

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

00246

EFFECTOS DE LA RADIACION SOBRE LA UNIDAD DENTO - ALVEOLAR

JUDITH PAULINA PEREZ PATIÑO

CODIGO 822019

BOGOTA, COLOMBIA, NOVIEMBRE 25 de 1.987

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

BOGOTA , COLOMBIA

EFFECTOS DE LA RADIACION SOBRE LA UNIDAD DENTO-ALVEOLAR

JUDITH PAULINA PEREZ PATIÑO

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar el título de Odontólogo

BOGOTA, NOVIEMBRE 25 DE 1987

AGRADECIMIENTOS:

Quiero expresar mi sincero y profundo agradecimiento por la excepcional ayuda, a quien constantemente me asesoró con sus conocimientos y experiencias. Ella es la Doctora ZONY SANTOS, odontóloga, - quien con sus consejos y estímulos interpreto mis problemas, limitaciones y me enfoco con paciencia en la realización de este trabajo.

También a aquellos que directa e indirectamente colaboraron, bibliotecas, escribientes, etc. Hago mención especial para los autores de los artículos que cito en la Bibliografía.

A mis padres que con su amor exaltan mi labor, haciéndome erguir - la frente, Pensar en los altos valores me convierten en mejor persona.

DEDICATORIA:

A mis Padres ...

Con el cariño de su hija les dedico esta tesis que representa el esfuerzo realizado por ustedes para hacer de mi una profesional idónea.

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

DIRECTIVA:

RECTOR : JORGE ARANGO TAMAYO

DECANA : MARISOL ARANGO MEJIA

VICE-DECANO : JAIRO FORERO MORALES

SECRETARIO : LUIS FELIPE FALLA
ACADEMICO

COORDINADOR : ROBERTO ARCINIEGAS
X SEMESTRE

DIRECTORA DE: ZONY SANTOS
TESIS.

Nota de Aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado.

BOGOTA, NOVIEMBRE, 1987

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	8
CAPITULO I RADIACION IONIZANTE	10
CAPITULO II EFECTOS BIOLOGICOS DE LA RADIACION...	13
2. <u>GENERALIDADES</u>	13
2.2 EFECTOS EN LA PIEL	14
2.3 EFECTOS EN TEJIDOS BLANDOS INTRAORALES	16
CAPITULO III EFECTOS ESPECIFICOS EN LOS DIENTES...	19
3. DIENTES EN DESARROLLO (HUMANOS)	21
3.1 Dientes en Desarrollo (no Humanos)	21

	Pág.
CAPITULO IV EFECTOS INDIRECTOS DE LA RADIACION SOBRE LOS DIENTES.	23
CAPITULO V EFECTOS OSEOS	26
5. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO	29
5.1 IRRADIACION EXTERNA	29
5.2 EL RADON, EL RADIO INTERSTICIAL	29
5.3 TERAPIA COMBINADA DE IRRADIACION EXTERNA E INSTERSTI- CIAL	30
5.4 TERAPIA POST-IRRADIACIONES	33
CONCLUSIONES	34
BIBLIOGRAFIA	39
ANEXOS GENERALES	

INTRODUCCION

Presento este trabajo con la idea de hacer una recopilación lo más exacta posible de temas que dispersamente se han dado a conocer; no con el deseo de exhibir una publicación superior 'trabajo de investigación'.

Indudablemente el interesado tendrá que hacer también una revisión - de otros artículos que oportunamente serán citados en la bibliografía. El material expuesto es organizado y programado de tal forma - que a las personas que deseen leerlo y tener conocimiento de él, - les sea útil e instructivo.

Es evidente que debemos aunar esfuerzos para lograr cambios notables y favorables con respecto a una mejor organización del ejercicio - profesional, enseñanza e investigación en este campo que desafortunadamente parece haberse descuidado en Colombia.

He querido plantear la realización de la monografía en dos partes; las cuales se unificaran y articulan en torno a un mismo objetivo. En la primera se hace una exposición sobre los efectos generales - de la radiación y la segunda es sobre los efectos específicos de - ésta en cavidad oral, lo que haría ubicarla o enforcarla indirectamente en dos capítulos, pero para un mejor entendimiento es necesario manejarlos de manera unificada.

Las limitaciones que conlleva el aspecto de tiempo hace obvio que se trate 'el efecto general de radiación' en forma concisa y objetiva.

Nuevamente enfatizo en la necesidad que existe para que se intensifique el programa educacional en radiología, extendiéndose este también a terceros y que se comprenda que nuestra carrera no esta reducida a campos estrechos conocidos. Es bien, sabido, que un país que eduque a su pueblo, tendrá a su vez gente con salud, por cierto, nuestro principal objetivo ahora que ingresemos al mundo de graduados en Odontología.

CAPITULO I RADIACION IONIZANTE

Han sido muy beneficiosos para la salud del hombre los procedimientos de radiación utilizados para el diagnóstico, tratamiento y medicina nuclear. Así mismo es preciso reconocer que la radiación a grandes dosis es nociva y en pequeñas dosis pueden entrañar un riesgo pequeño de reacciones adversas.

Los efectos biológicos de las radiaciones dependen sobretodo de la energía acumulada en los tejidos, como resultado de la acción ionizante de esas irradiaciones y de la posible modificación de estructuras moleculares biológicamente importantes por efecto de la comunicación de energía. Este proceso puede desencadenarse por exposición de los tejidos a las radiaciones procedentes de fuentes exteriores al organismo o de materiales radioactivos que sehan fijado en los propios tejidos.

Así cuando se utilizan las técnicas radiológicas, como por ejemplo, la radiografía, los tejidos son objeto de radiaciones externas y cuando se administran radionucleídos para diagnóstico o tratamiento estos se someten a irradiación interna.

En la mayoría de los casos, la frecuencia con que una exposición de terminada provoca reacciones adversas depende de la cantidad de

energía transmitida a los tejidos por irradiación externa o interna cualquiera que sea la fuente o el material radioactivo de que dicha energía emane.

De ahí que los riesgos de exposición ha radiaciones pueden expresarse como ' la frecuencia de los efectos nocivos por unidad de energía depositada en los tejidos'.

Los diferentes niveles de 'equivalente de dosis', de radiaciones han sido expresado tradicionalmente en REM, esta unidad depende de la cantidad de energía resultante, de la ionización acumulada en tejidos y expresa la frecuencia bastante mayor de los efectos nocivos debido a la exposición a ciertos tipos de radiaciones.

En 1975, se optó el GRAY (GY) como término especial para el Julio por gramo K, en la medición de la dosis absorbida. El GY es por lo tanto una unidad si se emplea para la dosis absorbida, si bien se indica entre paréntesis () los valores equivalentes en RADS (dosaje total).

Por lo general los efectos nocivos de un "equivalente de dosis" determinado depende de los tejidos irradiados y de otros factores, pero no de la fuente o tipo de radiación.

Las radiaciones pueden tener efectos perjudiciales. En el individuo expuesto o su descendencia como resultado de la inducción de cambio

en la células germinales en el momento de la exposición.

CAPITULO I EFECTOS BIOLOGICOS DE LA RADIACION

1. GENERALIDADES

La mayoría de investigadores creen que el efecto que causa la radiación sobre los tejidos y células está relacionado con el mecanismo de ionización, ya que se producen lesiones localizadas en células - aisladas.

La lesión celular se debe a los siguientes posibles factores:

- Inactivación del sistema enzimático.
- Coagulación de coloides protoplasmáticos.
- Efectos tóxicos de los productos de descomposición de proteínas.
- Desnaturalización de mucoproteínas.

Las células tienen diferentes grados de radiosensibilidad. Las células embrionarias inmaduras indiferenciadas son fácilmente lesionada mientras que las diferenciadas no; las células más jóvenes y las que se multiplican más rápido son más sensibles a la radiación, por esto las células de los órganos que producen la sangre son las más sensibles, ya que ellas se renuevan rápidamente; la piel tiene ma -

yor resistencia pero suele estar más expuesta, por esto tiene más -
tendencia al cáncer.

Las células de los pulmones resisten bien; las del estómago o intes-
tino son más sensibles. En el ojo el peligro está en el cristalino,
ya que éste carece de arterias para alimentarse y se pueden formar -
cataratas.

En el adulto hay tejidos que son muy poco sensibles, pero en los ni-
ños sufren graves lesiones, debido a que ellos están en período de -
crecimiento y desarrollo. Estos tejidos son : huesos y sistema ner-
vioso.

Durante la división mitótica las células son más sensibles a la ra-
diación, si ésta ocurre en la fase de reposo, la mitosis se puede -
retardar o inhibir la lesión histológica latente, relacionada con -
los Rayos X se refiere al daño residual del tejido después de que la
reacción a la radiación se ha dado. Aunque con los procedimientos co
rrientes no se detecta ningún daño residual, los tejidos por años -
conservan una mayor susceptibilidad a la lesión al ser irradiados de
nuevo. La exposición repetida de pequeñas dosis insuficientes a pro
vocar un daño, pueden en suma provocar lesión latente ya que los -
efectos biológicos de la irradiación son acumulativos.

2.2 EFECTOS EN LA PIEL.

Son muy variables según los pacientes.

Originalmente se presenta un eritema que desaparece rápidamente y - sólo reaparece dos o cuatro semanas después. Hay eritema secundario que desaparece lentamente dejando una pigmentación permanente de to no ligeramente oscuro.

El eritema puede ir acompañado por edema con descamación de células epiteliales, produciendo denudación en la superficie, a medida que la irradiación se hace más intensa.

La repitelización ocurre entre 10 y 14 días después. Estos efectos tempranos son causados por la lesión directa de células y tejidos irradiados, los efectos tardíos son provocados por trastornos del lecho vascular y material intracelular.

Después de la primera semana de irradiación se presentan alteraciones de las glándulas sebáceas, disminuyendo su secreción y provocando resequead de la piel. Que se puede presentar depilación temporaria o permanente ya que los folículos pilosos también se afestan. Las glándulas sudoriparas son sensibles también a la irradiación, - hay ausencia de sus secreción contribuyendo a la resequead y descamación de la piel.

Por último el epitelio se adelgaza y se atrofia, los vasos sanguíneos superficiales se ocluyen (Telangiectasicos). Por un tiempo prolongado como efecto de los rayos X pueden presentarse engrosamiento de la intima y trombosis; algunas venas y arterias presentan trombosis subintima, con engrosamiento de la pared a espensas de la luz.

La endoflebitis y fleboesclerosis pueden ser muy notables.

2.3 EFECTOS EN TEJIDOS BLANDOS INTRAORALES.

Es posible hablar de estos efectos solo en términos generales debido a que dependen de una gran cantidad de factores como son:

- Fuente de radiación.
- Cantidad total administrada.
- Fraccionamiento (lapso de tiempo en que se administró).
- Tipo de fracción utilizada.
- superficie total de tejido irradiada.
- Aumento del número de los microorganismos orales normales.

Los cambios que se han de describir, son frecuentemente visto de la radioterapia de cabeza y cuello.

- Mucositis y Estomatitis oral:

Al finalizar la primera semana de irradiación terapéutica, el paciente se queja de inflamación en los tejidos orales y la mucosa aparece eritematosa y edematosa.

A medida que el tratamiento avanza, los efectos tales como edema, toxicidad tisular, son visto produciendo una distorsión de las estructuras y heridas tisulares.

Histológicamente hay muerte celular e inhibición de la mitosis en las células basales. Mientras que el tratamiento continúa, la mucosa llega a estar desnuda, ulcerada y cubierta con un exudado fibrinoso.

Después de la tercera semana de radioterapia, la mayoría de los tejidos orales inflamados, así como las estructuras vasculares y extra vasculares llegan a ser más permeables. Los pacientes experimentan dolor y quemazón en la boca al comer, particularmente cuando la estructura de los alimentos escogidos es muy condimentado.

Los tejidos orales en esta condición son más susceptibles a la infección por organismos normalmente presentes en boca; tanto las bacterias como los hongos invasores atacan los tejidos comprometidos durante las radiaciones. Muchas especies de hongos como la Cándida albicans son a menudo observados en la boca del paciente durante la terapia. Clínicamente se observa un edema con manchas blancas en la superficie de los tejidos orales, que al ser limpiados queda al descubierto una superficie sangrante.

La mucositis generalmente persiste durante todo el tratamiento y continúa por una o dos semanas después de que la terapia ha terminado.

A menos que una infección secundaria llegue a ser severa, la mucositis empieza a disminuirse dentro de la semana siguiente a la terminación del tratamiento. El uso continuado de alcohol y tabaco agravan la mucositis y retrasan la resolución de los tejidos.

- Cambios en la Sensibilidad gustativa:

Otros de los problemas más comunes en los pacientes sometidos a terapia de radiación es la pérdida del gusto. Aunque esta proviene de otros factores relacionados con el tratamiento, como la xerostomía y la mucositis, hay un efecto tóxico directo en las papilas gustativas. La pérdida del gusto es un efecto colateral de la terapia que ocurre rápidamente con una reducción del 50% en la sensibilidad gustativa de lo amargo y de ácido en una dosis de 240 y 400 centígrado.

La disminución de la capacidad gustativa se desarrolla lentamente, hasta llegar a ser virtualmente nula. En este punto, los pacientes apenas logran detectar una solución dulce, equivalente a 25 cucharadas de azúcar; además poseen dificultad en distinguir soluciones ácidas y amargas.

El problema es a menudo transitorio, con una recuperación parcial o total del gusto en un período de 60 a 120 días después de terminada la terapia.

Algunos pacientes podran terminar con una reducción residual de la capacidad gustativa (higogeusia), y un pequeño porcentaje experimenta deterioro permanente de la sensibilidad gustativa (disgeusia).

CAPITULO III EFECTOS ESPECIFICOS EN LOS DIENTES

El uso de radiación ionizante en el tratamiento de cáncer de cabeza y cuello, afecta tanto al tejido sano como al enfermo, las glándulas salivales y los dientes maduros en desarrollo, los cuales son más vulnerables antes de la diferenciación de los tejidos y calcificación del germen dentario. Una vez que la calcificación se ha producido esta susceptibilidad cesa. Las anomalías dependen de la dosis, zona irradiada, y grado de desarrollo del diente (edad) y frecuencia de radiación.

Se ha demostrado el daño que produce la radiación sobre los odontoblastos, pulpa (atrofia reticular), raíz (degeneración quística).

Esto generalmente por que los odontoblastos y ameloblastos normalmente no se dividen. Pero pueden actuar como células post-mitóticas invertidas y son relativamente resistentes a la acción citocidal directa de la radiación, sin embargo las, las precursoras primitivas de dichas células, que proliferan en los dientes en crecimiento, como las células intermitóticas vegetativas y/o diferenciadas de los tejidos epitelial y mesenquimal, son relativamente radiosensibles.

En la formación de nuevo tejido dental, la cavidad pulpar fué obliterada por dentina irregular y cemento celular. Hay reducción en el

número de usos sanguíneos de la pulpa.

En el desarrollo dental humano, se ha demostrado una relación post-irradiación entre los cambios patológicos por un lado y la dosis absorbida y el grado de desarrollo de los dientes por el otro. Así el desarrollo del diente puede ser inhibido totalmente si la irradiación afecta la lámina dental a una edad temprana. Se han detectado otros efectos que van desde la aplasia total hasta el desarrollo incompleto de la raíz a todo el diente. Ver Anexo.

Se cree que el daño de los ameloblastos y odontoblastos en combinación con un suministro sanguíneo defectuoso, sean causas del daño de irradiación llevando a una reducción en el potencial de mineralización y a la formación de matriz orgánica. Los efectos de la irradiación en el hueso incluyen: hipoplasia, estancamiento del crecimiento o enanismo, deformidades, necrosis, osteosarcoma, fracturas. Ver Anexo.

En el 80% de los pacientes irradiados se ha encontrado anomalías dentales como: calcificación incompleta, cerramiento prematuro de los apices, acortamiento y achutamiento de las raíces, estancamiento o lentitud en el desarrollo dental; y anomalías maxilofaciales como: Trismus, oclusión anormal, deformidad facial.

Estas deformidades son más severas en pacientes de temprana edad y en más alta dosis.

3. DIENTES EN DESARROLLO (humanos).

Kimeldorf y Col en 1963 enfatizaron que, como los humanos tienen dentición primaria y permanente, el período de desarrollo en que se produzcan la radiación es importante en relación con los defectos que se verán después. Leist (1926) encontró retardo en la erupción de los dientes primarios, así como perturbación en la secuencia habitual de erupción de los dientes, en 3 de 6 niños cuyas madres habían recibido radiación ionizante en el abdomen durante el 2 y 3 meses del embarazo, al parecer, primordialmente hay daño de las células odontogénicas, destrucción del germen dentario, cambia la diferenciación o impide el ulterior crecimiento, de acuerdo con la dosis administrada, ver anexo.

3.1 Dientes en desarrollo (no humanos):

Kimeldorf y Col (1963) describieron el mecanismo radiobiológico de daño a los dientes por radiación directa como una interferencia en la mitosis del tejido proliferativo y un impedimento del proceso metabólico para diferenciar células secretorias. Estas funciones en las células maduras parecen ser insensibles al daño que produce la radiación.

Burstone (1950) sugirió que en las ratas la irradiación podía cambiar algunas células de tejido conectivo pulpar en células formadora de osteoide. English y Col (1955) describieron una forma inusual de esmalte producida por ameloblastos parcialmente funcionales en un

cerdo irradiado. La incidencia de estos productos secretorios anormales sugiere una alteración inducida por la radiación en el metabolismo de por lo menos algunas de las células que quedaron viables después de la radiación.

CAPITULO IV EFECTOS INDIRECTOS DE LA RADIACION SOBRE LOS DIENTES

CARIES POR RADIACION:

El término caries por radiación no es muy adecuado, ya que la característica del patrón de caries visto en asociación con radioterapia no es resultado directo de la radiación, sino una consecuencia de la xerostomía producida por la radiación de las glándulas salivales ya que con la radiación de los dientes y maxilares este efecto no se produce.

Cuando las glándulas salivales principales quedan dentro del campo irradiado, todos los dientes corren el riesgo de hacer caries campante. Frank y Col en 1965 mostraron que si irradiaban las glándulas salivales, los dientes que estaban fuera del campo tratado corrian el mismo riesgo de cariarse que los que estaban dentro, y que los defectos adquiridos tenían las características histológicas de la caries dental, fuera que los dientes estuvieran o no en el campo tratado.

De la radiación de las glándulas parotidas, submaxilares o sublinguales, puede resultar una xerostomia temporaria o permanente. Ocasionalmente se produce una parotiditis sintomática por radiación durante el 1 ó 2 día de la terapia radiante. El estado parece depender de la dosis. Menos de una semana después hay una disminución en el parénquima y en el tamaño de la glándula salival. Moss y -

Brand en 1969 sugirieron que esto causaba una obstrucción del conducto salival y edema intestinal.

El sistema Buffer salivario normal ayuda a prevenir la reducción en pH oral siendo más que transitorio y reduce la destrucción ácida de los dientes. Con el desarrollo de la xerostomía producida por la radiación de las glándulas salivales, la capacidad buffer se ve severamente reducida y la desmineralización persiste. Con el flujo salivario normal, cualquier desmineralización que ocurra cuando una solución ácida se pone en contacto con el esmalte se revierte rápidamente por el continuo lavado de esmalte en una solución salival rica en calcio. Sin la saliva la desmineralización es mucho más frecuente.

El rol exacto de las inmunoglobulinas en la saliva no está establecido, pero la xerostomía reproduce una disminución neta en estas sustancias, acompañada por un rápido desarrollo de caries. Un cambio en la flora bacteriana oral se presenta produciendo una población altamente cariogénica, a espensas de organismos normalmente no cariogénicos.

El patrón clínico de esta forma de caries es distinto. Las superficies dentales generalmente resistentes a la caries, tales como las superficies lisas, son afectadas primero. La caries se desarrolla rápidamente, causando gran destrucción en una semana, la caries circunferencial se desarrolla en la unión cemento esmalte, rodeando eventualmente al diente, hasta llegar a la amputación coronal. La progre

sión rápida de la destrucción por caries puede involucrar la pulpa y atacar el proceso alveolar. Ver anexo.

Manejo de la Caries por Radiación:

La caries por radiación puede ser prevenida por la realización de una higiene oral meticulosa y aplicando sobre los dientes fluoruros.

El más comúnmente usado es el fluoruro acidulado al 70% pero esto se ha demostrado ser inapropiado para paciente con terapia de radiación ya que es muy concentrado y por lo tanto irrita los tejidos. Las preparaciones con pH neutral de gel de sodio o de fluoruro de estaño en concentraciones de 0.5 a 1% son más efectivas y mejor toleradas por los pacientes.

El fluoruro en gel es aplicado sobre cubetas plásticas, flexibles para asegurar un mínimo de irritación tisular.

Los pacientes se instruirán para aplicar el gel después del cepillado y antes de ir a acostarse. El fluoruro se coloca en cada cubeta y dejadas en boca por 5 minutos, después de esto, la boca del paciente no debe ser enjuagada por lo menos en 30 minutos.

El uso de cubetas más que de cepillos es altamente recomendado porque permite un contacto directo del gel con las superficies dentales.

CAPITULO V EFECTOS OSEOS.

El hueso es relativamente resistente a los rayos X aunque los osteoblastos son sensibles si la irradiación ha sido muy extensa, el equilibrio normal entre formación y reabsorción ósea que se rompe, decrece la vitalidad del hueso y hay osteoporosis generalizada.

El hueso es incapaz de reaccionar normalmente ante la infección, esto se relaciona en parte con la lesión del lecho vascular, y su respuesta inflamatoria típica. Esta lesión suele ser permanente, de manera que si la infección se presenta años después, el peligro persiste. Es por esto que hay que extraer los dientes que se encuentran incluidos en zonas óseas que se van a irradiar con el menor traumatismo posible y dar un tiempo adecuado para su cicatrización, por lo que si esta no se ha cumplido de manera adecuada antes del comienzo de la radioterapia, se aumenta el riesgo de infección.

Es importante distinguir si el tumor y la infección existían en los huesos antes de la radioterapia (osteorradionecrosis complicada) o si la complicación se desarrolla en el hueso como consecuencia de la radioterapia en el cáncer de cabeza y cuello (osteorradionecrosis simple), ya que para la terminología, patogenésis y tratamiento es diferente.

OSTEORRADIONECCROSIS :

Es la desvitalización del hueso sometido a la radiación ionizante, tanto dentro del campo sometido a la terapia radiante como en el sitio de colocación de un radionucleído, ver anexo , los factores que intervienen en la osteorradioneccrosis son:

- Dosis excesiva.
- Infección.
- ;
- Traumatismo.
- Lugar irradiado, la mandibula es uno de los principales huesos vulnerables por que la falta de vascularización original no permite el desarrollo de una circulación colateral suficiente después de la radiación. Ver anexo.

Sintomas:

En este período se da una interacción compleja entre los efectos de la radiación y el mal intra-oral. La situación usual es la de un carcinoma avanzado, que invade el maxilar y/o la mandibula y que puede estar fungoso y ulceroso, y el hueso puede estar expuesto. Hay persistencia de dolor en el maxilar que indica complicación. Al principio el dolor puede estar asociado con hipersensibilidad de los dientes, la cual se hace más permemente y profunda que el dolor de dientes normal. A medida que el proceso avanza el dolor se hace más intenso, fastidioso y constante y se incrementa al hablar y al comer. Aparecen úlceras, cuyo cráter es profundo, irre-

gular y muy blando. Se presenta inflamación, drenaje y mal olor provocando dolor al paciente. Normalmente el curso de la enfermedad - puede seguir uno de estos tres patrones:

- Asociados con los cánceres avanzados intraorales: persistencia de ulceraciones y de la necrosis debido al residuo incontrolado de - cáncer entre la estructura del hueso y alrededor de ella. Después hay un período de regresión y aparente mejoría, pero nunca cura - ción completa de la ulceración. El mal olor y el dolor retornan - con creciente intensidad.

- Asociado con cánceres moderadamente avanzados: A medida que el - cáncer es controlado se presenta la curación completa de la úlce- ra. Si el control continúa pero hay mala higiene oral, o si hay - hábitos de alcohol o cigarrillo se puede presentar ulcera tardía.

- Control inicial del cáncer y curación de la ulceración, pero con - residuo microscópico persistente. Meses después, el epitelio se - ulcera y un ataque de osteonecrosis se presenta como resultado de una recurrencia temprana del tumor.

Diagnóstico:

Desde hace más de una década se dispone de criterios para determinar la necrosis ósea (agencia internacional de energía atómica, 1960) y ellos son:

- Lagunas Vácías.
- Daños vasculares.
- Desarrollo de nuevo hueso irregular anormal.
- Aparición de distintos grados de fibrosis.

No se ha precisado si la esclorosis ósea y la osteoporosis, son reacción al tumor o a la radiación.

5. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

El método más efectivo es la profilaxis, cuyo valor depende de la experiencia.

Cuando se va a irradiar una neoplasia, es esencial considerar cuidadosamente las ytécnicas de tratamiento, incluidos los siguientes - puntos:

5.1 IRRADIACION EXTERNA

La irradiación externa debe ser prolongada y fraccionada; se aconsejan sesiones cortas e intensivas de irradiación. Inicialmente se -- recomiendan dosis pequeñas para llevar a efectos antiflogísticos , con un incremento gradual en la dosis diaria.

5.2 RADON? EL RADIO INTERSTICIAL

El radón y el radio intersticial y otras terapias radioisotópicas requieren el emplazamiento cuidadoso de las fuentes, de manera que se puedan evitar las posiciones muy cercanas al maxilar. Si las - circunstancias no lo permiten, se sugieren agujas de mediana potencia y baja intensidad. En caso de que sea necesario, se deben utilizar protectores recubiertos de plomo para desplazar los tejidos normales y así se disminuye en un sólo a menos la dosis absorbida por el hueso y otras estructuras de soporte.

5.3 TERAPIA COMBINADA DE IRRADIACION EXTERNA E INTERSTICIAL

Implica un alto riesgo a las intensas dosis liberadas. Se aconseja dejar pasar un lapso después de la terapia externa, de manera que el cáncer extenso puede retroceder y sólo entonces se debe exponer el núcleo persistente, el cual es resistente a altas dosis procedentes de implantes intersticiales.

En cuanto sea posible se deben usar los conos preorales y campos pequeños.

- Se debe evitar el segundo ciclo de la terapia o retratamiento ya que los tejidos tratados hasta el límite de tolerancia raramente pueden resistir una dosis al mismo nivel.
- No se debe aconsejar el uso de prótesis durante la terapia o inmediatamente después de ella, se debe dejar pasar por lo menos un año sin usarla para evitar ulceraciones.

- El consumo de cigarrillo y alcohol debe acabarse.
- Se debe ejecutar una profilaxis e instruir al paciente en higiene oral.
- No hay mucho convencimiento que los dientes puedan ser extraídos antes de la radioterapia. La extracción es recomendada solamente si los dientes están muy cariados, impactados o sin antagonistas, o si ellos representan un problema periodontal; también podrán ser realizadas en pacientes que tienen poca o ninguna motivación para mejorar su condición oral. Ver Anexo.
- Los sitios de extracción deben estar bajo atención primaria y con antibiótico. La radioterapia se podrá comenzar una vez que la cicatrización se haya realizado.

El tratamiento activo (Ver Anexo) de la osteorradianecrosis depende de muchos factores, entre los cuales se encuentran:

- Sintomatología
- Control del Cáncer.
- Evolución.
- Resultado final esperado.

En 1938, Watson y Scarborough, recomendaron un tratamiento conservador.

Gasford y Rueckert (1956) favorecen la temprana intervención quirúrgica, sobre la base de que el secuestro es un proceso largo y doloroso y el tratamiento conservador puede tomar años. Ellos ofrecen la alternativa de excisión quirúrgica de todo el hueso irradiado al iniciarse la necrosis y el sellamiento de la lesión del tejido blando, se pueden administrar antibióticos, anestésicos, transfusión de de sangre.

1959 Master Klaus y Robinson , defienden el acercamiento intraoral - en lugar de la resección extraoral radical, evitando así la hemorragia de la arteria carótida, y cortar piel fuertemente irradiada, así como la creada una fístula orocutánea.

Mc Cmb en 1962, favoreció el tratamiento conservador ya que en sus estudios produjo un mejor resultado cosmético y funcional que las medidas radicales defendidas solamente cuando los métodos conservadores fallaban. El elaboró los siguientes principios:

- Si aparece una ulcera necrótica se trata con Sprys e irrigaciones de soluciones suaves y tibias como el peróxido y soda.
- Para controlar la expansión de la necrosis se recomienda polvo de óxido de zinc mezclado con una solución al 6% de carboximetilcelulosa en peróxido de hidrógeno para formar una pasta espesa que se aplica al área necrótica sobre una gasa.
- Para mejorar la curación la gasas se empapa en esta pasta, se pone en contacto permanente y se debe cambiar cada 3 o 4 horas. Por

CONCLUSIONES

La radioterapia ha sido un tratamiento para patologías malignas como el cáncer desarrollado en cabeza y cuello, pero no debemos obviar los múltiples efectos colaterales que producen en el hombre sometido a la terapia ya que son de gran importancia para el éxito de ésta.

El buen resultado de la terapia radiante depende de múltiples factores entre ellos tenemos la dosis, frecuencia, sitio irradiado, fuente de irradiación, cantidad total administrada y del paciente en sí.

La caries el estado periodontal y las patologías presentes en boca antes de la radiología complican el éxito de ésta, es por ello que debemos evaluar al paciente y restaurarlo oralmente antes del tratamiento para aminorar las consecuencias de la terapia.

La colaboración que brindó el paciente es de gran ayuda en la terapia radiante. Si este tiene hábitos del cigarrillo y alcohol lo debemos motivar para que los suprima, ya que agravan el tratamiento, particularmente la mucositis y la osteoradionecrosis. Igualmente si tiene mala higiene oral se le enseñará una buena técnica de cepilla

do. El cumplimiento de losmpacientes con las recomendaciones es esen cial para el manejo de las complicaciones de la radioterapia.

La infección ósea puede ocurrir espontáneamente o ser causada por - trauma. Es por esto que las cirugías orales deben hacerse con extre- mo cuidado y además ; los pacientes que usan aparatos protésicos - requieren seguimiento cercano por si aparecen signos de irradiación o irritación tisular, ya que una pequeña ulcera puede ser la vía de entrada para las bacterias precipitando la infección.

Se debe reducir el dolor, controlar el sangrado e infecciones para que el paciente se sienta más cómodo, pueda alimentarse mejor y co- municarse con los demás.

El control del cáncer es importante ya que casi todos los cánceres intraorales que permanecen sin control desarrollan osteonecrosis, - debido a la presencia de úlceras.

La osteorradionecrosis puede ser tratada exitosamente si el cáncer ha sido destruido por la radioterapia

ANEXOS

ANEXOS GENERALES

ANEXO 1: Premolares superiores derechos ausentes, como resultado de una terapia radiante, ambos desarrollados en la zona irradiada antes del tiempo de comienzo normal de la calcificación de los premolares.

ANEXO 2: Insicivos y caninos y 1 molar superior derechos, se desarrollaron pero enanos, a consecuencia de un tratamiento radiante en una niña de 15 años que padecía de hemangioma del lado derecho de la cara y del cuero cabelludo.

ANEXO 4: Esta diapositiva ilustra el caso de una niña de 11 años que a los 2 años fué sometida a una radioterapia por un linfangioma de la lengua, posteriormente desarrolló un marcado enanismo dentario de todos los premolares y disminución en el desarrollo de las raíces de otros dientes permanentes presentes.

ANEXO 5: Niña de 8 años que se somete a terapia radiante:

- Antes de la irradiación por un adenocarcinoma de tiroides los dientes permanentes presentan un estado de desarrollo y calcificación acorde con la edad cronológica los incisivos y los primeros molares son los únicos dientes que se han calcificado totalmente.

9 años después sólo se afectaron los dientes inferiores las raíces de los caninos ; premolares y segundos molares son más cortas que los normales. El proceso del calcificación no se detuvo por completo, observemos que los forames apicales estan cerrados y las raíces toman forma aguda. El tamaño del 3^o molar no erupcionado en este caso puede atribuirse a la radiación. Asi que es importante el período de desarrollo en que se produce la radiación.

ANEXO 6 : Premolar inferior derecho que muestra el tipo de caries circunferencial que es característico de pacientes - sometidos a radioterapias.

ANEXO 7 . Caries cervical que llevó a amputación de la corona, - involucrando la pulpa en la zona superior izquierda.

ANEXO 8 : Osteorradionecrosis después de la terapia radiante por cáncer de piel se observa destrucción con sequestros - óseos en el borde inferior de la mandibula.

ANEXO 9 Esta diapositiva ilustra la osteoradionecrosis de ambos maxilares causada por ingestión de material radioactivo.

El lado opuesto esta comprometido de manera semejante

- ANEXOS 10 Y 11 Arteriografía que ilustra la detención en aporte sanguíneo arterial a la mandíbula comparado con el maxilar superior. El suministro arterial al maxilar inferior se hace por medio de la arteria alveolar inferior.
- ANEXOS 12Y 13 Pacientes con higiene bucal deficiente que carcinoma fue el causante de una radiación en la base de la lengua, se aconsejó la exodencia de los dientes irre recuperables.
- ANEXOS 14,15 16 y 17 diapositivas que ilustran el tratamiento exitoso de os teoradionecrosis conecuyente a un tramatismo.
- ANEXOS 18,19 20 y 21 En estas 4 diapositivas se ilustra el beneficio de los protectores orales.
- 18: carcinoma de células escamosas producido en el labio inferior, en un paciente de 81 años.
- 19: Observese la extensión de la lesión.
- 20: Protector oral usado durante el tratamiento para reducir a un 5% la dosis que llega a las estructuras subyacentes
- 21: Aspecto del paciente después de haber terminado la terapia.

BIBLIOGRAFIA

- ECHEVERRI GUZMAN, Enrique. VELA DE CASAS, Clara. Pantografía, su valor y Diagnóstico. 1984.
- GOMEZ MATTALDI, Radiografía Odontológica. Acción nóciva de los Rayos X. E. Mundi, S.A.I.C.y F. 1979
- Mc CLURE Diana. ROH, Ms. GERRY, Barker. RDH, Bs. BRUCE, Burke y otros Compend contin educ dent. Vol VIII . No.2. 1987. 92p.
- Mc DONALD Ralp E. CURRENT T. Therapy in Dentistry. Sn Luis. 1980.
- MOODY Alexander. Periodoncia Máxilar alveolar. England. 1983
- O'BRIEN Richard. Radiología dental, peligros de la radiación. Interamericana. 1975. 109p.
- ORTIZ, Donaldo. Análisis equipos radiológicos. 1984.
- REINSKIN, Allans. Los artefactos en la radiografías panorámicas. Chicago. 1984.

LARY, Rose. Estudios de los alveolos, constitución superior e inferior. Colorado, 1982.

STAFNE, Gibilisco. Diagnóstico radiológico en odontología, efectos de la radiación sobre los dientes y sus estructuras de soporte. Médica Panamericana. 1978

WUEHRMANN, MANSON, Hing. Radiología dental, riesgos y protección. Salvat.. 1975.