125/jkaoms.2024.50.2.103.
24. Ripamonti CI, Napoli N. Are we ready to use teriparatide to treat medication-related osteonecrosis of the jaw in clinical practice? *J Clin Oncol.* 2020;38(26):2949-51. DOI: 10.1200/JCO.20.01633.
25. Sacco R, Akintola O, Sacco N, Acocella A, Calasans-Maia MD, Maranzano M, et al. The use of human amniotic membrane (hAM) as a treatment strategy of medication-related osteonecrosis of the jaw (MRONJ): a systematic review and meta-analysis. *Medicina.* 2023;59(5):968. DOI: 10.3390/medicina59050968.