



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**OSTEORRADIONECCROSIS EN MAXILAR
Y MANDIBULA**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

ELIZABETH BEATRIZ LOPEZ GONZALEZ

México, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I

DESARROLLO DE LA CARA Y DE LA CAVIDAD BUCAL

- 1.- DESARROLLO DE LA CARA
- 2.- FORMACION DEL PALADAR PRIMARIO
- 3.- FORMACION DEL PALADAR SECUNDARIO
- 4.- DESARROLLO DEL MAXILAR SUPERIOR Y DEL MAXILAR INFERIOR.

CAPITULO II

HUESO

- 1.- HISTOLOGIA DEL TEJIDO OSEO .
 - a) Osteocitos
 - b) Osteoblastos
 - c) Osteoclastos
 - d) Matriz
- 2.- PERIOSTIO Y ENDOSTIO
- 3.- VARIEDADES DE HUESO
- 4.- TEJIDO OSEO PRIMARIO Y TEJIDO OSEO SECUNDARIO
- 5.- HISTOGENESIS
 - a) Osificación Intramembranosa
 - b) Osificación Endocondral.
- 6.- HISTOFISIOLOGIA
 - a) Sustentación y Protección
 - b) Plasticidad
 - c) Reserva de calcio

CAPITULO III

MANIFESTACIONES CLINICAS E HISTOLOGICAS DE LA OSTEORRADIO-
NECROSIS EN MAXILARES DE ANIMALES.

- 1.- METODO EXPERIMENTAL
- 2.- OBSERVACIONES MACROSCOPICAS
- 3.- OBSERVACIONES HISTOLOGICAS

CAPITULO IV

OSTEORRADIONECCROSIS EN EL TRATAMIENTO POR RADIOTERAPIA DEL
CANCER ORAL.

- 1.- CAMBIOS HISTOPATOLOGICOS
- 2.- MANIFESTACIONES CLINICAS
 - a) Sintomatología de la osteorradiación
 - b) Aspecto radiográfico
 - c) Predominio de la osteorradiación en la mandíbula
- 3.- IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES DENTALES EN -
EL DESARROLLO DE LA OSTEORRADIONECCROSIS

CAPITULO V

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DE LA OSTEORRADIONECCROSIS

- 1.- TRATAMIENTO CONSERVADOR ANTES DE LA RADIACION
 - a) Evaluación del paciente
 - b) Aplicación de Fluoruro de sodio
- 2.- TRATAMIENTO CONSERVADOR DESPUES DE LA RADIA-
CION
 - a) Control del dolor e infección en pacientes dentados.
 - b) Control del dolor e infección en pacientes edéntulos.

3.- TRATAMIENTO RADICAL

4.- PRONOSTICO DE LA OSTEORRADIONECROSIS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

DESARROLLO DE LA CARA Y DE LA CAVIDAD ORAL

El desarrollo de la cara y de la cavidad bucal -- comprende una serie dinámica de hechos que comienzan durante el segundo mes de la vida intrauterina.

El origen complejo de esta región a partir de diferentes centros de crecimiento, con el desarrollo de siete procesos diferentes que crecen en proporciones variables y se unen también en grados variables, hace notable -- la poca frecuencia de las malformaciones.

Cambios críticos dan lugar a la formación de la -- cara embrionaria, del conducto nasal y de la lengua, y a -- la separación de las cavidades bucal y nasal mediante la -- formación del paladar.

Este período se puede dividir en dos fases:

En la primera fase, durante la quinta y sexta semanas, se preparan los bloques formadores de la cara, se -- establece la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino anterior, y se forman los conductos nasales. Al -- final de este período las cavidades nasal y bucal se comunican ampliamente y la lengua ya se ha desarrollado.

En la segunda fase, durante la séptima y octava -- semanas, se efectúa el desarrollo del paladar, dando lugar a la separación de las cavidades bucal y nasal.

1.- DESARROLLO DE LA CARA

En el embrión humano de 3 mm. de longitud (3 semanas), la mayor parte de la cara consiste de una prominencia redondeada formada por el cerebro anterior (prosencéfalo), que está cubierto por una capa delgada de mesodermo y ectodermo.

Debajo de la prominencia redondeada hay un surco profundo, la fosa bucal primaria (estomodeo o depresión estomodeal), limitada caudalmente por el arco mandibular (primer arco branquial), lateralmente por los procesos maxilares, y hacia la extremidad cefálica por el proceso frontonasal. Durante las fases tempranas de desarrollo, se pueden observar dos salientes situadas en la porción lateral y anterior, sobre el arco mandibular unidos en la parte central por una cúpula. Estas salientes desaparecen más tarde.

El estomodeo (fosa bucal) se profundiza para encontrar el fondo de saco del intestino anterior. Estan separados por la membrana bucofaríngea, compuesta de dos capas epiteliales. Hay una bolsa ectodérmica adicional, derivada del estomodeo, la bolsa de Rathke, que forma después el lóbulo anterior de la hipófisis.

Como el revestimiento del estomodeo es de origen ectodérmico, el revestimiento de las cavidades bucal y nasal, el esmalte de los dientes y las glándulas salivales son de origen ectodérmico.

El revestimiento faríngeo es endodérmico, puesto que se forma a partir del intestino anterior. La comunicación entre la cavidad bucal primaria y el intestino anterior se establece alrededor de la tercera o la cuarta semana.

nas, cuando se rompe la membrana bucofaríngea.

Esencialmente la cara se deriva de siete esbozos; los dos procesos mandibulares que se unen muy tempranamente, los dos procesos maxilares, los dos procesos nasales laterales, y el proceso nasal medio.

Los procesos mandibulares y maxilares se originan del primer arco branquial, mientras que el nasal medio y los dos nasales laterales provienen de los procesos fronto nasales, que a su vez se originan en la prominencia que cubre al cerebro anterior.

El primer cambio importante en la configuración de la cara es consecuencia de la proliferación rápida del mesodermo que cubre al cerebro anterior.

El proceso frontonasal, formará la mayor parte de las estructuras de las porciones superior y media de la cara. A continuación lo más notable es la formación y el ahondamiento del estomodeo, de las fositas olfatorias (nasales) y la división de la porción caudal del proceso frontonasal en los procesos nasal medio y los dos laterales nasales.

Los procesos nasales laterales están junto a los maxilares, y separados de ellos por medio de surcos poco profundos, los surcos nasomaxilares.

El proceso nasal medio al principio es mayor que los procesos nasales laterales, pero después se retrasa en su crecimiento. Sus ángulos inferolaterales, redondeados y prominentes, se conocen como los procesos globulares y están unidos originalmente con los procesos de ambos maxilares. En este sitio no se produce fusión. Los procesos-

nasales laterales no contribuyen a formar el límite superior del orificio bucal.

Los cambios subsecuentes que ocurren se deben sólo en parte a la unión de los procesos inicialmente separados.

2.- FORMACION DEL PALADAR PRIMARIO

Durante la quinta y sexta semanas de la vida intrauterina, se forma una estructura conocida como paladar primario. De ésta se desarrollará el labio superior y la porción anterior del proceso alveolar del maxilar superior.

El primer paso en su formación es la elevación de los bordes de las fositas olfatorias (nasales) a lo largo de la mitad inferior (caudal). Los bordes de la fosita olfatoria se forman a partir del proceso nasal medio en su parte central, y de los procesos nasales laterales y maxilares en la parte lateral.

Los márgenes inferiores de la fosita olfatoria crecen hasta ponerse en contacto y unirse, reduciendo el tamaño de la abertura externa de las fositas, transformándolas en fondos de saco.

Los bordes laterales y medios de la porción inferior de la fosita olfatoria se juntan primero por unión epitelial, pero el mesodermo proliferante invade la lámina epitelial y hace permanente esta unión. Sin embargo, en el fondo ciego del saco que se forma de la fosita olfatoria, el epitelio se adelgaza por el crecimiento de las partes contiguas, que no es sustituido por mesodermo. La membrana nasobucal resultante separa la cavidad bucal primitiva del saco olfatorio cuando esta membrana se rompe, el saco olfatorio se transforma en conducto olfatorio comunicando desde las ventanas nasales hasta la abertura que da a la cavidad bucal.

La barra horizontal de tejido, formada por la unión del proceso nasal medio con los procesos nasales la-

terales y los procesos maxilares, es el paladar primario.

Mientras se está formando el paladar primario, el arco mandibular sufre cambios de desarrollo que dan lugar a la aparición de un surco medio y dos pequeñas fositas a cada lado de la línea media. El surco y las fositas parecen desaparecer por la unión del epitelio que cubre sus paredes.

El crecimiento de la mandíbula sigue una curva peculiar, durante el desarrollo temprano es pequeña en comparación con las partes superiores de la cara, y después su crecimiento en anchura y longitud se acelera en algunas etapas del desarrollo palatino. Después el crecimiento mandibular se retrasa nuevamente.

El feto muestra micrognasia fisiológica que desaparece al nacimiento o un poco después. En la vida embrionaria temprana el orificio bucal es muy amplio, pero conforme los procesos maxilar y mandibular se unen para formar las mejillas, disminuye la abertura bucal.

3.- FORMACION DEL PALADAR SECUNDARIO

En el momento que se completa el paladar primario, la cavidad nasal primaria es un conducto corto que conduce de las ventanas nasales hacia la cavidad bucal primitiva. Sus aberturas externas e internas están separadas de la cara y de la cavidad bucal por el paladar primario. Como ya se señaló, el paladar primario se transformará en el labio superior, en la parte anterior del proceso alveolar, y en la parte más anterior del paladar.

El paladar secundario, que está destinado a separar las cavidades bucal y nasal se forma por la unión de los procesos palatinos, después que la lengua adquiere su posición más inferior y los procesos palatinos han tomado posiciones horizontales. La porción anterior de los procesos palatinos también se une con el tabique nasal. En esta región anterior se desarrolla el paladar duro. En la posterior, donde se desarrolla el paladar blando y la úvula, no hay unión con el tabique nasal.

La transposición y la unión de los procesos palatinos ocurre cuando la lengua ya se ha desplazado hacia abajo, dejando libre el espacio comprendido entre los procesos palatinos, lo que se verifica simultáneamente con un crecimiento sumamente rápido de la mandíbula tanto en longitud como en anchura.

Los cambios en estos procesos y el crecimiento acelerado de la mandíbula se correlaciona de un modo preciso en el tiempo, de tal modo que su transposición parece ser instantánea.

Debe recalcar que no todo el paladar proviene de los procesos palatinos. Solamente el paladar blando y

la porción central del paladar duro, se forman a partir de ellos. Las partes periféricas, en forma de herradura, se originan de los procesos maxilares.

El paladar está separado del labio superior por un surco poco marcado, en cuya porción profunda se originan dos láminas epiteliales. La lámina externa es la vestibular y la interna la dental.

El proceso alveolar se forma después del mesodermo situado entre esas láminas.

La papila palatina se desarrolla muy tempranamente como una prominencia redondeada en la parte anterior del paladar. Las rugosidades palatinas cruzan la parte anterior del paladar como pliegues transversales irregulares.

Un pliegue llamado frenum tectolabial, conecta la papila palatina con el tubérculo labial.

Durante etapas posteriores, cuando el proceso alveolar en crecimiento aumenta de tamaño, el frenum tectolabial se separa de la papila palatina y persiste como el frenillo labial superior, conectando el borde alveolar con el labio superior.

Durante estas fases del desarrollo aparece una saliente en la región molar. Esta estructura o borde pseudoalveolar desaparece conforme el proceso alveolar superior crece hacia atrás.

El desarrollo del borde alveolar mandibular es simple, no hay pseudoalveolar previo, y el proceso alveolar crece gradualmente en la cavidad bucal, dentro de los límites

tes del surco labial. El surco labial profundiza hasta -
formar el vestíbulo bucal, que se extiende hacia atrás hag
ta las regiones limitadas por las mejillas.

4.- DESARROLLO DEL MAXILAR SUPERIOR Y DEL MAXILAR INFERIOR

Al comenzar el segundo mes de vida fetal el cráneo está formado por tres partes:

- 1.- El condrocráneo, que es cartilaginoso, y comprende la base del cráneo con las cápsulas ótica y nasal.
- 2.- El desmocráneo, de tipo membranoso, que forma las paredes laterales y techo de la caja cerebral.
- 3.- La parte apendicular o visceral del cráneo, formada por los bastones cartilaginosos esqueléticos de los arcos branquiales.

Los huesos del cráneo se desarrollan ya sea por osificación endocondrial, sustituyendo al cartílago, o por osificación intramembranosa en el mesénquima. El hueso intramembranoso puede desarrollarse muy cerca de las porciones cartilaginosas del cráneo o directamente en el desmocráneo, que es la cápsula membranosa del cerebro.

Todos los huesos de la porción superior de la cara se desarrollan por osificación membranosa, en su mayor parte cerca del cartílago de la cápsula nasal.

El maxilar inferior se desarrolla como hueso intramembranoso al lado del cartílago del arco mandibular o cartílago de Meckel.

Maxilar Superior. El maxilar superior está representado por dos huesos homólogos, el maxilar propio y el premaxilar, este último, que es un hueso separado en mu-

chos animales, porta los incisivos y forma la porción anterior del paladar duro y el borde de la abertura piriforme.

Los centros de osificación del premaxilar y del maxilar pueden estar separados por muy corto tiempo, o solamente aparece un centro de osificación, común para los dos. Por lo tanto, que el hombre no tenga un premaxilar independiente, aún en las primeras etapas del desarrollo, no cambia el hecho de que posea el hueso homólogo de un premaxilar.

La composición del maxilar superior humano por el premaxilar y el maxilar, está indicada por la fisura incisiva, que se ve bien en el cráneo de personas jóvenes, sobre el paladar, extendiéndose desde el forámen incisivo hasta el alveolo del canino.

CAPITULO II

HUESO

1.- HISTOLOGIA DEL TEJIDO OSEO

El tejido óseo es uno de los más resistentes y rígid^os del cuerpo humano. Como constituyente principal del esqueleto, sirve de soporte para las partes blandas y protege órganos vitales, como los contenidos en las cajas craneana y torácica y en el conducto raquídeo. Aloja y protege la médula ósea, formadora de las células de la sangre.

Además de estas funciones, proporciona apoyo a los músculos esqueléticos, transformando sus contracciones en movimientos útiles, y constituye un sistema de palancas que incrementa las fuerzas generadas en la contracción muscular.

El tejido óseo está formado por células y un material intercelular calcificado, la matriz ósea.

Las células son: los osteocitos que se sitúan en cavidades o lagunas en el interior de la matriz; los osteoblastos, productores de la parte orgánica de la matriz; y los osteoclastos, células gigantes multinucleadas, relacionadas con la resorción del tejido óseo, que participan de los procesos de remodelación de los huesos.

Como no existe difusión de sustancias a través de la matriz calcificada del hueso, la nutrición de los osteocitos depende de canaliculos que existen en la matriz.

Esos canaliculos permiten la comunicación de los

osteocitos con sus vecinos, con las superficies externa e interna del hueso y con los canales vasculares de la matriz.

Todos los huesos están revestidos en sus superficies externa e interna por membranas conjuntivas, el periostio y el endostio, respectivamente.

a) Osteocitos

Los osteocitos son las células existentes en el interior de la matriz ósea, forman lagunas de las cuales parten canalículos.

Los osteocitos son células aplanadas, con forma de almendra y prolongaciones citoplasmáticas que, en los huesos recién formados, ocupan toda la extensión de los canalículos.

Gradualmente los osteocitos retraen sus prolongaciones, dejando las partes terminales de los canalículos ocupadas por sustancia fundamental amorfa.

Los osteocitos son esenciales para la manutención de la matriz mineralizada del hueso y su muerte es seguida por resorción de la matriz. Estudios histoquímicos recientes han demostrado que los osteocitos y los osteoblastos contienen fosfato de calcio unido a una proteína o glucoproteína. En consecuencia, las células del hueso son capaces de concentrar calcio en su citoplasma.

El mecanismo por el cuál estas células mantienen el tejido óseo no es aún completamente conocido.

b) Osteoblastos

Los osteoblastos son las células que sintetizan la parte orgánica -colagena y glucoproteínas- de la matriz ósea. Se disponen siempre en las superficies óseas, lado a lado, en una disposición que recuerda un epitelio simple.

Cuando están en intensa actividad sintética son cuboides, con citoplasma muy basófilo; pero en estado poco activo se vuelven aplanados y la basofilia citoplasmática disminuye.

Poseen prolongaciones citoplasmáticas que se fijan a las de los osteoblastos vecinos. Estas prolongaciones se hacen más evidentes cuando un osteoblasto está envuelto por la matriz, ya que son responsables de la formación de los canaliculos que salen de las lagunas. Una vez aprisionado por la matriz recién sintetizada, el osteoblasto pasa a ser denominado osteocito.

La matriz se deposita alrededor del cuerpo de la célula y de sus prolongaciones, formando así las lagunas y canaliculos, respectivamente.

Los osteoblastos en fase de síntesis muestran las características ultraestructurales de las células productoras de proteínas, con retículo endoplasmático y aparato de Golgi desarrollados. Son células polarizadas, cuya secreción se elimina por la extremidad de la célula en contacto con el hueso.

El núcleo, que es grande y claro en el osteoblasto activo, se sitúa en la extremidad de la célula alejada de la matriz.

La matriz ósea adyacente a los osteoblastos activos, que no está aún calcificada, recibe el nombre de sustancia osteoide o preósea.

En los osteoblastos activos se han observado gránulos citoplasmáticos, probables precursores de las glucoproteínas neutras de la matriz.

c) Osteoclastos

Los osteoclastos son células globulosas, gigantes, móviles, que contienen de 6 a 50 núcleos o más, y que aparecen en las superficies óseas cuando hay resorción de tejido.

En los cortes histológicos las áreas de resorción pueden ser identificadas por la presencia de osteoclastos. Frecuentemente los osteoclastos se sitúan en depresiones de la matriz o lagunas de Howship.

Tienen citoplasma granuloso, algunas veces con vacuolas, débilmente basófilo en los osteoclastos jóvenes y acidófilo en los maduros. Los osteoclastos contienen numerosos lisosomas, dando, por lo tanto, reacción histoquímica positiva para la fosfatasa ácida.

Las micrografías electrónicas muestran que la superficie de los osteoclastos en contacto con la matriz ósea presenta prolongaciones vellosas irregulares. La mayoría de estas prolongaciones tienen la forma de hojas o pliegues que se subdividen.

Estas proyecciones, además de aumentar la superficie del osteoclasto, forman escotaduras donde pequeñas par

tículas pueden quedar retenidas con facilidad. Partículas conteniendo calcio ya fueron encontradas en estas escotaduras citoplasmáticas y también en vacuolas que, probablemente, se formaron a partir de la membrana de la base de las escotaduras.

Entre las proyecciones citoplasmáticas de los osteoblastos se han observado fibrillas colágenas en desintegración, pero no en el interior de su citoplasma.

El papel exacto de los osteoclastos en la resorción ósea aún no está enteramente esclarecido. Sin embargo, hay pruebas de que secretan enzimas colagenolíticas que atacan la parte orgánica de la matriz ósea.

d) Matriz

La parte inorgánica representa cerca del 50% del peso de la matriz ósea. Los iones que se encuentran con más frecuencia son el fosfato y el calcio.

Hay también bicarbonato, magnesio, potasio, sodio y citrato en pequeñas cantidades. El calcio y el fósforo forman cristales que, según muestran los estudios de difracción de los rayos X, tienen la estructura de la hidroxiapatita, con la siguiente composición; $(Ca)_{10}(PO_4)(OH)_2$. En las micrografías electrónicas, los cristales de hidroxiapatita aparecen bajo la forma de agujas o tabletas alargadas, midiendo 400 X 250 X 30 Å. Estos cristales se disponen a lo largo de las fibrillas colágenas y están envueltos por sustancia fundamental amorfa.

Los iones de la superficie del cristal de hidroxiapatita son hidratados, existiendo por lo tanto una capa

de agua e iones alrededor del cristal. Esta capa se denomina capa de hidratación, la cual facilita el cambio de iones entre el cristal y el líquido intersticial.

La parte orgánica de la matriz está formada por fibrillas colágenas (95%) y por pequeña cantidad de sustancia fundamental amorfa que contiene glucoproteínas ácidas y neutras formadas por mucopolisacáridos asociados a proteínas, una de las cuales se conoce como osteomucoide.

Esta proteína difiere del colágeno por: 1) no contener hidroxiprolina; 2) contener pequeñas cantidades de prolina y glicina; y 3) contener grandes cantidades de leucina y tirosina. Como componentes de las glucoproteínas ácidas del tejido óseo, se incluyen el condroitin-4-sulfato, el condroitin-6-sulfato y el queratosulfato.

La asociación de hidroxapatita con fibras colágenas es responsable de la dureza y resistencia característica del tejido óseo.

2.- PERIOSTIO Y ENDOSTIO

Las superficies interna y externa de los huesos están recubiertas por membranas conjuntivas, que forman el periostio y el endostio respectivamente.

El revestimiento de las superficies óseas es esencial para la manutención del tejido, ya que aparecen áreas de resorción ósea en los sitios que perdieron el revestimiento conjuntivo o la capa de osteoblastos. Por ello, en las operaciones de hueso se presta atención especial al periostio y al endostio.

El periostio está formado por tejido conjuntivo denso, muy fibroso en su parte externa y más celular y vascular en la porción interna, junto al tejido óseo.

Algunas fibras colágenas del tejido óseo se continúan con las del periostio y reciben el nombre de fibras de Sharpey, unen firmemente el periostio al tejido óseo. Las células del periostio, que morfológicamente son fibroblastos se transforman muy fácilmente en osteoblastos y desempeñan un papel muy importante en el crecimiento de los huesos y en la reparación de las fracturas.

El endostio es semejante al periostio, siendo mucho más delgado, en el no se distinguen las dos capas que generalmente, son identificables en el periostio.

En el tejido conjuntivo del periostio y del endostio existen vasos sanguíneos que se ramifican y penetran en los huesos a través de canales que se hallan en la matriz ósea.

Las principales funciones del periostio y el endostio son unir el tejido óseo, ya que de sus vasos parten ramificaciones que penetran en los huesos por los canales de Volkman y sirven como fuente de osteoblastos para el crecimiento y reparación de los huesos.

3.- VARIEDADES DE HUESO: HUESO ESPONJOSO Y HUESO COMPACTO

Si aserramos un hueso, se observa en la sección transversal del mismo que está formado por partes sin cavidades visibles, que es el hueso compacto, y por otras con muchas cavidades intercomunicantes que es el hueso esponjoso.

Esta clasificación es macroscópica y no histológica, puesto que el tejido compacto y los tabiques que separan las cavidades del esponjoso tienen la misma estructura histológica básica.

En los huesos largos, las extremidades o epífisis están formadas por hueso esponjoso con una delgada capa superficial compacta.

La diáfisis o cuerpo es casi cilíndrica, prácticamente compacta, con escasa cantidad de hueso esponjoso en su parte profunda, delimitando el canal medular.

Los huesos cortos tienen el centro esponjoso, estando recubiertos en toda su periferia por una capa compacta.

En los huesos planos, como los de la bóveda craneal, existen dos capas de hueso compacto; las tablas interna y externa, separadas por hueso esponjoso que, en esta localización, recibe el nombre de diploe.

Las cavidades del hueso esponjoso y el canal medular de la diáfisis de los huesos largos están ocupados por la médula ósea, de la cual existen dos variedades. La médula ósea roja o hematógena, que es la formadora de la sangre y la médula amarilla constituida por tejido adiposo.

4.- TEJIDO OSEO PRIMARIO Y TEJIDO OSEO SECUNDARIO

Histológicamente hay dos tipos de tejido óseo:

- 1) el inmaduro o primario y 2) el maduro, secundario o lamelar.

Dos tipos poseen las mismas células, los mismos constituyentes de la matriz, pero mientras en el tejido óseo primario las fibras colágenas forman haces dispuestos irregularmente, en el tejido óseo secundario o lamelar estas fibras se organizan en láminas que adoptan una disposición muy peculiar.

a) Tejido Oseo Primario

En toda pieza ósea es el primer tejido que se forma, siendo sustituido gradualmente por tejido óseo secundario. En el adulto es poco abundante, persistiendo sólo en las proximidades de las suturas de los huesos del cráneo, en los alveolos dentarios y en algunos puntos de inserción de los tendones.

El tejido óseo primario presenta fibras colágenas sin organización definida, tiene menor cantidad de minerales, mayor radiotransparencia a los rayos X y mayor porcentaje de osteocitos que el tejido óseo secundario.

b) Tejido Oseo Secundario

Es el tipo generalmente encontrado en el adulto. Se presenta formado por los mismos componentes del tejido primario.

Su principal característica es poseer fibras colágenas organizadas en laminillas de 3 a 7 u de espesor que quedan paralelas unas a las otras, o se disponen en capas concéntricas en torno de canales con vasos, formando los sistemas de Havers.

Las lagunas con los osteocitos están en general situadas entre las laminillas óseas, pero algunas veces están dentro de ellas. En cada laminilla las fibras colágenas son paralelas unas a las otras.

Entre las laminillas se forma con frecuencia un acúmulo de glucoproteínas que recibe el nombre de sustancia cementante.

En la diáfisis de los huesos largos las laminillas óseas se organizan en una distribución típica, constituyendo los sistemas de Havers, los circunferenciales interno y externo, y los intersticiales.

Estos cuatro sistemas son fácilmente identificables en los cortes transversales de diáfisis. El tejido óseo secundario que contiene sistemas de Havers se llama a menudo tejido óseo haversiano, siendo característico de las diáfisis de los huesos largos, aunque esporádicamente se encuentren pequeños sistemas de Havers en el hueso compacto de otros sitios.

Cada sistema de Havers está constituido por un cilindro largo, hueco, a veces bifurcado, paralelo a la diáfisis y formado por 4 a 20 laminillas óseas concéntricas. En el centro de este cilindro óseo existe un canal, o conducto de Havers, que contiene vasos, nervios y tejido conjuntivo laxo. Los conductos de Havers se comunican entre sí, con la cavidad medular y con la superficie externa del

hueso, por medio de canales transversales u oblicuos, que son los conductos de Volkman.

Estos se distinguen de los de Havers por no presentar laminillas óseas concéntricas. Los conductos de Volkman atraviesan las laminillas óseas. Todos los canales vasculares existentes en el tejido óseo aparecen cuando la matriz ósea se forma alrededor de los vasos preexistentes.

El diámetro de los conductos de Havers es muy variable. Como cada sistema está construido por deposición sucesiva de laminillas óseas a partir de la periferia, los sistemas en formación tienen conductos más largos. Estudios con rayos X revelan que los sistemas de Havers más jóvenes, con canales amplios, son los menos calcificados. Incluso en el hueso adulto ocurre una continua destrucción de algunos sistemas de Havers y reconstrucción de nuevos, de modo que es común encontrar en este hueso sistemas con sólo algunas laminillas y conducto central de gran diámetro.

Los sistemas circunferenciales interno y externo como su nombre lo indica, están constituidos por laminillas óseas paralelas entre sí, formando bandas; una situada en la parte interna del hueso, alrededor del canal medular, la otra en la parte más externa, contigua al periostio. El sistema circunferencial externo está más desarrollado que el interno.

Entre los dos sistemas circunferenciales encontramos numerosos sistemas de Havers, entre los cuales se sitúan laminillas cortas y paralelas formando grupos irregulares, pero en general de forma triangular que son los sistemas intersticiales. Las laminillas de estos sistemas re

presentan principalmente restos de sistemas de Havers que fueron parcialmente destruidos durante el crecimiento y re modelación del hueso.

5.- HISTOGENESIS.

El tejido óseo se forma por un proceso llamado osificación intramembranosa, que ocurre en el seno de una membrana conjuntiva, o por el proceso de osificación endocondral.

Este último se inicia sobre un modelo cartilaginoso, el cual se destruye gradualmente y es sustituido por tejido óseo que se forma a partir de células que derivan del tejido conjuntivo adyacente.

Tanto en la osificación intramembranosa como en la endocondral, el primer tejido óseo formado es de tipo primario. Este, poco a poco es removido y sustituido por tejido secundario o lamelar. Inmediatamente después del inicio de la osificación, comienza el proceso de resorción. Por lo tanto, durante el crecimiento de los huesos se pueden ver conjuntamente áreas de tejido primario, áreas de resorción y áreas de tejido secundario.

Durante el crecimiento del hueso existe una combinación de formación y remoción del tejido óseo; en el adulto esto también ocurre, aún cuando a ritmo mucho más lento.

a) Osificación Intramembranosa

Recibe esta denominación por ocurrir en el interior de membranas de naturaleza conjuntiva. Es el proceso formador de los huesos frontal, parietal y partes del occipital, del temporal y de los maxilares superior e inferior. Contribuye también al crecimiento en espesor de los huesos largos.

El lugar de la membrana conjuntiva donde comienza la osificación se llama centro de osificación primario. El proceso se inicia por la diferenciación de células similares a fibroblastos jóvenes que se transforman en grupos de osteoblastos. Estos sintetizan la sustancia osteoide, que después se calcifica, englobando algunos osteoblastos que se transforman en osteocitos.

Como varios de estos grupos surgen casi simultáneamente en el centro de la osificación, hay confluencia de trabéculas óseas formadas, dando al hueso un aspecto esponjoso. Entre las trabéculas se forman cavidades, que son atravesadas precozmente por vasos sanguíneos. Por estos vasos penetran células mesenquimatosas indiferenciadas que darán origen a las células de la médula ósea.

Por mitosis y diferenciación, las células del tejido conjuntivo forman nuevos osteoblastos que se colocan sobre las trabéculas óseas, continuando el proceso de osificación. Los diferentes centros de osificación crecen radialmente, acabando por sustituir la membrana conjuntiva preexistente.

La palpación del cráneo de los recién nacidos revela zonas blandas, las fontanelas, donde las membranas conjuntivas aún no están osificadas.

En los huesos planos del cráneo, principalmente después del nacimiento, se comprueba un predominio acentuado de la formación sobre la reabsorción de tejido óseo en las superficies interna y externa; se forman así las dos tablas de hueso compacto, mientras el centro permanece esponjoso (diploe).

La parte de la membrana conjuntiva que no sufre

osificación y que recubre el tejido óseo formado pasa a constituir el periostio.

b) Osificación Endocondral

Se inicia sobre una pieza de cartílago hialino, de forma similar a la del hueso que va a formarse, pero de tamaño menor.

Este tipo de osificación es el principal responsable de la formación de los huesos cortos y largos. La osificación endocondral consiste esencialmente en dos procesos; 1) el cartílago hialino sufre modificaciones, produciéndose hipertrofia de los condrocitos que acaban muriendo y dejando cavidades separadas por finos tabiques de matriz cartilaginosa, que se calcifican al morir los condrocitos. 2) las cavidades del cartílago calcificado son invadidas por capilares sanguíneos y células mesenquimatosas indiferenciadas procedentes del tejido conjuntivo adyacente (pericondrio). Estas células se diferenciarán en osteoblastos, que depositarán matriz ósea sobre los restos del cartílago calcificado.

De este modo aparece tejido óseo donde antes había tejido cartilaginoso, sin que ocurra la transformación de este tejido en aquél; los tabiques de matriz cartilaginosa calcificada (trabéculas directrices de osificación) - sirven sólo como punto de apoyo a la osificación.

6.- HISTOFISIOLOGIA

a) Sustentación y Protección

El tejido óseo forma el esqueleto que sirve de apoyo a las partes blandas del organismo y en él se insertan los músculos voluntarios (esqueléticos). Los huesos largos constituyen sistemas de palancas que aumentan la fuerza generada por la contracción muscular.

Por su resistencia, los huesos representan una protección para el sistema nervioso central, contenido en la caja craneana y en el conducto vertebral. Protege también la médula ósea.

b) Plasticidad

A pesar de su resistencia a las presiones y su dureza, el tejido óseo es muy plástico, siendo capaz de remodelar su estructura interna en respuesta a modificaciones en las fuerzas a que está sometido normalmente. Por ejemplo, la posición de los dientes en la arcada dentaria puede ser modificada por presiones laterales ejercidas sobre los mismos por aparatos ortodónticos. Se produce resorción ósea en el lado en que la presión actúa y deposición en el lado opuesto, que está sujeto a una tracción. De este modo el diente practicamente camina en el espesor del maxilar, a medida que el hueso alveolar es remodelado.

Esta capacidad de reconstrucción no es exclusiva del hueso alveolar, siendo esto sólo un ejemplo de la plasticidad del tejido óseo, lo que contrasta con la apariencia inerte de un hueso seco.

c) Reserva de Calcio

El esqueleto contiene el 99% de calcio del organismo y funciona como reservorio de este elemento, cuyo nivel en la sangre (calcemia) y en los tejidos varía muy poco.

El ion calcio es importante para el funcionamiento de diversos sistemas enzimáticos, incluyendo los responsables de la contracción muscular y de la transmisión del impulso nervioso. En el medio extracelular, el calcio es esencial para diversas funciones, como la respuesta del músculo al estímulo nervioso, la coagulación de la sangre y la adhesión celular.

Hay un intercambio continuo entre el calcio del plasma sanguíneo y el de los huesos. El calcio absorbido por la alimentación que haría aumentar el nivel sanguíneo de este elemento se deposita rápidamente en el tejido óseo y a la inversa, el calcio de los huesos es movilizado cuando disminuye su porcentaje en la sangre.

Dado que el nivel de calcio tiene que mantenerse normal en los tejidos y en la sangre, la carencia alimenticia de este mineral causa descalcificación de los huesos, que se vuelven más radiotransparentes y predispuestos a las fracturas. La descalcificación ósea puede ser también debida a una producción excesiva de paratormona (hiperparatiroidismo), lo que provoca intensa resorción ósea, aumento del nivel de calcio en la sangre y depósito anormal de este elemento en varios órganos, principalmente en los riñones y en la pared de las arterias.

El nivel normal de calcio en la sangre es de 10 mg/100 cm³.

CAPITULO III

MANIFESTACIONES CLINICAS E HISTOLOGICAS DE
OSTEORRADIONECCROSIS EN MAXILARES DE
ANIMALES

1.- METODO EXPERIMENTAL

El animal empleado por el doctor Joseph M. Gow-
giel es el mono Macacus Rhesus, que fue elegido para este
estudio porque es el que más se asemeja a la anatomía fa-
cial y al desarrollo dental del ser humano, por lo tanto -
hace posible una comparación experimental con observacio-
nes clínicas adecuadas.

Se seleccionaron 20 monos, con edades de los 15 a
los 18 meses. 18 fueron irradiados y 2 fueron observados-
como testigos.

Los monos tenían dentición primaria y la mitad te-
nía erupcionado el primer molar superior e inferior perma-
nentes.

Los dientes permanentes no erupcionados se encon-
traban en varios estados de desarrollo y el tercer molar -
no era aún evidente.

Se decidió usar la misma cantidad y cualidad de -
irradiación que se usa en un hospital para el tratamiento-
de las malignidades intraorales, los factores físicos de -
irradiación fueron:

250 F.V.P. 15 M.A., F.S.D. 50 cm., dosis 44.44 r/min.

El campo de irradiación de 3 x 4 cm. comprendió la mandíbula y el maxilar, mesiodistalmente del canino a la rama ascendente, hacia arriba limitó con el pómulo y hacia abajo un centímetro por arriba del borde inferior de la mandíbula.

El centro del campo fue al nivel oclusal del segundo molar temporal.

Los animales fueron divididos en tres grupos de seis animales cada uno, recibiendo en cada grupo 4500, 5500, y 7500 r durante la primera irradiación.

Los animales fueron irradiados una vez al día, 5 días a la semana alternando diariamente el lado izquierdo y el derecho de la cara.

Todos los animales mostraron solo zonas de depilación a la terminación de la primera irradiación.

Posteriormente se tomaron 3 animales de cada grupo, los que mostraron ser más resistentes a la radiación y se aumentó la dosis para mostrar los efectos de la segunda radiación más elevada.

Hubo un período de no irradiación expresado en la tabla número 1, y que es el intervalo entre la terminación de la primera radiación y el comienzo de la segunda.

Al termino del experimento los animales murieron por una dosis excesiva de Nembutal.

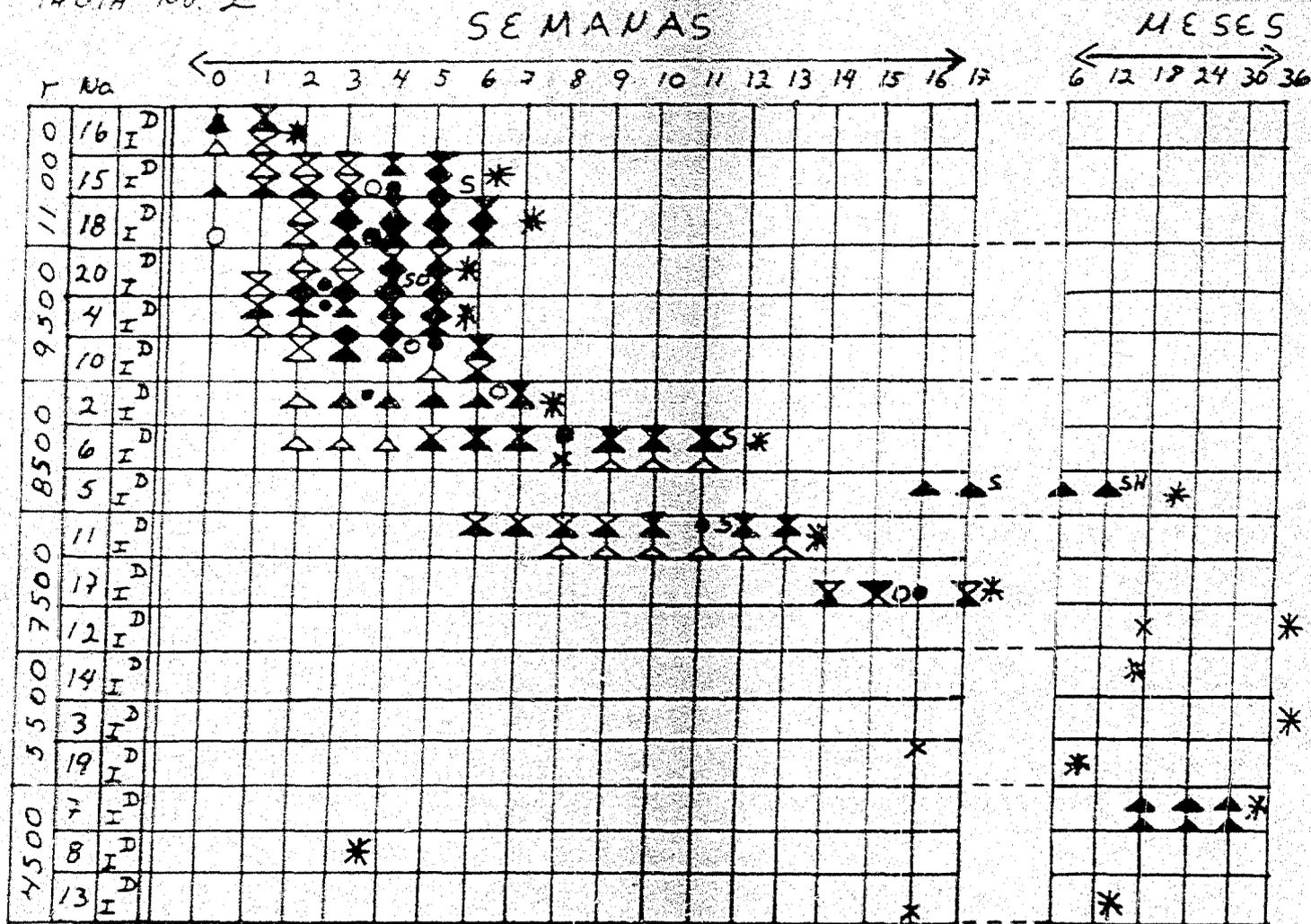
La tabla número 2 es una gráfica de las observaciones de los efectos de la irradiación en todos los animales experimentales.

En ella se observa el progreso de las lesiones, - tiempo de extracción de dientes, necrosis gingival, alveolar y de la lengua, perforación de la mejilla, evidencias-radiográficas de formación de secuestro y tiempo de muerte de los animales.

Número de animales	1a Irrradiación	Período de no irradiac.	2a. irradiación	Total
3	4500	---	---	4500 r
3	5500	---	---	5500 r
3	7500	---	---	7500 r
3	4500	60 d.	4000	8500 r
3	5500	46 d.	4000	9500 r
3	7500	30 d.	3500	11500 r

TABLA No. 1

Tabla No. 2



D- Lado Derecho
I- Lado Izquierdo

▽ MAXILAR SUP.
△ MANDIBULA

○ Perforación de la Mejilla.
● Necrosis de la lengua
X Extracción de dientes
△ Necrosis gingival.

S - Secuestro
SH - Hueso Regenerado
* Muerte
▲ Necrosis Alveolar.

2.- OBSERVACIONES MACROSCOPICAS

Hay una relación directa entre el tiempo de aparición de necrosis y la dosis de radiación.

Alrededor de 38 días después del comienzo de la irradiación con dosis de 4500 y 5500 r solo se observó de pilación del área irradiada, con excepción de un animal que tuvo necrosis 1 año y 7 meses después de la irradiación (No. 7).

En el grupo de 11000 r la necrosis comenzó al día siguiente de terminada la radiación, una semana después en el grupo de 9500 r, dos semanas más tarde en el grupo de 8500 r y seis y catorce semanas más tarde en el grupo de 7500 r.

La severidad y la extensión de la necrosis esta también en relación directa con el tiempo de aparición de las lesiones.

En los animales irradiados con las dosis altas de 9500 y 11000 r, la necrosis tuvo un curso rápido. Se convirtió en bilateral rápidamente involucrando el maxilar y la lengua y produciendo una perforación en la mejilla.

Hubo una formación incipiente de secuestro, que es evidente por la rotura en el borde inferior de la mandíbula, esto se presentó en dos de los animales (Nos. 15 y 20).

Todos estos animales murieron después de 7 semanas de terminada la radiación.

En el rango medio de dosis elevadas 7500 y 8500 r

la necrosis evolucionó en forma lenta, fue generalmente unilateral y comprendió el maxilar, la lengua y la mejilla de solo la mitad de los animales.

El curso más largo para la aparición de la necrosis con estas dosis permitió la formación de secuestro. Tres de cinco animales desarrollaron secuestro comprometiendo la mitad de la mandíbula (Nos. 6, 5 y 11).

Las lesiones necróticas en todos los casos mostraron un patron similar.

Las lesiones siempre comenzaron por una necrosis mandibular unilateral, el primer cambio ocurrió en la papila interdental del segundo molar inferior temporal y en el primer molar permanente. Desde este punto la necrosis se extendió a envolver la encía, las fibras de sostén y la mucosa bucal.

El aspecto lingual de la mandíbula se involucró pero a una velocidad lenta y posteriormente abarco el aspecto bucal.

La necrosis al progresar se extendió más hacia atras que hacia adelante.

Las lesiones necróticas nunca se extienden anteriormente al campo de irradiación, esto es, anterior al canino.

El área retromolar y la rama ascendente siempre son envueltas en estos casos cuando hay necrosis extensiva.

En el maxilar, la necrosis generalmente es confi-

nada a la encía. El paladar es involucrado solo en casos de necrosis extensiva.

Al comienzo la necrosis progresa lenta aunque constantemente la inflamación secundaria se sobrepone a la lesión necrótica acelerando el proceso. La celulitis extensiva se presenta algunas veces, con perforación de la mejilla y con formación de un secuestro del hueso.

Todos los animales que desarrollaron un secuestro murieron antes de la exfoliación del mismo, por debilidad física excepto uno que sobrevivió. (No. 5)

Este animal recibió 8500 r y desarrolló una lesión necrótica unilateral en la gingiva 14 semanas después de la irradiación, una semana más tarde había evidencia radiográfica de secuestro.

Seis meses transcurrieron antes de que el secuestro estuviera suficientemente aislado para ser removido.

La regeneración del hueso del borde inferior se observó un mes y medio después de que el secuestro fuera evidente y continuó después de que el secuestro fue removido. Un año después, radiográficamente la mandíbula estaba completamente regenerada en altura y anchura.

El tejido blando sanó simultáneamente con el hueso.

La extracción de dientes frecuentemente produce procesos osteonecroticos en pacientes expuestos a tratamientos de Rx en la región mandibular. El estudio se realizó para determinar si la extracción de dientes produce resultados similares.

Es de particular interés valorar el tiempo en que la osteonecrosis inactiva (latente) puede ser causada por un tratamiento de Rx y así detectar lesiones tempranas que tendrían un origen oscuro.

En los grupos de 4500, 5500, 7500 y 8500 r se realizaron extracciones del primer molar en un mono de cada grupo. Los animales de los tres primeros grupos (Nos. 13, 19 y 12), no tuvieron ninguna evidencia macroscópica o radiográfica de osteonecrosis en el tiempo posterior a la extracción.

Las extracciones fueron hechas 4 meses después de la radiación en los grupos de 4500 y 5500 r y 19 meses después en el grupo de 7500 r. Las heridas sanaron normalmente y no desarrollaron cambios subsecuentes.

En el animal del grupo de 8500 r la extracción del primer molar inferior se realizó dos meses después de la irradiación, no mostró lesiones visibles en el sitio elegido para la extracción, pero había una necrosis alveolar en el lado opuesto, con exposición de hueso pero sin cambios del mismo reconocidos por los Rx. Se realizó la extracción del primer molar inferior dos meses después de la irradiación.

La herida de la extracción no sanó y hubo necrosis de la gingiva y secuestro de los dientes. Se desarrolló un hueso en la mandíbula alrededor de 20 días después de la extracción. (No. 6)

En todos los casos los cambios del hueso ocurrieron después de que las lesiones gingivales se desarrollaron.

La característica dominante en los cambios clínicos y radiográficos de la necrosis observados en los tejidos blandos y en el hueso, fue el proceso infeccioso. Este se presentó en la papila interdental y el surco gingival que son los lugares de menor resistencia y que normalmente presentan una flora bacteriana que puede extenderse y causar una infección secundaria envolviendo al hueso.

La irradiación inhibió completamente el desarrollo del diente más lejano y destruyó el área embrionaria del tercer molar.

El tamaño y la forma de los dientes permanentes dependieron de lo prolongado del tiempo de irradiación.

La mayoría de los dientes que erupcionaron lo hicieron en oclusión normal y fueron firmemente sujetos por los tejidos gingivales.

3.- OBSERVACIONES HISTOLOGICAS

Los animales de las dosis bajas de 4500 y 5500 r- con excepción de uno (No. 7), eran generalmente normales y microscópicamente tenían un mínimo de efectos dañinos por la irradiación.

El epitelio estaba intacto con una cortical, hueso esponjoso y médula ósea normales. Solo unas pocas arteriolas tenían un engrosamiento moderado de las paredes y todos los otros vasos sanguíneos estaban normales. La única estructura que fue extraordinariamente afectada fueron los dientes en desarrollo en los que el desarrollo de la raíz fue detenido.

En los animales expuestos a dosis más altas de radiación, la destrucción de los tejidos por las dosis elevadas de Rx no permite relacionar con precisión la evolución histológica de las lesiones necróticas con las dosis de radiación y con el tiempo de exposición.

La papila interdental es la primera área en que la inflamación y la necrosis son observadas. Primero se observa un aumento de los linfocitos y la dilatación de los vasos sanguíneos en la dermis.

La inflamación con la subsecuente necrosis puede tomar dos rutas; por la vía del ligamento periodontal o por la vía del tejido gingival.

La más común es por el ligamento periodontal, donde hay una gran destrucción y las estructuras contiguas son envueltas por extensión directa.

Cuando el tejido gingival es la primera ruta de difusión, la necrosis se extiende en forma lateral al periostio en dirección inferior, anterior y posterior. La necrosis llega muy por abajo del epitelio intacto y las estructuras vecinas son también envueltas por extensión directa. En estos casos el periostio y el hueso son generalmente invadidos por los procesos necróticos antes de que se envuelva al epitelio.

Sin considerar la ruta de extensión la necrosis fue siempre en aumento en la lesión macroscopicamente observada.

La necrosis fue encontrada histologicamente bajo una gingiva intacta en dos animales que recibieron 7500 r (Nos. 11 y 17), o sea que la osteorradionecrosis puede ocurrir bajo una gingiva intacta.

La necrosis fue confinada al tercio inferior de la mandíbula en el área de los molares y fue más evidente en la lámina cortical del borde mandibular. El periostio estaba normal.

Las partes media y superior de la mandíbula tenían osteocitos, los conductos de Havers eran normales y había formación de hueso nuevo en la mitad de la mandíbula.

La radiación produjo cambios vasculares, que fueron hallados predominantemente en la mandíbula. Los cambios involucraron primero a las arteriolas mientras que las arterias fueron solo ocasionalmente lesionadas y los capilares y las venas no fueron afectadas. La pared íntima y media de los vasos aumentaron produciéndose una reducción del lumen.

El aumento de espesor de los vasos arteriales varió desde lo insignificante hasta la completa oclusión, semejante a una arterioesclerosis. La inflamación y la necrosis complicaron la interpretación de los cambios vasculares.

Sin embargo, los cambios vasculares fueron encontrados bilateralmente en los casos de necrosis unilateral y en lesiones necróticas tempranas donde la necrosis fue confinada al diente.

La necrosis en el hueso frecuentemente se extendió a través de los espacios medulares y ocasionalmente por los conductos de Havers. Cuando envolvió la rama ascendente de los maxilares no llegó a la región de los incisivos y solo en pocos casos alcanzó el área de los caninos.

Los osteocitos adjuntos al proceso necrótico son generalmente de aspecto purulento, solo en algunas ocasiones son de aspecto normal. Los espacios medulares adjuntos a la necrosis son ocupados por células con inflamación crónica, en su mayor parte linfocitos.

Concomitantemente la resorción del hueso osteoclástico tomó lugar en la periferia inmediata de la lesión necrótica, por medio de los espacios medulares y de los conductos de Havers.

Esto se demostró radiográficamente en dos animales con una fractura en el borde inferior de la mandíbula en el área del segundo premolar. El resto de la mandíbula siguió normal.

El examen microscópico de estas mandíbulas reveló la formación de sequestro extendiéndose desde el área del-

premolar hasta la rama ascendente.

Si la inflamación y la necrosis se propagan por vía del ligamento periodontal o del tejido gingival, la reacción del hueso es siempre la misma.

Si la infección se desarrolla rápidamente, no hay formación de hueso o es muy pequeña esta formación, pero si el tiempo de ataque de la infección es prolongado, hay una gran formación de hueso.

La suma del hueso nuevo formado es directamente proporcional a la destrucción del hueso necrótico y a la cronicidad de la lesión.

La formación de hueso subperiosteal es muy importante para regeneración de casi toda la mandíbula secuestrada de un mono que recibió 8500 r y que fue el único que sanó completamente (No. 5).

Microscópicamente su mandíbula estaba formada de cortical normal y de hueso esponjoso. La mayoría de las arterias y arteriolas en el cuerpo de la mandíbula tenían un marcado engrosamiento de paredes.

En la rama ascendente la mayor parte de la médula ósea fue reemplazada por hueso dándole una apariencia de marfil.

La parte izquierda de la mandíbula no tenía evidencia clínica de necrosis e histológicamente había cambios que eran solo diferentes en grado del lado derecho.

Algunas de las arteriolas tenían un marcado engrosamiento de paredes. La mayor parte de los espacios medu-

lares en el cuerpo y la rama de la mandíbula fueron reemplazados por hueso.

Este animal mostró dos puntos importantes:

1.- Si se puede contrarrestar la infección de la lesión osteonecrotica, la mandíbula tiene suficiente poder de regeneración para dominar el efecto dañino.

2.- El marcado engrosamiento de las arterias y las arteriolas no es suficiente para producir una necrosis isquémica.

La médula ósea de los animales que recibieron 7500 r o más dosis, era grasosa y acelular con excepción del que recibió 8500 r y en el cual se regeneró la mandíbula. En este animal había hematopoyesis en la mandíbula y en el maxilar.

Los animales del grupo de 5500 r y 4500 r también tuvieron hematopoyesis en la mandíbula y en el maxilar.

Las estructuras dentales de los animales, mostraron características de los efectos de la irradiación. Los odontoblastos alterados fueron asociados con formación osteodentinaria y el tejido pulpar fue de una naturaleza fibrosa. La vaina epitelial radicular terminó la unión normal de dentina y osteodentina, resultando en un cese del desarrollo de la raíz.

El saco folicular se unió al cemento, sin diferenciación entre los ligamentos periodontales.

CAPITULO IV

OSTEORRADIONECROSIS EN EL TRATAMIENTO POR
RADIOTERAPIA DEL CANCER ORAL

Los tumores malignos de la cavidad oral, constituyen el 5% de las formas de cáncer en el cuerpo humano. La cirugía o la radiación son las dos principales técnicas - que se practican para la cura o control de los mismos. La intención es erradicar el tumor sin producir lesión en los tejidos normales.

La osteorradionecrosis es una desafortunada, pero no poco frecuente complicación derivada de la terapia por radiación del cáncer oral.

El propósito del tratamiento es destruir el cáncer sin que otros tejidos puedan ser dañados, así que la terapia o dosis de radiación deberá ser aplicada hasta el límite en que existan posibilidades de curación.

La radiación terapéutica, por su misma naturaleza, involucra niveles de radiación ionizante que produce efectos profundos sobre los tejidos expuestos a la misma. La reacción a la irradiación se torna rápidamente aparente en los tejidos blandos y derivados ectodérmicos especializados, como las glándulas salivales y los folículos pilosos, que a menudo acusan cambios degenerativos severos.

Regaud, fue el primer investigador que comentó la estrecha relación existente entre osteorradionecrosis y osteomielitis en los maxilares de pacientes que reciben radiación para el tratamiento de neoplasias.

La osteomielitis y la osteorradionecrosis de la -

mandíbula y el maxilar son enfermedades caracterizadas por un curso clínico prolongado y una destrucción extensa del hueso y de los tejidos circundantes.

La osteomielitis es definida como una inflamación de la médula ósea, puede ser generalizada como una osteomielitis supurativa y esclerótica con varios subgrupos, clasificados de acuerdo con los descubrimientos clínicos e histológicos.

La osteorradionecrosis ha sido definida como un proceso patológico que sigue a una fuerte radiación del hueso, y se caracteriza por una infección crónica y dolorosa, necrosis acompañada de posterior secuestro y algunas veces de deformaciones permanentes.

La osteorradionecrosis es esencialmente una osteomielitis del hueso irradiado, la cual en su forma más simple repercute en la inflamación de la médula de los huesos. La osteorradionecrosis, sin embargo es persistente, con complicaciones progresivas de extensión a las áreas suaves y duras de los tejidos, esto se manifiesta por una resistencia general al efecto de antibióticos y requiere de un tratamiento quirúrgico conservador.

El hueso irradiado acusa una mayor predisposición al desarrollo de una severa osteomielitis (aún después de un mínimo trauma o infección) y la curación subsiguiente es lenta a causa de la vitalidad reducida de los tejidos.

Después de la irradiación existe un retardo de aproximadamente 2 a 3 meses antes de que la vitalidad reducida se instale en su totalidad, y el período de alto riesgo dura como promedio, otros dos años. Se han publicado casos de osteorradionecrosis manifiesta hasta 10 años después de la exposición original.

Jacobson encontró casos de desarrollo de osteorradioneclerosis después de $6\frac{1}{2}$ años, Mac Comb hace constar que muchos casos de osteorradioneclerosis aparecieron pocos meses después del año siguiente a la radiación.

Las alteraciones que ocurren en el hueso dependen de la edad del hueso, de la dosis de radiación y de la presencia o ausencia de infección.

La incidencia de la osteorradioneclerosis es difícil de predecir y las condiciones para que ocurra pueden aumentar aún sin una grave infección o traumatismo.

Watson y Scarborough reportan que el 13% de 1,819 pacientes con carcinoma intraoral que fueron tratados con radiaciones sufrieron osteorradioneclerosis.

Por lo que se refiere a la dosificación, White y colaboradores analizaron 137 pacientes con un cáncer intraoral tratado por radiación y mostraron que la cantidad de radiación era un factor determinante. Se desarrolló una necrosis en el 1.9% de los pacientes que recibieron menos de 7000 r y en el 28% de los que recibieron desde 9000 r hasta 1200 r.

La intensidad de la lesión depende de la dosificación de la radiación y de la susceptibilidad individual a la radiación.

Mientras más energético sea el tratamiento, más probabilidades hay de curación del cáncer y más posibilidades de que se desarrolle una osteorradioneclerosis.

Los maxilares muestran una predisposición mayor -- hacia la osteorradionecrosis y ésta tendencia es probablemente, el resultado del relativamente alto índice de infección y traumas a que están comunmente expuestos.

1.- CAMBIOS HISTOPATOLOGICOS

La histopatología de la osteorradionecrosis ha sido estudiada por varios autores.

Gowgiel ha proporcionado un clásico estudio experimental con gran cantidad de nuevos conocimientos como se ha visto en el capítulo anterior. En sus estudios sobre monos macacus rhesus Gowgiel concluyó:

1.- Que la osteorradionecrosis es consecuencia - primordial de los efectos directos de la irradiación sobre el osteocitos. La gravedad y prolongación de los efectos de la irradiación tienen un papel muy importante en los - cambios de los vasos sanguíneos.

2.- Que la radiación produce un marcado ensanchamiento de las paredes de las arterias y las arteriolas y - que mientras las venas y los capilares no sean afectados - no habrá evidencia de una necrosis isquémica.

3.- Que una osteorradionecrosis inactiva o latente puede ocurrir bajo una gingiva intacta. Un rompimiento o separación de la superficie gingival es requerida para - que la osteorradionecrosis sea macroscópicamente evidente.

4.- Que con un suficiente período de tiempo es - posible la restauración del daño ocasionado por la osteorradionecrosis.

Similares evidencias microscópicas fueron observadas por Meyer. El notó que en adición a los cambios vasculares había destrucción de osteocitos y ausencia de osteoblastos en los márgenes de las espículas del hueso.

Los osteocitos mostraron cambios degenerativos que van desde la destrucción de los núcleos a la completa disolución celular.

El tejido conectivo en los espacios medulares estaba altamente infiltrado con linfocitos, células plasmáticas e histiocitos.

La radiación lesiona las células del tejido conjuntivo osteogénico dando lugar directamente a la proliferación celular anormal con daño al periostio, endostio y canales de Havers, dando como resultado la formación de un sequestro.

Hay un notable engrosamiento de la corteza del hueso y el hueso nuevo no se deposita en las laminillas, sino que se proyecta en forma de anchas elevaciones irregulares dentro de la cavidad medular que está parcialmente obliterada por la formación del tejido fibroso.

Si la radiación es intensa mueren todas las células óseas.

Una de las grandes dificultades para evaluar la lesión del hueso por radiación, es la de distinguir entre los efectos primarios sobre las células óseas y los efectos secundarios debido a la lesión por radiación de los vasos sanguíneos.

Gran parte de las lesiones totales en los estadios terminales se debe a una interferencia con la irrigación sanguínea que provoca una falta de vascularidad del hueso por un engrosamiento en las paredes de arterias y arteriolas.

Así tenemos que primero ocurre una endarteritis - obliterante de los vasos sanguíneos en el hueso, hialinización, trombosis de vasos pequeños y finalmente fibrosis - con un intenso trastorno de la imagen ósea.

De esta manera, con un daño a la rama vascular la respuesta inflamatoria defensiva es disminuída y la frecuencia de las infecciones sobreviene.

2.- MANIFESTACIONES CLINICAS

a) Sintomatología de la osteorradionecrosis.

La primera evidencia de que algo esta mal es generalmente la queja del paciente por sentir dolor. El examen mostrará desvitalización del área de la mucosa o del periostio y un poco después aparecerá el hueso expuesto.

La necrosis de los tejidos blandos frecuentemente precede a la necrosis del hueso y el rompimiento en la integridad del tejido gingival puede también ocasionar una entrada por la que la infección se puede extender al hueso.

La enfermedad periodontal con abscesos dentales, caries dental extensiva y dientes impactados, es el camino para que la infección se extienda al hueso, en el cual la capacidad de recuperación es casi nula por los efectos de la radiación.

La primera señal de que la infección se ha extendido, puede ser la aparición de celulitis en la cara o en el cuello.

El proceso infeccioso invade los tejidos vecinos y puede haber un esfacelo masivo. Esto da lugar a una extensa pérdida de tejidos blandos adyacentes al hueso que en algunos casos puede comprender todo el piso de la boca.

Es posible que exista hueso displásico en los maxilares durante años, debido al efecto directo de la radiación sobre los tejidos y al efecto secundario de la endarteritis obliterante.

Si la displasia la ha causado la radiación, la piel suprayacente puede mostrar una cicatrización blanquecina característica rodeada por una teleangiectasia notable. La zona generalmente presenta depilación y ausencia de glándulas sudoríparas, la piel tiene un aspecto de reseca.

Cuando la infección afecta el hueso displásico, tiene lugar una osteomielitis aguda en el tejido óseo desvitalizado con formación habitual de sequestro y fracturas patológicas, causando una cantidad considerable de necrosis en el periostio y la mucosa.

La infección del hueso necrótico es bastante frecuente. Después de que la infección ocurre la evolución de la enfermedad se acelera rápidamente. El paciente sufre de dolor intenso.

Los signos clínicos son la ulceración de la mucosa con exposición del hueso, mal aliento, trismus, dientes móviles, absesos en tejidos blandos y fístulas bucales cutáneas.

Cuando no hay tratamiento, las fístulas en el suelo de la boca dan lugar a un estado tóxico y los pacientes presentan un mal estado general de salud.

La ingestión de alimentos es entonces extremadamente limitada y el paciente tiende a volverse caquéctico. Un serio estado séptico puede ocurrir. Esta enfermedad produce un constante deterioro del estado físico que termina muchas veces con la muerte por infección secundaria o neumonía por aspiración.

Los pacientes sometidos a radioterapia, rápidamente pierden el sentido del gusto. La lesión de las microvellosidades y de la cara exterior de las células gustativas, ha sido, según algunos autores, el principal mecanismo por el que se pierde el sentido del gusto (ageusia).

En casi todos los casos, la agudeza gustativa reaparece parcialmente en términos de 20 a 60 días de terminar la radioterapia, y reaparece por completo en términos de 60 a 120 días.

Algunos pacientes quedan con hipogeusia residual y en ellos se ha podido obtener la recuperación parcial o completa de la agudeza gustativa a base de un tratamiento de iones de zinc (25 mg de zinc elemental por vía bucal en forma de 110 mg de sulfato de zinc cuatro veces al día).

El ion de zinc puede producir toxicidad en el aparato gastrointestinal y, por esta razón, el sulfato de zinc debe administrarse con cada comida y con bocadillo a la hora de acostarse.

Las personas que recibieron el ion de zinc antes de la radioterapia, han sufrido menos problemas con el sentido del gusto, y no tuvieron hipogeusia tan intensa como las personas no tratadas.

Durante la radioterapia o después de ella puede aparecer trismus, que es el espasmo tónico de los músculos masticatorios que limitan el orificio bucal, si dichos músculos están dentro del campo de irradiación. Es necesario instruir a las personas cuyos músculos de la masticación han recibido dosis fuertes de radiación y ejercitarlos por medio de movimientos de apertura de la boca lo más ampliamente posible unas 20 veces cuando menos en tres ocasiones al día. Con ello se intenta evitar la fibrosis muscu-

lar excesiva y la pérdida del espacio intermaxilar.

Los pacientes en quienes ha surgido trismus deben ser sometidos a un programa intenso de ejercicios para recuperar la abertura adecuada de la boca. En algunos de ellos, pueden ser útiles dispositivos protésicos adaptados individualmente, que contengan resortes y bandas elásticas para estirar los músculos y corregir la contractura.

b) Aspecto Radiográfico

Es necesario hacer una interpretación radiográfica exacta y definitiva de los cambios del hueso irradiado.

Tal necesidad puede ser explicada porque después de terminado el tratamiento de radiación por cáncer en la cavidad oral, debe llevarse un control adecuado porque la necrosis puede iniciarse en las siguientes semanas a la terapia y porque la osteorradionecrosis puede presentarse hasta 10 años después de terminada la radioterapia.

Los hallazgos radiográficos varían con el estado y extensión del proceso.

Tres diferentes condiciones necesitan ser consideradas en la interpretación radiográfica del hueso irradiado.

- 1.- Cambios del hueso irradiado sin infección
- 2.- Cambios del hueso irradiado con infección
- 3.- Cambios del hueso irradiado complicado por infección y tumor maligno.

Estas condiciones presentan variadas y complejas manifestaciones en las radiografías y con incoherencias de una condición a otra y de un caso a otro.

Una interpretación radiográfica exacta del hueso irradiado es muy difícil. La imagen radiográfica de la necrosis por radiación de los maxilares es semejante a la de la osteomielitis bacteriana, hay zonas radiotransparentes irregulares dispersas separadas por hueso normal. El efecto de la radiación aumenta en ocasiones la densidad del hueso.

Muchos autores reportan que el hueso irradiado puede parecer normal radiográficamente haciendo difícil la evaluación de la vitalidad del mismo y en la radiografía los cambios óseos no se detectan hasta que hay un comienzo de formación de sequestro.

Esto hace que el diagnóstico temprano de la osteorradionecrosis sea difícil, pero no imposible.

En el pasado, la necrosis post-radiación en los maxilares ha sido precipitada por la retención de algunos de los dientes en el trayecto de los rayos. Cuando es necesario aplicar radioterapia a un paciente, el tratamiento dental requerido se determina mediante un examen clínico completo y radiografías de toda la boca.

Es de gran importancia tener cuidado especial en los casos de dientes con grandes empastes, fragmentos de raíz, dientes enterrados e infección periapical y periodontal a causa del riesgo de presentarse necrosis si primero no se tratan estos defectos. En caso de duda es mejor extraer las piezas dañadas, ya que el peligro de complicaciones permanece incluso durante muchos años después de la aplicación de la terapéutica.

Los cambios radiográficos pueden ser los siguientes en base a la presencia o ausencia de una infección:

1.- En presencia de dientes el ataque es la cresta alveolar o al ápice, con evidencia radiográfica temprana de destrucción del alveolo y subsecuente necrosis extendiéndose al hueso irradiado.

2.- En ausencia de dientes, radiográficamente se ve una zona de densidad seguida por osteolisis y eventualmente secuestro.

El secuestro puede o no puede ocurrir dependiendo de la infección.

3.- En algunos casos el primer indicio de anomalía es el ensanchamiento perióstico seguido de áreas dispersas de absorción y osteoporosis. En otros casos el primer signo en aparecer es una zona radiolúcida en la porción del hueso. Esto probablemente corresponde a cambios trabeculares.

4.- Cuando se presenta infección, el proceso destructivo separa piezas de hueso que empiezan a tener exfoliación.

El secuestro es una característica especial del hueso irradiado.

c) Predominio de la osteorradionecrosis en la mandíbula.

La mandíbula presenta una especial tendencia a desarrollar osteorradionecrosis en comparación con el maxilar. Esto es por la mayor densidad del hueso que la forma, por la relativa pobre irrigación sanguínea que tiene y por estar en la línea directa de la radiación.

Es posible que los huesos respondan de diferente forma a la radiación.

Es también posible que las diferencias anatómicas de un hueso y del otro puedan ser un factor que determine esta respuesta.

Además, la mandíbula es más vulnerable a la necrosis porque su única arteria está encajada en el hueso, lo que hace más difícil su dilatación en respuesta a la inflamación y al edema.

Hay varios reportes estimando la incidencia de osteorradionecrosis mandibular.

Ennuyer encontró que el 25% de las lesiones consecutivas a la irradiación del área de las amígdalas fueron manifestaciones de osteorradionecrosis mandibular.

Mac Comb establece que la incidencia de osteorradionecrosis mandibular fue del 37% de 251 pacientes que fueron irradiados por carcinoma en la parte inferior de la boca.

Meyer reportó que de 26 pacientes que fueron sometidos a radioterapia por carcinoma que envolvía la mandíbula

la cerca de la lengua, los labios, el paladar y parte inferior de la boca, solo un paciente desarrolló osteorradionecrosis del maxilar.

3.- IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES DENTALES EN EL DESARROLLO DE LA OSTEORRADIONECCROSIS.

La presencia de microorganismos asociados con las enfermedades dentales como caries, abscesos, enfermedad periodontal y piezas retenidas en las zonas irradiadas, aumenta la posibilidad de que el hueso empiece a infectarse.

Aún las enfermedades dentales lejanas al campo de irradiación proveen de focos de infección.

a) Factores causantes de la caries dental.

Los dientes cariados proporcionan vías para la infección de los tejidos ya parcialmente desvitalizados por la dosis masiva de radiación.

El proceso carioso se presenta generalmente en el primer año de terminada la radiación, su curso es acelerado si hay exposición de una parte de la raíz y en pocos meses la corona del diente es completamente invadida por este proceso. La buena higiene oral es un factor muy importante en la prevención de la caries, porque la presencia de placa bacteriana acelera también el proceso carioso.

En los estudios realizados se observó que los pacientes que tuvieron una mayor radiación a las glándulas salivales desarrollaron con mayor frecuencia procesos cariosos, esto es debido a una completa xerostomía o a una baja en el volumen de las secreciones con aumento de la viscosidad y una mayor acidez. La disminución en el flujo salival predispone a la rotura del esmalte, sobre todo en las regiones cervicales del diente, con la consiguiente ca

ries progresiva, incluso aunque estos dientes no estén situados en la trayectoria del haz terapéutico.

Otros factores que aumentan la incidencia de caries son, la dosis y la modalidad de la radiación.

La mayoría de los pacientes que tuvieron caries después de la radiación fueron tratados con dosis de 3000-rads o más, por lo que se deduce que a mayor dosis de radiación mayor será la frecuencia de caries.

En lo que se refiere a la modalidad de la radiación los pacientes que fueron expuestos a técnicas de tipo bilateral desarrollaron más necrosis de los tejidos y caries dental, que los pacientes que recibieron radiaciones de tipo unilateral; esto se debe a que la radiación a las glándulas salivales es mayor en las técnicas bilaterales.

CAPITULO V

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO DE LA OSTEORRA-
DIONECROSIS

En los estadios precoces de la osteorradione-
crosis está indicado un tratamiento conservador, ya que mu-
chas de estas lesiones se pueden curar teniendo mucho cui-
dado de los procedimientos que se lleven a cabo antes y
después de la radiación.

En los casos más avanzados puede ser necesario un
tratamiento radical, esto es la resección quirúrgica del
hueso radionecrótico llegando a las áreas de tejido normal
para tener un margen amplio de seguridad. En esta situa-
ción el paciente deberá estar preparado psicológicamente
pues frecuentemente surgen deformaciones faciales y el pro-
ceso de rehabilitación es tardado y doloroso. Debido a es-
to es necesario que a los pacientes próximos a recibir te-
rapia de radiación se les practiquen ciertas medidas pre-
ventivas.

1.- TRATAMIENTO CONSERVADOR ANTES DE LA RADIACION

Hay diversidad de opiniones en relación a la ex-
tracción dental antes de aplicar la radioterapia. El pun-
to donde más difieren los doctores es en cuando es el mo-
mento más oportuno para llevar a cabo las extracciones de-
los dientes que no estén en óptimas condiciones, (si antes
o después de la radioterapia) y si se debe o no extraer
los dientes sanos que se encuentren involucrados en el cam-
po de irradiación. Hay que tomar en cuenta que al efec-
tuar extracciones se deberá esperar a que las heridas cic-
atricen y que en muchos pacientes el tratamiento de radia-
ción no puede esperar mucho tiempo.

El Dr. Daly realizó un estudio muy completo sobre este punto y recomienda que se hagan las extracciones solo de aquellas piezas que estén completamente cariadas (grados III y IV) y que se espere por lo menos una semana antes de empezar la radioterapia. El Dr. Daly hace notar la importancia que tiene el realizar una evaluación del paciente para clasificarlo dentro de los grupos de buena, regular y pobre higiene oral. En base a esta clasificación al paciente se le practicarán y recomendarán ciertas medidas para la prevención de caries e infección y la subsecuente osteorradionecrosis después de la radioterapia.

a) Evaluación del paciente

Para esta evaluación, los pacientes serán examinados tanto clínica como radiográficamente. El examen clínico comprenderá la condición de la mucosa, hueso, dientes, tejidos gingivales, restauraciones dentales y prótesis existentes.

Pacientes con mala higiene oral:

Estos pacientes tienen caries que se extiende a la pulpa o cerca de los tejidos pulpares, sepsis oral generalizada, problemas periodontales, abscesos periapicales, movilidad de dientes, restauraciones dentales de pobre calidad y en mal estado.

En el examen radiográfico se nota una pérdida de soporte óseo.

En estos pacientes se recomienda hacer todas las extracciones de los dientes con caries avanzada procurando cicatricen las heridas antes del tratamiento de radiación, se le administraran antibióticos durante este período, se

les practicará una regularización del reborde alveolar para que posteriormente pueda soportar una prótesis y se les darán consejos para que tengan una buena higiene oral.

Pacientes con regular higiene oral:

Estos pacientes no presentan sepsis oral, las caries de los dientes no se aproximan a la cámara pulpar, la movilidad de los dientes es muy pequeña, hay buen soporte óseo y las restauraciones existentes pueden estar en mal estado.

En estos pacientes se hará extracción solo de aquellos dientes que no tienen salvación por medio de otro procedimiento, se restaurarán los dientes con caries incipiente y se realizará una buena profilaxis de los dientes sanos. Si se hacen extracciones es recomendable administrar antibióticos mientras cicatrizan las heridas y esperar un tiempo conveniente antes de empezar la radiación.

Pacientes con buena higiene oral:

En estos pacientes encontramos pocas caries y no llegan a la proximidad del tejido pulpar, por lo que se pueden restaurar por un procedimiento dental convencional, si hay movilidad dentaria solo se presenta en áreas aisladas, el soporte óseo está en condiciones normales, las restauraciones dentales están en buenas condiciones.

En estos pacientes es básica una buena profilaxis para que el periodonto siga en óptimas condiciones después del tratamiento.

Pacientes edéntulos:

En el examen radiográfico estos pacientes pueden mostrar restos radiculares, quistes o granulomas.

A estos pacientes se les practicará la remoción de estos quistes, granulomas y restos radiculares teniendo mucho cuidado de eliminar todos los bordes óseos cortantes que puedan causar irritación crónica de la mucosa que los recubre. Se les hará notar la importancia que tiene una buena higiene oral y el trauma que puede ocasionarles el uso prematuro de las prótesis después de la radiación.

b) Aplicación de Fluoruro de Sodio

En el trabajo realizado por el Dr. Daly, una medida de prevención de resultados muy favorables para los pacientes fue la aplicación tópica de fluoruro de Sodio antes del tratamiento de radiación y durante un tiempo indefinido después de la radioterapia, dependiendo de la capacidad de recuperación del hueso irradiado.

Esta aplicación, junto con una buena cooperación del paciente en cuanto a los cuidados de higiene oral que debe de llevar a cabo en su casa, así como evitar el fumar y la ingestión de bebidas alcohólicas e irritantes, disminuyeron la incidencia de caries e infecciones después de la radiación en bocas de pacientes dentados.

A estos pacientes se les realizará una buena profilaxis y se les enseñará una buena técnica de cepillado, pues la cavidad oral deberá estar lo más limpia posible antes de la aplicación de fluor.

La fórmula del Floruro de Sodio empleado es la siguiente:

Floruro de sodio	7.0 gr.
Fosfato de sodio tribásico	7.0 gr.
Carboximetil de celulosa de sodio	19.6 gr.
Acido cítrico	3.5 gr.
Agua destilada	700 cc.

Los sabores pueden ser:

Aceite de limón	2 cc
Aceite de naranja	2 cc

En los pacientes que tengan restauraciones con silicatos es mejor que usen un gel neutral, esto es sin ácido cítrico.

El gel contiene un colorante rojo que permite descubrir las placas bacterianas cariogénicas.

El gel se aplica por medio de dispositivos flexibles de plástico, fabricados para cada enfermo en moldes de material duro preparados de impresiones con alginato de las arcadas dentarias.

Al cerrar con fuerza los maxilares los "dispositivos de transporte" hacen que el gel recubra los dientes y se introduzca en los espacios interdientales.

El gel debe de quedar en contacto con los dientes por cinco minutos cuando menos.

Quando se quitan los "dispositivos" y se elimina el gel, las placas bacterianas captan el color rojo y pue-

den ser eliminadas por cepillado y limpieza con cordoncillos dentales de seda.

Para que tenga eficacia máxima este programa preventivo, debe de empezarse desde antes de la radiación y continuarse todos los días aún después de terminada la radioterapia.

Esta aplicación no solo impide el comienzo de la caries, sino también detiene la causada por xerostomía en sujetos que no tenían protección.

2.- TRATAMIENTO CONSERVADOR DESPUES DE LA RADIACION

- a) Control del dolor e infección en pacientes dentados.

Después de la radioterapia, los dientes pueden presentar dolor agudo ya que la disminución del flujo salival predispone a la rotura del esmalte, este dolor se puede evitar con las aplicaciones tópicas de fluor o por medio de restauraciones dentales.

Cuando el dolor es ocasionado por caries o abscesos dentales este puede ser manejado por medio de pulpotomía o tratamiento de conductos, este tratamiento puede ir acompañado de antibióticos de amplio espectro y analgésicos.

En el tratamiento de endodoncia el cirujano dentista deberá tomar todas las precauciones para no ocasionar una sobre instrumentación, pues esto tendría consecuencias muy graves ya que el hueso se encuentra desvitalizado.

El dolor en las encías es casi siempre el resultado de abscesos dentales o enfermedades de tipo periodontal.

Este dolor deberá ser tratado con medidas conservadoras como la administración de antibióticos (Neomicina), que aunque no afecten directamente al proceso radionecrótico, puede reducir la infección haciendo que la lesión sane más fácilmente, y el uso de anestésicos aplicados directamente sobre la lesión (Dyclone al 2%) para aliviar el dolor. Los enjuagues bucales con peróxido de hidrógeno ayudarán a mantener la limpieza bucal que es muy importante.

Los procesos infecciosos tempranos del hueso radionecrótico y de los tejidos blandos, responden favorablemente a una terapia de antibióticos por períodos de 10 a 14 días (1 gramo diario de eritromicina en dosis de 250 mgr. 4 veces al día), a una vigorosa rutina diaria de limpieza y a la administración de vitaminas con una buena dieta que ayude al paciente a recuperarse de las lesiones causadas por la radiación.

b) Control del dolor e infección en pacientes edéntulos.

Los pacientes edéntulos desarrollan con menos frecuencia osteorradionecrosis que los pacientes dentados, ya que ellos no tendrán problemas de tipo dental después de la radiación.

Los problemas que presentan los pacientes edéntulos son con frecuencia los relacionados al uso prematuro de las prótesis totales que provocan úlceras de la encía y membranas mucosas, prótesis mal ajustadas y problemas de mala higiene oral.

Las membranas mucosas irradiadas, están desprovistas de su protección normal que es la saliva, haciéndose más secas y el uso de una prótesis puede producir ulceración de los tejidos blandos desvitalizados. A través de estas úlceras la infección puede extenderse al hueso. A estos pacientes les está contraindicado fumar pues esto irrita a las encías y las hace aún más secas. No deben ingerir bebidas alcohólicas pues también son irritantes de los tejidos blandos.

Las prótesis de estos pacientes no deben tener bordes o superficies de contacto prematuros, deben de es--

tar elaboradas por materiales no irritantes a la mucosa y deberán estar perfectamente ajustadas, pero sin causar fricción a la encía ya que esta fricción puede ocasionar una necrosis de los tejidos blandos.

Es muy importante la buena higiene oral del paciente, así como la limpieza de las prótesis, pues cuando se acumulan restos de comida en las prótesis o por debajo de ellas, se incrementa la frecuencia de una infección.

Por estas razones, la provisión o el uso frecuente de prótesis totales debe de ser demorada hasta dos años después de la irradiación y el ajuste inicial debe de ser supervisado muy cuidadosamente.

Cuando se presenta dolor por infección y osteorradionecrosis el paciente edéntulo debe de ser tratado por medidas conservadoras como terapia de antibióticos y analgésicos, hasta que las úlceras necróticas sanen.

El tratamiento conservador efectivo de una osteorradionecrosis ya establecida, resulta a veces difícil a pesar de los antibióticos y analgésicos.

Si el tratamiento conservador tiene éxito, la regeneración del hueso ocurre en aproximadamente un año. Es importante preservar el hueso cortical durante este período para proteger al hueso esponjoso que se está formando de la infección y la erosión.

Estos procedimientos de tipo conservador después de la radiación están limitados a áreas pequeñas con osteorradionecrosis.

3.- TRATAMIENTO RADICAL

Cuando los tratamientos de tipo conservador han fracasado y hay dolor agudo, severa infección, fístulas, trismus y grandes zonas de hueso necrótico expuesto, el paciente es un candidato a practicarle el tratamiento radical para eliminar el hueso radionecrótico.

La osteorradionecrosis generalmente tiende a formar secuestros, que es el hueso necrosado, el cual tiende a eliminarse.

Originado el secuestro, la supuración no cesa hasta que el "cuerpo extraño" se elimina. Antes de la operación se le administrarán al paciente dosis profilácticas de antibióticos de amplio espectro, por lo mínimo 24 hrs. antes y continuando al menos 48 hrs. después de la operación.

La intervención quirúrgica se hará cuando ha quedado separado el secuestro, en la radiografía se verá la separación "de lo muerto de lo vivo", es decir que en la radiografía el hueso necrosado se verá perfectamente delimitado y separado del hueso sano.

Las intervenciones necesitan realizarse bajo anestesia general, no se puede aplicar anestesia local por el peligro de llevar la infección a distancia.

Las vías de acceso dependen de la ubicación del hueso radionecrótico, por lo general pueden ser intervenidos por vía oral, los secuestros vecinos al borde inferior de la mandíbula se operarán por vía cutánea.

La operación consiste en la eliminación del trozo de hueso necrótico y la regularización de los bordes y-

fondo óseo.

Para estas maniobras se trazan las incisiones de acuerdo a la ubicación y tamaño del secuestro, las fístulas pueden ser incluidas en el trazado de la incisión; se separan los colgajos, conservando el periostio y se llega al hueso necrosado directamente o por previa osteotomía a escoplo.

Esta osteotomía debe de ser cuidadosamente realizada, para no fracturar la mandíbula. En peligro de esta complicación, deben de usarse fresas o pinzas gubias, en el lugar del escoplo y ser muy cuidadosos en los movimientos y presiones.

El hueso radionecrótico se elimina tomándolo con una pinza para secuestros, una pinza hemostática o simplemente haciendo palanca con un instrumento rígido, con apoyo en el hueso vecino; maniobra que también debe de ser cuidadosa y suave para evitar fracturas.

Terminada la remoción del hueso radionecrótico deben ser regularizados los bordes óseos sobresalientes, eliminando las puntas agudas. La regularización se efectúa con escoplos, pinzas gubias, limas para hueso o fresas quirúrgicas.

Cuando hay zonas muy extensas de hueso necrótico, la reconstrucción quirúrgica representa un procedimiento aún más largo y fatigoso, en estos casos se recomienda poner un injerto pedicular en tubo, tomándolo de la caja torácica (una de las costillas). Esto se hace con el fin de evitar severas deformaciones faciales, por lo que es un campo que debe tratar el cirujano maxilofacial.

La incisión se cierra con suturas, tanto las intraorales como las externas y se coloca un drenaje de gasa o un tubo de goma, por el cual se realizaran lavados y se aplicarán soluciones de Rifamicina. En caso de peligro de fractura se realizarán vendajes profilácticos o bien se colocarán aparatos apropiados para evitar tal accidente.

Después de la intervención quirúrgica, el paciente debe de seguir bajo vigilancia médica, recibiendo antibióticos en la dosis indicada. Los drenes se retiran 3 ó 4 días después y se reemplazarán por otros hasta que la supuración haya cesado.

4.- PRONOSTICO DE LA OSTEORRADIONECROSIS

En los estadios iniciales de esta enfermedad el pronóstico es favorable para el paciente, teniendo mucho cuidado de evitar infecciones y traumas de los tejidos irradiados, y en caso de presentarse alguna de ellas el paciente podrá ser tratado por alguna medida de tipo conservador.

Cuando la infección se ha propagado a grandes áreas de hueso radionecrótico, con fístulas, trismus y dolor agudo, el pronóstico será entonces reservado.

Con la ayuda de los grandes avances de la cirugía y el uso de antibióticos y analgésicos, así como la práctica de medidas preventivas, el paciente que desafortunadamente llegue a sufrir osteorradionecrosis, puede ser rehabilitado y ayudado a recuperarse de las lesiones causadas por la radiación.

C O N C L U S I O N E S

Los tumores malignos de la cabeza y cuello, entre los que se encuentran los de la cavidad oral, pueden tratarse mediante la extirpación quirúrgica o la irradiación.

Los cánceres pequeños, bien limitados se tratan probablemente mejor con la extirpación quirúrgica, pero los que han crecido más, la irradiación es el tratamiento de elección. Además los cánceres que se localizan en las amígdalas, o en la nasofaringe, localizaciones que ofrecen dificultades técnicas al cirujano, es preferible tratarlos también mediante la irradiación.

La aplicación terapéutica de la irradiación de un tumor maligno oral puede afectar diversos tejidos que caen dentro del campo de tratamiento.

La osteorradionecrosis es una osteomielitis del hueso irradiado que repercute en la inflamación de la médula ósea y se caracteriza por una infección crónica y dolorosa, necrosis acompañada de secuestro y algunas veces deformaciones faciales.

La osteorradionecrosis es consecuencia primordial de los efectos directos de la irradiación sobre el osteocito.

El hueso necrótico es más susceptible a una infección por la pérdida de la vitalidad y porque no puede responder a este ataque debido a que los vasos sanguíneos sufren una endarteritis obliterante y por lo tanto la respuesta inflamatoria es casi nula.

La mandíbula presenta con mayor frecuencia osteorradionecrosis debido a la pobre irrigación sanguínea que tiene, a la naturaleza compacta del hueso que la forma y - por verse involucrada con mayor frecuencia en el campo de irradiación.

El factor tiempo-intensidad y el factor tiempo--dosis, influyen en forma importante en el desarrollo de - una osteorradionecrosis. Entre mayor sea la dosis de radiación y se aplique en menor tiempo, mayor será la cantidad de hueso necrótico y de tejidos blandos lesionados.

Con frecuencia en el tejido irradiado quedan incluidas las glándulas salivales. Sus secreciones se hacen rápidamente más espesas y en menor cantidad. Durante y - después de la radioterapia el enfermo experimenta dificultad en la deglución debido a la saliva espesa, además presenta resequedad en la boca.

Esta xerostomía hace que la incidencia de infección, tanto en los tejidos suaves como en los dientes sea más frecuente.

La primera señal de lesión por irradiación en - los maxilares, es que el paciente experimenta un dolor intenso, la exploración clínica muestra desvitalización del área de la mucosa y una zona bien limitada de hueso expuesto.

Radiográficamente el hueso irradiado puede aparecer normal hasta que haya un comienzo de formación de se--cuestro lo que hace difícil el diagnóstico temprano de osteorradionecrosis.

Varios factores intervienen en la producción de-

una infección en el hueso necrótico y la subsecuente osteoradionecrosis de los maxilares. Desempeña un papel importante la pobre higiene dental, y esto junto al gran consumo de tabaco y de alcohol pueden contribuir no solo al desarrollo de procesos malignos orales sino también de forma importante en la posterior osteoradionecrosis.

Los dientes cariados proporcionan vías para la infección de los tejidos ya parcialmente desvitalizados - por las dosis masivas de irradiación, no disminuyendo este peligro con el tiempo, ya que el comienzo de la necrosis - puede tener lugar muchos años después de comenzada la radioterapia y puede empezar de forma brusca después de traumatismos e infecciones aparentemente pequeñas.

Por esto es importante el tratamiento de los dientes cariados antes de la radioterapia, se recomienda hacer extracciones solo de los dientes que presenten caries de 3er. o 4o. grado, y esperar por lo menos una semana para empezar en tratamiento de radiación para que cicatricen las heridas.

Cuando se presente caries y dolor agudo tanto de dientes como de encías después de la radiación, estos deberán ser controlados por medio de medidas conservadoras como lo son antibióticos, analgésicos, tratamiento de conductos y profilaxis dental.

Se ha demostrado que el uso de fluoruro de sodio aplicado tópicamente ha disminuido la incidencia de caries y dolor dental después de la radioterapia, y que es de gran ayuda para la conservación de una buena higiene oral - que es muy importante mantener para evitar infecciones.

Cuando es necesaria la extracción dental después de la radiación, ésta debe de realizarse con mucha precau-

ción, debe de realizarse una alveoloplastia para evitar - bordes óseos cortantes que pueden producir una irritación de la mucosa. Al paciente se le administrarán dosis profi - lácticas de antibióticos de amplio espectro antes y des - pués de la extracción para evitar una posible infección.

El diente o dientes deben extraerse de la forma - más juiciosa posible para evitar traumas que pueden provo - car el comienzo de una necrosis.

En los pacientes edéntulos se debe de tener cui - dado con el uso anticipado de las prótesis totales, pues - estas si están mal ajustadas pueden causar úlceras por don - de la infección puede propagarse al hueso desvitalizado.

En los estadios precoces de la radionecrosis, es - tá indicado un tratamiento conservador. Puede ser neces - rio un tratamiento sintomático para aliviar las molestias - del paciente.

En los casos más avanzados puede ser necesaria - la intervención quirúrgica. Esta se llevará a cabo cuando han quedado separados por completo los sequestros, y para - que se obtengan buenos resultados, deben extirparse el - área radionecrótica junto a un margen de tejido normal am - plio y seguro.

En el pronóstico de la osteorradionecrosis es - muy importante la colaboración del paciente y los hábitos - de buena higiene oral que practique en su casa.

B I B L I O G R A F I A

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES

Dr. Baliut J. Orban

1a. edición 1969

Editorial Fournier México, D.F.

TRATADO DE HISTOLOGIA

Dr. Arthur W. Ham

Sexta Edición 1970

Editorial Interamericana México, D.F.

THOMA. PATOLOGIA ORAL

Drs. Robert J. Gorlin, Henry M. Goldman

Primera Edición 1973

Salvat Editores, Barcelona, España.

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

Drs. Edward V. Zegarelli, Austin H. Kutscher, George A. -
Human

Primera Edición 1972

Salvat Editores, Barcelona, España.

RADIOLOGIA DENTAL

Drs. Arthur H. Wuehrmann, Lincoln R. Manson-Hing

Segunda Edición 1975

Salvat Editores, Barcelona, España.

CIRUGIA BUCAL

Dr. Guillermo A. Ries Centeno

Séptima Edición 1978

Editorial El Ateneo, Buenos Aires, Argentina.

EXPERIMENTAL RADIO-OSTEONECROSIS OF THE JAWS

Gowgiel

J.D. Res. Vol. 39 No. 1 1960.

THE RELATIONSHIP BETWEEN DENTAL DISEASE AND RADIATION
NECROSIS OF THE MANDIBLE

Murray M.D., Daly D.D.S., Zimmerman Ph. D.

Oral Surgery Vol. 49 No. 2 Feb 1980.

OSTEORADIONECHROSIS OF MAXILLAE

Schofield D.D.S., Abbott D.D.S., Popowich D.D.S.

Oral Surgery, Vol 45 No. 5 May 1978.

ADVANCED OSTEORADIONECHROSIS OF THE MANDIBLE

Sanders D.D.S., Adams D.D.S., Scaramella D.D.S.

Journal of Oral Medicine, Vol 33 No. 3 July-Sept. 1978.

OSTEORADIONECHROSIS OF THE MAXILLA

Marciani D.M.D., Bowden D.D.S.

J. Oral Surgery, Vol. 31 Jan. 1973.

BONE CHANGES IN OSTEORADIONECHROSIS

Papap D.D.S.

Oral Surgery, Vol. 27 No. 5 May 1969.

THE PREVENTION OF RADIO-OSTEOMYELITIS IN THE MANDIBLE AND
MAXILLA

Conn M.D., Fain M.D., Farrell D.D.S., Sloan M.D.

Surgery, Gynecology & Obstetrics, Vol. 123 July 1966.

NECROSIS IN TREATMENT OF INTRAORAL CANCER BY RADIATION
THERAPY

Mac Comb M.D.

Am. J. Roentgenol. Vol. 87 No. 3 March 1962.