

01421
163



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTOS DE LA RADIOTERAPIA
SOBRE EL DESARROLLO DENTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

KARINA HURTADO GONZÁLEZ

DIRECTORA: MTRA. MARISELA GARCÍA MARTÍNEZ

Vo. 125-

MÉXICO D.F.

2003



A

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

La verdadera meta

*Señálale metas elevadas, esfuérate por alcanzarlas,
empéñate por lograr rápida y correctamente lo que ambicionas.*

Sueña con ello, vive para ello, lucha por ello.

*Se constante y fiel a ti mismo, y tan seguro como hay
estrellas en el cielo, llegarás a tiempo a la verdadera
meta de la vida.*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Agradecimientos

*A Dios, por darme la vida y llenarme de bendiciones,
y por permitirme realizar uno de mis propósitos en la
vida: terminar mis estudios profesionales de Licenciatura*

*A mis padres,
por todo su apoyo, confianza
y por estar siempre conmigo.*

*A la Universidad Nacional Autónoma de
México y a la Facultad de Odontología
por haberme brindado la oportunidad
de ser universitaria y puma de corazón.*

*A la C.D.M.O Marisela García Martínez
por el apoyo y asesoría en la realización
de este trabajo.*

*A la C.D.M.O Blanca Ibieta por su valiosa
ayuda, enseñanza y dedicación en el
desarrollo de esta tesina.*

*A la C.D. Norma González Tapia por depositar
su confianza en mí, guiarme, y por haber contribuido
en mi formación académica y profesional, por ser
mi amiga y maestra...*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

c

Dedicatorias

A mi madre, una dedicatoria muy especial por haberme dado la vida, por ser mi refugio, y mi guía.

A mi padre, por haberme dado todo su apoyo por ser mi sustento, y por hacer de mi una profesionalista.

A mis hermanas Gaby y Mariana, por el apoyo que me brindaron al ser mis pacientes.

A ti Héctor, por haberme brindado tu amistad incondicional, por que has estado conmigo en este momento tan importante de mi vida.

A mis amigos, Gerardo, Alejandra, Gisela, Pedro, Erika, Rosario, Karla, Rocío y Fabiola, por haberme brindado su amistad y por compartir alegrías, tristezas y sobre todo este logro conmigo.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

| | |
|---|-----------|
| 1. NEOPLASIAS MALIGNAS | 2 |
| 1.1. Definición | 2 |
| 1.2 Características de las neoplasias malignas y benignas | 2 |
| 1.2.1 Diferenciación y anaplasia | 2 |
| 1.2.2 Tasa de Crecimiento | 3 |
| 1.2.3 Invasión local | 3 |
| 1.2.4 Metástasis | 4 |
| 1.3 Epidemiología | 4 |
| 1.4 Etiología | 6 |
| 1.5 Tipos de cáncer pediátrico | 6 |
| 1.5.1 Leucemias | 7 |
| 1.5.2 Tumores del SNC | 7 |
| 1.5.3 Linfomas | 8 |
| 1.5.4 Retinoblastoma | 8 |
| 1.5.5 Neuroblastoma | 9 |
| 1.5.6 Tumor de Wilms | 9 |
| 1.5.7 Osteosarcoma | 10 |
| 1.5.8 Neoplasias de células germinales | 11 |
| 1.5.9 Rabdomyosarcoma | 11 |
| 2. DESARROLLO DENTAL | 12 |
| 2.1 Generalidades | 12 |
| 2.2 Morfogénesis | 12 |
| 2.2.1 Desarrollo y formación del patrón coronario | 13 |
| 2.2.2 Etapa de brote o yema dental | 14 |

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

| | |
|---|-----------|
| 2.2.3 Etapa de caperuza o casquete | 15 |
| 2.2.4 Etapa de campana | 16 |
| 2.2.5 Etapa de folículo dentario | 18 |
| 2.3 Formación de la raíz | 20 |
| 2.4 Histofisiología y consideraciones clínicas | 21 |
| 3. RADIOTERAPIA | 26 |
| 3.1 Tipos de tratamientos y equipos | 28 |
| 3.2 Mecanismos de lesión radioinducida | 29 |
| 3.3 Radiobiología de los tejidos normales | 30 |
| 3.4 Dosis | 31 |
| 3.5 Indicaciones | 33 |
| 3.6 Tratamiento en el paciente pediátrico oncológico | 34 |
| 3.6.1 Tumor de Wilms | 36 |
| 3.6.2 Neuroblastoma | 36 |
| 3.6.3 Retinoblastoma | 37 |
| 3.6.4 Leucemias | 38 |
| 3.6.5 Linfomas | 39 |
| 3.6.6 Tumores del SNC | 39 |
| 3.6.7 Osteosarcoma | 40 |
| 3.6.8 Rbdomiosarcoma | 40 |
| 4. EFECTOS DE LA RADIOTERAPIA SOBRE EL DESARROLLO DENTAL | 42 |
| 4.1 Antecedentes | 42 |
| 4.2 Dosis | 43 |
| 4.3 Sitio | 44 |
| 4.4 Etapa del desarrollo dental y edad del paciente | 44 |
| 4.5 Efectos secundarios de la irradiación en cavidad bucal | 45 |

| | PÁGINA |
|--|---------------|
| 4.6 Efectos de la irradiación sobre los gérmenes dentales | 47 |
| 4.6.1 Agenesia dental | 47 |
| 4.6.2 Microdoncia | 49 |
| 4.6.3 Detención y retraso en la formación de la raíz | 50 |
| 4.6.4 Hipoplasia del esmalte | 53 |
| 4.7 Tratamiento | 56 |
| 4.7.1 Agenesia dental | 56 |
| 4.7.2 Microdoncia | 57 |
| 4.7.3 Detención y retraso en la formación de la raíz | 57 |
| 4.7.4 Hipoplasia del esmalte | 57 |
| CONCLUSIONES | 59 |
| REFERENCIAS | 61 |

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCIÓN

El cáncer constituye un problema de salud pública y en nuestro país es considerado como la *segunda causa de muerte* desde 1989, después de las enfermedades cardiovasculares. El cáncer pediátrico constituye el 1-2 % del total de las neoplasias registradas en el país y es definido como un crecimiento de tejido anormal, excesivo e incoordinado que puede invadir y destruir estructuras adyacentes.

Entre los tipos más frecuentes de neoplasias malignas que afectan a los niños tenemos las leucemias, los tumores cerebrales, tumores de hígado, vías biliares, riñón, huesos y cartilagos.

El tratamiento del cáncer consiste en la completa erradicación de la neoplasia y para conseguir dicho objetivo se utilizan la cirugía, la quimioterapia, y la radioterapia.

En este estudio descriptivo bibliográfico se analizaran los puntos más importantes del tratamiento de radioterapia, su modo de acción y los efectos que conlleva, como son los cambios que se llegan a presentar en pacientes pediátricos cuando son sometidos a este tratamiento durante su desarrollo dental, entre los cuales están: la microdoncia, hipoplasia del esmalte, agenesia, raíces cortas y cierre apical prematuro.

El objetivo de este trabajo es sólo conocer los efectos y cambios que sufren las estructuras dentales en desarrollo con el tratamiento de radioterapia.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. NEOPLASIAS MALIGNAS

1.1 DEFINICIÓN

El cáncer se define como un proceso maligno celular, que tiene como característica única la pérdida de los mecanismos de control normales, y que dará como resultado un crecimiento de tejido anormal, el cual será excesivo e incoordinado, y que puede invadir y destruir estructuras adyacentes, propagarse a sitios distantes y causar la muerte. ¹

1.2 CARACTERÍSTICAS DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS Y BENIGNAS

Para establecer un pronóstico preciso y poder clasificar a una neoplasia existen ciertas características que pueden indicar que son lesiones benignas. Para poder clasificarlos se dividen basándose en la diferenciación celular y anaplasia, tasa de crecimiento, invasión local y metástasis.

1.2.1 Diferenciación y anaplasia

La diferenciación de las células parenquimatosas presenta un grado de parecido con sus ancestros normales, desde el punto de vista morfológico y funcional.

Las neoplasias malignas tienen un intervalo amplio de diferenciación celular parenquimatosas, estas van desde células bien diferenciadas hasta indiferenciadas.

¹ ROBBINS, Patología estructural y funcional, 6^a ed.; Ed. Mc. Graw-Hill Interamericana, 1999, p 145

La anaplasia significa retroceso. Las neoplasias malignas anaplásicas son aquellas compuestas de células indiferenciadas y esto implica desdiferenciación o pérdida de la diferenciación estructural y funcional de las células normales, y esta es una característica distintiva de malignidad. Las células anaplásicas muestran pleomorfismo (amplia variación de tamaño y forma), al igual que los núcleos y las mitosis son abundantes y atípicas.

1.2.2 Tasa de crecimiento

El crecimiento de casi todos los tipos de cánceres es mucho más rápido y con el tiempo se propaga a sitios distantes (metástasis). La tasa de crecimiento de las neoplasias malignas se relaciona con su grado de diferenciación. ²

1.2.3 Invasión local

Los tumores benignos permanecen localizados en su sitio de origen pues casi siempre se encuentran encapsulados, pero las neoplasias malignas crecen por medio de infiltración progresiva, invasión, destrucción y penetración de los tejidos a su alrededor y no se encuentran encapsulados. ³

² lb. p. 150

³ lb. p. 151-152

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.2.4 Metástasis

El término metástasis significa desarrollo de implantes secundarios en tejidos distantes que no siempre siguen el mismo curso del tumor primario, es una característica de una neoplasia maligna, y puede tener una propagación linfática y hematógena. ⁴

1.3 EPIDEMIOLOGÍA

En nuestro país el cáncer es considerado la segunda causa de muerte después de las enfermedades cardiovasculares y es el responsable del 10% de las defunciones por patologías desde 1989.

El registro histopatológico de neoplasias en México contiene reportados y clasificados en grupos por edad los tipos más frecuentes de neoplasias, y de este compendio tomamos los grupos de interés para este trabajo:

a) Edad infantil

El motivo de defunción más frecuente en niños menores de un año los constituyen las leucemias, la más frecuente es la de tipo linfoide y la de tipo no especificado. Otros motivos de defunción en este grupo fueron los tumores malignos de hígado, vías biliares, riñón y encéfalo.

Las entidades que más alto índice de defunción tuvieron fueron el Distrito Federal y Jalisco.

⁴ Ib. p. 152-153

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

b) Edad preescolar

Abarca los niños de 1 a 4 años, este es el grupo en el que las leucemias siguen apareciendo como la primera causa de muerte con 46% del total de casos. El tipo más frecuente fue la leucemia linfoide con 30.4%.

El tumor maligno de encéfalo ocupó el segundo lugar con el 13.3% de los casos y el de ojo y anexos el tercer sitio con 9.8 %.

Otros tumores frecuentes en esta edad fueron los de riñón y glándula suprarrenal.

Las entidades que más alto índice presentaron fueron el Distrito Federal, seguido de Nuevo León y Jalisco.

c) Edad escolar

En el grupo de 5 a 14 años, la leucemia linfoide ocupa el primer sitio como causa de muerte con el 39.9%. El segundo lugar lo ocupa el cáncer de encéfalo con 11.5 %. Los sitios tercero y cuarto son también ocupados por leucemias mieloide y de tipo no especificado. La mortalidad por leucemias ocupó el 57.9 % de las defunciones por todos los tumores malignos.

Otras causas fueron linfoma no Hodgkin y los neoplasias malignas de tejido óseo.⁵

⁵ Registro histopatológico de neoplasias en México, compendio 1993-1997, <http://www.incan.edu.mx>

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.4 ETIOLOGÍA

La edad, el sexo y la raza son determinantes importantes del riesgo de padecer cáncer. Entre los factores que causan esta enfermedad se encuentran el consumo de tabaco y alcohol, una dieta rica en grasas y obesidad ⁶ y el uso de fármacos como hormonas y agentes inmunosupresores. ⁷

1.5 TIPOS DE CÁNCER PEDIÁTRICOS

Las neoplasias malignas son la segunda causa de mortalidad infantil, en el grupo de edad de 4 a 14 años. ⁸

Los órganos sistémicos afectados con más frecuencia por neoplasias malignas en la infancia incluyen el sistema hematopoyético, tejido neural y tejidos blandos.

Las principales diferencias entre las neoplasias malignas de la infancia y las de adultos son las siguientes:

- Prevalencia de aberraciones genéticas subyacentes
- Tendencia de los procesos malignos fetales y neonatales a regresar espontáneamente o sufrir diferenciación celular.
- Mejor supervivencia y curación. ⁹

⁶ KELLEY, Medicina interna, 2^a ed.; Ed. Panamericana, 1992, p. 1172

⁷ ib. p. 1173

⁸ Robbins, Op cit. P. 228

⁹ ib. p. 229-230

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A continuación se mencionan los diferentes tipos de cáncer pediátrico y sus características.

1.5.1 Leucemias

Es la neoplasia más frecuente de la infancia, y se define como cánceres de los tejidos hematopoyéticos que se caracterizan por infiltración de sangre periférica, médula ósea y otros tejidos, por células linfoides y mieloides.

Las leucemias infantiles comprenden la leucemia linfoblástica aguda, la no linfocítica aguda y la mielocítica crónica.

La leucemia linfoblástica aguda comprende aproximadamente el 80% de las leucemias de la infancia.

Los signos y síntomas pueden ser palidez, fatiga, anemia, fácil cansancio, palpitaciones, y el dolor óseo o articular es el síntoma principal sobre todo en niños.

Hay hemorragias que se relacionan con trombocitopenia, además presentan hematomas fáciles y petequias.¹⁰

1.5.2 Tumores del sistema nervioso central

Los tumores cerebrales incluyen tanto procesos expansivos benignos como malignos, y se clasifican de acuerdo a la célula de origen. Entre los que tenemos a los craneofaringiomas, los gliomas, que son los más frecuentes en niños y por último los meduloblastomas.¹¹

¹⁰ ROSE Louis, Medicina interna en odontología, Ed. Salvat. 1992, tomo I, p. 396-397

¹¹ Ib. p. 919

Los síntomas más frecuentes son cefalea, vómitos, trastornos de la capacidad intelectual, convulsiones, cambios en el estado de ánimo, entre otros.¹²

1.5.3 Linfomas

Existen dos tipos de linfomas: Hodgkin y no Hodgkin.

El **linfoma de Hodgkin** parece asociarse con el virus de Epstein- Barr. Se origina en los ganglios cervicales en un 80%. Los pacientes presentan por lo general linfadenopatías no dolorosas que afectan uno o ambos lados del cuello, pérdida de peso, sudores y a veces puede haber tos seca y disfagia.¹³

El **linfoma no Hodgkin** forma parte de las alteraciones malignas de origen linfocítico, suele aparecer en el abdomen en un 31%, en la región de cabeza y cuello en un 29%. Son comunes las náuseas, y el vómito.

En estos dos tipos de linfomas se puede observar tumefacción indolora de la mandíbula y problemas neurológicos.¹⁴

1.5.4 Retinoblastoma

Es el tumor maligno más común del ojo en la infancia. Es un tumor que se origina a partir de una célula de origen neuroepitelial y con frecuencia en la parte posterior de la retina.¹⁵

Puede ser multifocal, bilateral, congénito, heredado o adquirido, los enfermos pueden presentar alteraciones cromosómicas únicas, y los tumores pueden sufrir regresión espontánea. La incidencia disminuye con la edad, y casi todos se diagnostican antes de los cuatro años.¹⁶

¹² Ib. p. 920

¹³ Ib. p. 418-419

¹⁴ Ib. p. 422-423

¹⁵ Robbins, Op. Cit p.231

¹⁶ De vita, V. ; et al, Cáncer. principio y práctica de oncología, 5ª ed, Ed. Salvat, 1998, tomo II p.1431

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En tres cuartas partes de los niños, aparece como síntoma, un reflejo blanco o de "ojos de gato", estrabismo, y desprendimiento de la retina. ¹⁷

1.5.5 Neuroblastoma

Es uno de los tumores sólidos extracraneales más comunes en niños, la mayor parte se observa en niños menores de 5 años.

Se origina en la cresta neural pero también puede desarrollarse en abdomen cerca de las glándulas suprarrenales. En niños de edad corta se presenta con abdomen protuberante, fiebre y pérdida de peso, en niños de mayor edad pueden permanecer asintomáticos. ¹⁸

Esta neoplasia se caracteriza por una gran proporción de regresiones. ¹⁹ Puede aparecer en cualquier parte del sistema nervioso simpático, pero también puede presentarse como masa mediastínica, cervical o pélvica y también puede provocar sinusitis (neuroblastoma olfatorio). ²⁰

1.5.6 Tumor de Wilms o nefroblastoma

Es el tumor primario más común del riñón en niños, la mayoría ocurre entre los dos y 5 años de edad. ²¹

Representa el 22% de todos los tumores abdominales de la niñez.

¹⁷ Ib. p. 1432

¹⁸ Robbins, Op cit. p. 230-231

¹⁹ De vita, Op cit. p. 1420

²⁰ Ib. p. 1423

²¹ Robbins, Op. Cit. p. 232

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Aunque aparece de un modo esporádico, este tumor puede heredarse como un rasgo autosómico dominante

El tumor se origina en el interior del riñón, siendo el polo superior la localización más frecuente y crece hacia fuera, infiltrando a través de la cápsula hacia la grasa perirrenal.²² Casi siempre hay una masa abdominal fácil de palpar, el paciente puede presentar fiebre y dolor abdominal con hematuria y en ocasiones obstrucción intestinal.²³

1.5.7 Osteosarcoma

Es una neoplasia mesenquimatosas maligna, y es el tumor primario de hueso más común. Pueden originarse en cualquier parte del cuerpo, pero el sitio más frecuente es la región que rodea la rodilla.

Se presentan como masas de crecimiento progresivo y con frecuencia dolorosas, en ocasiones con fractura patológica.²⁴

²² De vita, Op cit. p. 1412

²³ Robbins, Op cit. p. 232

²⁴ Ib. p. 731

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.5.8 Neoplasias de células germinales

Las neoplasias de células germinales como son el coriocarcinoma, carcinoma embrionario, germinoma y poliembrioma representan el 3% de los tumores de la infancia. Los signos y síntomas varían según la localización del tumor. Los tumores de células germinales de la cabeza y el cuello suelen provocar disnea, sibilancias, estridor, disfagia y una masa palpable, y no son muy frecuentes en esta zona, el porcentaje es del 4%.²⁵

1.5.9 Rabdomiosarcoma

Es el sarcoma primario de la infancia y se origina de restos embrionarios o del músculo estriado, representa el 5-10% de los tumores malignos sólidos pediátricos. Se manifiesta como una masa con síntomas que varían según la localización de la lesión, el rabdomiosarcoma embrionario puede existir en la órbita, en el seno maxilar, y en el paladar duro, el rabdomiosarcoma alveolar, se encuentra en cuello y extremidades.

Las localizaciones más comunes son la cabeza y el cuello en un 38%.²⁶

²⁵ Cameron Robert B., Oncología pediátrica, 1995, Ed. Médica-panamericana, p. 652

²⁶ Valenzuela R., Luengas J., Manual de Pediatría, 11^a ed., 1993, Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, p. 565

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2. DESARROLLO DENTAL

2.1 GENERALIDADES

Los dientes humanos derivan de dos de las primitivas capas germinales llamadas epitelio ectodérmico y ectomesénquima. El epitelio ectodérmico va a dar origen al esmalte y el ectomesénquima forma el complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

La odontogénesis es desencadenada por el ectomesénquima o mesénquima cefálico llamado así pues sus células derivan de la cresta neural que migraron a la región cefálica. Este ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal de origen ectodérmico (que reviste el estomodeo).

En la odontogénesis existen dos grandes fases:

- 1) Morfogénesis o morfodiferenciación
- 2) Histogénesis o citodiferenciación

2.2 MORFOGÉNESIS

La Morfogénesis o morfodiferenciación consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división, el desplazamiento y la organización en las distintas capas de células, epiteliales y mesenquimatosas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.2.1 Desarrollo y formación del patrón coronario

Los cambios químicos, morfológicos y funcionales que comprenden la formación del órgano dentario comienzan en la sexta semana de vida intrauterina. Lo primero que sucede es la diferenciación de la lámina dental a partir del ectodermo. En este momento el epitelio ectodérmico tiene dos capas: una superficial de células aplanadas y otra basal de células altas conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima.²⁷

Las células basales proliferan a lo largo de los futuros maxilares dando lugar a dos estructuras: la lamina vestibular y la lamina dentaria.

- **Lámina vestibular:** sus células proliferan dentro del ectomesénquima, se agrandan rápidamente y degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular.
- **Lámina dentaria:** hay una actividad proliferativa intensa que da origen a la formación de crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima, en los sitios donde posteriormente estarán los dientes. Esto sucede en la octava semana de vida intrauterina y se formaran 10 crecimientos epiteliales en cada maxilar correspondientes a los dientes deciduos y de esta misma lámina también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación.

Los gérmenes siguen su evolución y el desarrollo del diente se dará en cuatro etapas:

- etapa de brote o yema

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- etapa de casquete
- etapa de campana
- etapa de folículo dentario, terminal o maduro.

2.2.2 Etapa de brote o yema dentaria

Esta representado por el primer crecimiento epitelial. Habrá 10 brotes o gérmenes dentales correspondientes a los dientes temporales. En esta etapa también llamada de proliferación, las células epiteliales tienen poco cambio con respecto a su forma y función. El extremo posterior de la lámina continua creciendo y se profundiza en el tejido conjuntivo de la mandíbula y maxila, a esto se le llama lámina sucesiva o definitiva que dará lugar a los dientes permanentes. (Fig. 1)

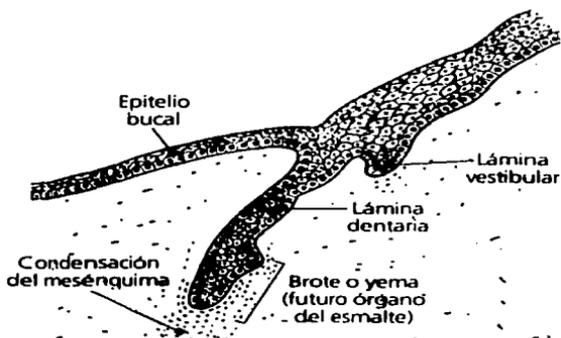


Fig.1 Etapa de brote o yema

(Gómez de Ferraris)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Algo muy importante que mencionar es que cualquier alteración en esta lámina también llamada lámina madre dará lugar a la falta de diente o formación de dientes supernumerarios.

2.2.3 Etapa de caperuza o casquete

Alrededor de la décima semana de vida intrauterina, la superficie profunda de los brotes se invagina debido a las fuerzas de crecimiento de las células ectomesenquimales de la papila dental y constituye el órgano del esmalte que va a tener forma de casquete (fig.2)²⁸ y este va a estar integrado por:

- **Epitelio externo:** constituido por células cuboideas
- **Reticulo estrellado:** porción central del órgano del esmalte con células polimórficas
- **Epitelio interno:** rodea a la papila dental y este se transformara en ameloblastos (encargados de secretar esmalte).

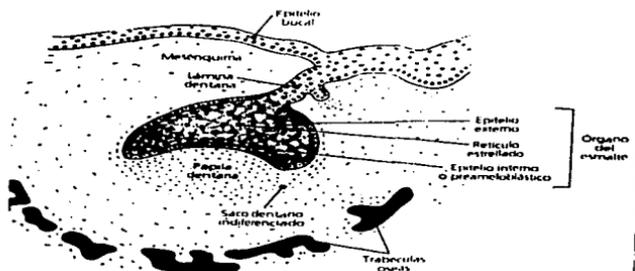


Fig. 2 Etapa de casquete

(Gómez de Ferraris)

²⁸ Ib . p. 64

El tejido conectivo o mesénquima que esta en el interior de la cavidad prolifera dando lugar a la papila dental (formadora del complejo dentinopulpar). El tejido mesenquimático que esta por fuera del casquete se condensa y forma el saco dentario o folículo dental. La papila dental y el folículo darán lugar a la pulpa y a parte del aparato periodontal.²⁹

2.2.4 Etapa de campana

Ocurre de las 14 a 18 semanas de vida intrauterina. Se invagina aun más el epitelio interno, adquiriendo forma de campana. Aquí va a haber modificaciones en la estructura e histoquímica en el órgano del esmalte, papila y saco dentario.³⁰

Se encontraran diferentes tipos de células en el periodo de campana:

- **Epitelio interno:** formado por una sola capa de células que se van a diferenciar antes de que ocurra la amelogénesis en células cilíndricas altas llamadas ameloblastos.
- **Epitelio intermedio:** formada por varias capas de células escamosas, al parecer esta capa es fundamental para el desarrollo del esmalte.
- **Reticulo estrellado:** células con forma de estrella. Antes de que comience la formación del esmalte, el reticulo estrellado se colapsa haciendo más pequeña la distancia entre los ameloblastos situados en el centro.

²⁹ lb. p. 65-66
³⁰ lb. P. 67

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- **Epitelio externo del esmalte:** sus células se aplanan y toman forma cúbica, al final del periodo de campana antes de la formación del esmalte, la superficie lisa se compone por pliegues y entre estos pliegues el mesénquima forma papilas que contienen asas capilares y proporcionan un suplemento nutricional para la actividad metabólica del órgano del esmalte. (Fig. 3)

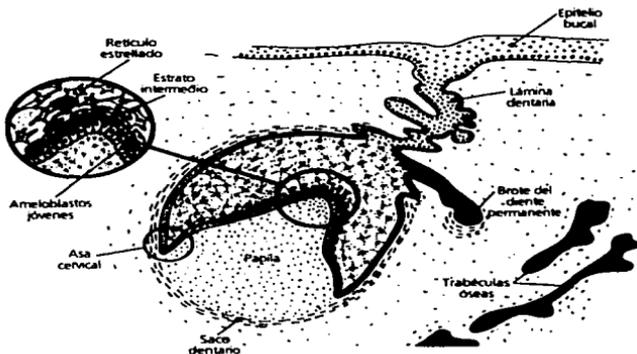


Fig. 3 Etapa de campana

(Gómez de Ferraris)

Lámina dentaria

En todos los dientes, con excepción de los molares permanentes, esta lámina prolifera en su extremo profundo para dar origen a los órganos del esmalte de los dientes permanentes.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Papila dentaria

La papila dentaria esta incluida en la porción invaginada del órgano del esmalte, antes de que el epitelio interno del esmalte comience a producir esmalte, las células de la papila dentaria se diferencian en odontoblastos.

Etapas de campana avanzado

Durante este periodo el límite entre el epitelio interno del esmalte y los odontoblastos delimita la futura unión amelodentinaria. Además la porción cervical del órgano del esmalte da origen a la vaina epitelial de Hertwig.³¹

2.2.5 Etapa de folículo dentario

Este estadio tiene lugar cuando empieza a haber un depósito de la matriz del esmalte sobre la dentina, y esto se observará en la zona de las futuras cúspides o bordes incisales.

Los odontoblastos elaborarán la matriz orgánica para la dentina y los ameloblastos para el esmalte.³²

Para la formación de la corona primero se depositan una laminillas de dentina y luego se forma una de esmalte. El proceso se inicia en los bordes incisales o las cúspides y después se extiende hacia el cuello.

³¹ BHASKAR S.N, Histología y embriología bucal de Orban, 11ª ed, Ed. Prado, 1993 p. 39

³² Gómez de Ferraris, Op cit. p. 76

Las células mesenquimatosas de la papila adyacente al epitelio interno del órgano del esmalte se van a diferenciar en odontoblastos, y estos elaboran predentina que se deposita por debajo del epitelio interno, posteriormente esta predentina se calcifica y se convierte en dentina definitiva. A causa del engrosamiento de la capa de dentina, los odontoblastos retroceden hacia la papila dentaria pero dejan en la dentina prolongaciones llamadas procesos odontoblásticos o fibras de Tomes. Mientras sucede lo anterior, las células del epitelio interno del órgano del esmalte se diferencian en ameloblastos, estos producen largos prismas de esmalte que se depositan sobre la dentina formando una capa de preesmalte .

La predentina y el preesmalte se depositan primero en el borde incisal o cuspíde y se van extendiendo hacia cervical y cuando se engruesa por la aposición de nuevas capas de esmalte, los ameloblastos también retroceden hasta el retículo estrellado y después al epitelio externo del esmalte. ³³(fig.4)

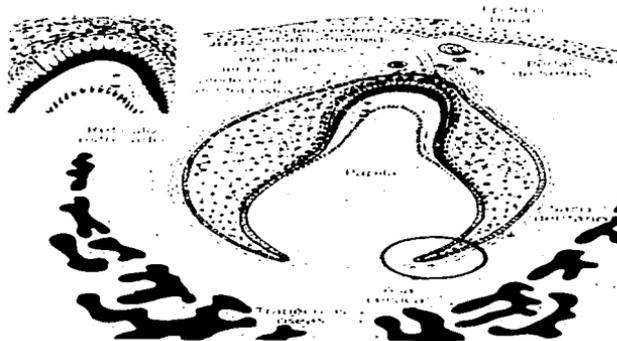


Fig.4 Etapa de folículo dentario (Gómez de Ferraris)

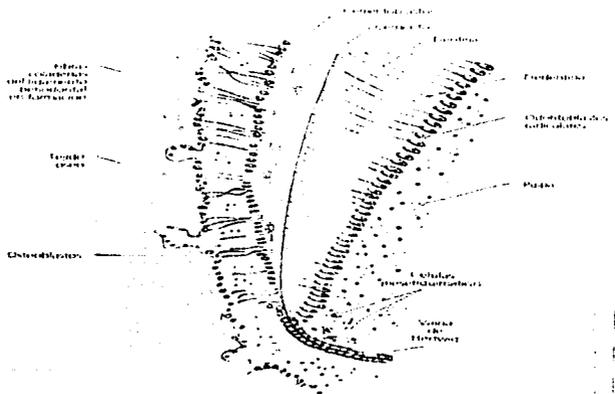
³³ Ib. p. 77-78

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2.3 FORMACIÓN DE LA RAÍZ

La raíz se empieza a formar cuando acaba de construirse el esmalte de la corona, esto sucede a los seis meses después del nacimiento. Las células del asa cervical aumentan el número de sus mitosis, se profundiza en el mesénquima englobando a la papila dental y constituirán la vaina de Hertwig que determina el número, el tamaño y la forma de las raíces. El resto de las células de la papila dental rodeadas por la vaina radicular constituirán la pulpa dental.

Los tejidos duros de la raíz comienzan su formación cuando las células mesenquimales que están fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz se diferencian en cementoblastos que formaran después una capa de hueso y cemento sobre la dentina. Las fibras de colágeno que quedan en el cemento después de la calcificación forman parte de las fibras primitivas del ligamento periodontal.



(Gómez de Ferraris)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuera del cemento, el mesénquima que reviste al folículo dental va a originar el ligamento periodontal, junto con la matriz secretada por los cementoblastos y las criptas óseas donde se desarrollan los dientes.³⁴

2.4 HISTOFISIOLOGÍA Y CONSIDERACIONES CLÍNICAS

Hay muchos procesos fisiológicos que participan en el desarrollo progresivo de los dientes.

Iniciación

Momento en el cual la lámina dentaria y los brotes dentarios representan las partes del epitelio bucal que tiene la potencialidad de la forma del diente, pues las células junto con la lámina dentaria tienen el potencial para formar el órgano del esmalte.

La falta de iniciación producirá la ausencia de dientes, únicos o múltiples.

Proliferación

Aquí nos encontramos con un aumento en la actividad proliferativa, en donde se producen los períodos de brote, casquete y campana. El crecimiento proliferativo ocasiona cambios regulares del tamaño y proporciones del germen dentario en crecimiento y el germen tiene la potencialidad de llegar a un desarrollo más avanzado. Una alteración tiene efectos totalmente distintos según el momento en que se produzca y el período de desarrollo que afecte.³⁵

³⁴ BARBERIA L. Odontopediatría, 2° ed., Ed. Masson, México, 2001, p. 59-60

³⁵ Bhaskar, Op cit. 44-45

Por lo tanto una alteración en el inicio y proliferación darán como resultado las siguientes anomalías:

- Anodoncia
- Oligodoncia
- Dientes supernumerarios
- Dientes geminados

Histodiferenciación

En la histodiferenciación las células que se desarrollaron durante el periodo proliferativo tienen cambios, después se ven restringidas en sus funciones, se diferencian y renuncian a su capacidad para multiplicarse. Esta fase alcanza su máximo desarrollo en el periodo de campana, que precede inmediatamente al comienzo de la formación y aposición de la dentina y el esmalte.³⁶

Morfodiferenciación

En esta fase es donde queda la forma básica y tamaño relativo del futuro diente. Los ameloblastos, odontoblastos y cementoblastos depositan esmalte, dentina y cemento y confieren, de tal modo, al diente completo su forma y tamaño.

Las alteraciones de la diferenciación morfológica, pueden afectar a la forma y al tamaño del diente, sin alterar la función de los ameloblastos y odontoblastos.

³⁶ lb. p. 45-46

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Al ser alterada la morfodiferenciación no disminuirá la función de los ameloblastos o de los odontoblastos; pero si dará anomalías de tamaño y forma³⁷ las cuales son las siguientes:

Tamaño: microdoncia y macrodoncia.

Forma: dens invaginatus, dens evaginatus o cúspide espolonada y taurodontismo

Aposición

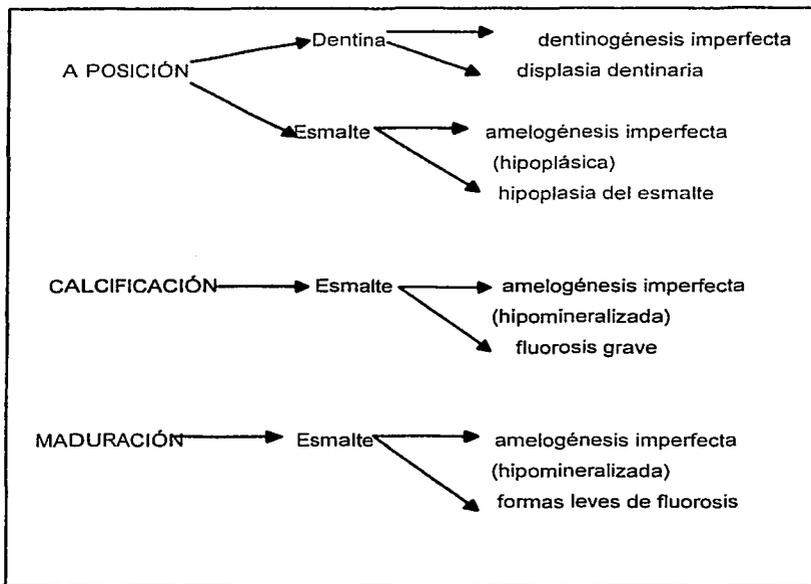
Es el depósito de la matriz de las estructuras duras del diente y se caracteriza por el depósito regular y rítmico de la matriz extracelular. Factores tanto genéticos, como ambientales pueden alterar la síntesis normal y secreción de la matriz orgánica del esmalte conllevando a una hipoplasia del esmalte.

Tanto una hipoplasia como una hipocalcificación, pueden ocurrir como resultado de un daño a las células responsables del periodo de aposición del desarrollo del diente. ³⁸

³⁷ Ib. p. 47
³⁸ Ib. p. 48

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En consecuencia si existiera alguna alteración ambiental o hereditaria en la fase de aposición, calcificación y maduración de la amelogenesis y dentinogenesis darán como resultado las siguientes anomalías:



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A continuación se muestra en el siguiente cuadro las diferentes etapas del desarrollo de los dientes desde la concepción hasta la adolescencia.

| DIENTE | Empieza formación de tejido duro | Esmalto completo | Erupción | Raíz completa |
|-----------------------------|---|-------------------------|-----------------|----------------------|
| DENTICION PRIMARIA | | | | |
| Incisivo central sup. | 4 meses in útero | 1.5 meses | 7.5 meses | 1.5 años |
| Incisivo lateral sup. | 4.5 meses in útero | 2.5 meses | 9 meses | 2 años |
| Canino sup. | 5 meses in útero | 9 meses | 18 meses | 3 años 3 meses |
| Primer molar sup. | 5 meses in útero | 6 meses | 14 meses | 2.5 años |
| Segundo molar sup. | 6 meses in útero | 11 meses | 24 meses | 3 años |
| Incisivo central inf. | 4.5 meses in útero | 2.5 meses | 6 meses | 1.5 años |
| Incisivo lateral inf. | 4.5 meses in útero | 3 meses | 7 meses | 1.5 años |
| Canino inf. | 5 meses in útero | 9 meses | 16 meses | 3 años 3 meses |
| Primer molar inf. | 5 meses in útero | 5.5 meses | 12 meses | 2 años 3 meses |
| Segundo molar inf. | 6 meses in útero | 10 meses | 20 meses | 3 años |
| DENTICION PERMANENTE | | | | |
| Incisivo central sup. | 3 a 4 meses | 4 a 5 años | 7 a 8 años | 10 años |
| Incisivo lateral sup. | 10 a 12 meses | 4 a 5 años | 8 a 9 años | 11 años |
| Canino sup. | 4 a 5 meses | 6 a 7 años | 11 a 12 años | 13 a 15 años |
| Primer premolar sup. | 1 ½ a 1 año 9 meses | 5 a 6 años | 10 a 11 años | 12 a 13 años |
| Segundo premolar sup. | 2 años a 2 años 3 meses | 6 a 7 años | 10 a 12 años | 12 a 14 años |
| Primer molar sup. | Al nacimiento | 2.5 a 3 años | 6 a 7 años | 9 a 10 años |
| Segundo molar sup. | 2.5 a 3 años | 7 a 8 años | 12 a 13 años | 14 a 16 años |
| Incisivo central inf. | 3 a 4 meses | 4 a 5 años | 6 a 7 años | 9 a 10 años |
| Incisivo lateral inf. | 3 a 4 meses | 4 a 5 años | 7 a 8 años | 10 años |
| Canino inf. | 4 a 5 meses | 6 a 7 años | 9 a 10 años | 12 a 14 años |
| 1º premolar inf. | 1 años 9 meses a 2 años | 5 a 6 años | 10 a 12 meses | 12 a 13 años |
| 2º premolar inf. | 2 a 2.5 años | 6 a 7 años | 11 a 12 años | 13 a 14 años |
| Primer molar inf. | Al nacimiento | 2.5 a 3 años | 6 a 7 años | 9 a 10 años |
| Segundo molar inf. | 2.5 a 3 años | 7 a 8 años | 11 a 13 años | 14 a 15 años |

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

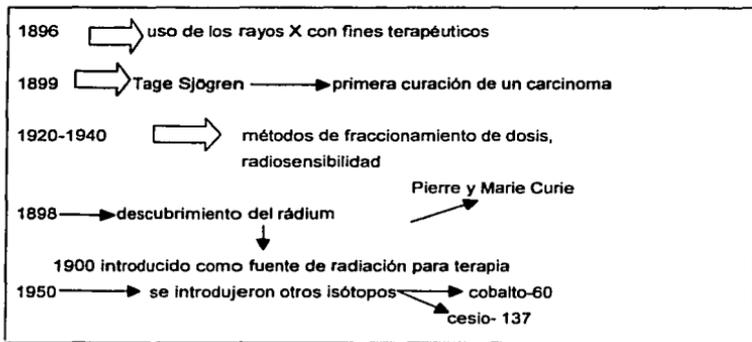
3. RADIOTERAPIA

Para entender el modo de acción y los efectos de la radioterapia debemos conocer sus raíces, definición y dosimetría.

La historia de la radiología y de la energía nuclear surgió como resultado de la curiosidad del hombre por conocer el mundo que lo rodea en la búsqueda de su origen y es esta inquietud la que lo llevó al descubrimiento de los rayos X.³⁹

El empleo de las radiaciones ionizantes en la terapéutica médica se inicia pocos años después del descubrimiento de los rayos X por el físico William C. Roentgen en el año de 1895 y el rádium por Marie y Pierre Curie en 1898.⁴⁰

En el siguiente cuadro se presenta el desarrollo de la radioterapia:



³⁹ GANONA E., Cáncer, radiación y seguridad radiológica, Ed. Edilibros, 1999 p.43

⁴⁰ SOLÁ A., Radioterapia en el tratamiento del cáncer, Ed. Doyma, vol.7, p.1

La mayoría de los tratamientos actuales se realiza sobre todo con aceleradores lineales de alta energía, también se utilizan haces de electrones y braquiterapia con implantes de cobalto-60, cesio-137, yodo-125 o iridio-192.⁴¹

La radioterapia se basa en el empleo de las radiaciones ionizantes y su interacción con la materia viva. Y es un tipo de terapéutica física que va a emplear medios físicos, dirigidos hacia la destrucción de las neoplasias malignas.⁴²

La aplicación de la radioterapia en el tratamiento del cáncer es el resultado de la implementación de un conjunto de conocimientos derivados de tres diferentes áreas.

- **Radio física**
- **Radio biología:** estudio de los efectos de las radiaciones sobre la biología celular, de los tejidos y tumoral.
- **Práctica clínica**

Las radiaciones se constituyen de flujos de partículas en movimiento rápido y pueden ser producidas por fenómenos naturales o artificiales, teniendo estas numerosas aplicaciones en medicina. Las radiaciones de interés médico comprenden partículas cargadas eléctricamente como son electrones, protones, partículas alfa, o por fotones (rayos X y gamma).⁴³

⁴¹ HOSSFELD D.K. Manual de oncología clínica. Ed. Doyma, 1992, 5ª ed, p. 123

⁴² Sola A. Op cit. p. 2

⁴³ INCAN, Manual de oncología. Procedimientos médico-quirúrgicos, Ed. McGraw-Hill Interamericana, 2000, p. 55-56

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La diferencia entre estas dos se encuentra en su producción, pues los rayos gamma se producen a partir de núcleos atómicos (en medicina por medio de la desintegración de radioisótopos como el cobalto y el radio), y los rayos X se generan fuera de los núcleos (mediante máquinas eléctricas, como son los aceleradores lineales, o por medio de reordenamientos de electrones, a partir del yodo 125 (I^{125}), que es un isótopo radiactivo).⁴⁴

3.1 TIPOS DE TRATAMIENTO Y EQUIPOS

La especialización actual de los equipos permite tratar inicialmente la enfermedad neoplásica con diversos métodos: *teleterapia*, *braquiterapia*, *terapéutica sistemática* y *radiocirugía*.

- **Teleterapia o radioterapia externa:** es el uso de haces con rayos X, rayos gamma o partículas generadas a distancia del paciente y dirigidas hacia las zonas supuestas que contienen el tumor. Esta es la forma de administración más utilizada.⁴⁵
- **Aparatos de ortovoltaje:** producen rayos X de 200 a 400 Kv y son utilizados en el tratamiento de neoplasias cutáneas semiprofundas.
- **Aparatos de cobalto 60:** emiten radiaciones gamma de alta energía (1.2. MeV), se utilizan para tratar la mayoría de neoplasias de poca profundidad, como las de encéfalo, cabeza y cuello, mama y extremidades.

⁴⁴ Kelly, Op. Cit p. 1311

⁴⁵ Ib. p. 1310

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

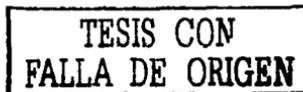
- **Aceleradores lineales:** funcionan por medio de la aceleración de partículas cargadas (electrones), y la producción artificial de rayos X de altas energías. Son el tratamiento ideal para los tumores situados profundamente. Tienen la capacidad de tratar lesiones superficiales y profundas ya que en cada aparato se pueden generar electrones en diversos intervalos de energía.
- **Braguiterapia:** es el empleo de fuentes capsuladas de radiación implantadas de manera directa en los tejidos o en las cavidades corporales. Existen dos tipos:
 - o **Braguiterapia intersticial o intraluminal:** dentro de los tejidos
 - o **Braguiterapia de contacto o plesiocurioterapia:** en contacto con dichos tejidos. ⁴⁶
- **Terapéutica sistémica:** es la introducción de elementos radiactivos por vía sistémica para que lleguen a las células tumorales a través de procesos fisiológicos normales. ⁴⁷

3.2 MECANISMOS DE LA LESIÓN RADIOINDUCIDA

Al ser absorbidas por las células, las radiaciones lesionan el ADN (el cual contiene la información necesaria para la multiplicación y metabolismo celular) por medio de lesiones directas, al romper sus cadenas. Además la mayoría de las ionizaciones se efectúan sobre las moléculas de H₂O (componente principal de la célula), formando radicales libres, que serán capaces de romper las membranas celulares, los organelos y algunas funciones celulares. Los productos resultantes de la hidrólisis constituidos por radicales hidroxilo y peróxidos, son causantes del 70 al 80% de las lesiones de la radiación.

⁴⁶ INCAN, Op cit. p. 57

⁴⁷ Kelly, Op cit. 1310



La vida media de un radical libre y por lo tanto, su capacidad para provocar lesiones, es incrementada por el oxígeno y disminuida por los compuestos sulfidrilos. Estas fracciones son el fundamento de los intentos de radiosensibilización y radioprotección. Los radicales libres generados por la hidrólisis pueden ser inactivados por enzimas reparadoras tales como la glutathion peroxidasa y las polimerasas, liberando átomos de hidrógeno que generan reacciones con los radicales libres.⁴⁸

Una irradiación a dosis elevadas (más de 100 Gy), en fracción única detiene toda la función celular (*muerte celular inmediata*), y la aplicación de dosis menores a células que están en período de división o que van a efectuar mitosis, mostrarán en una fracción de ellas la pérdida de capacidad de reproducción y por consiguiente de proliferación.

De esa manera, la célula que aparentemente esta intacta, puede sintetizar proteínas, ADN llevando a cabo alguna o varias mitosis, pero al encontrarse dañada, su descendencia desaparecerá. En estos casos la muerte celular se llama *muerte diferida*.⁴⁹

3.3 RADIOBIOLOGÍA DE LOS TEJIDOS NORMALES

Los efectos sobre la función del órgano van a depender de las necesidades reproductivas de las células irradiadas.

Los tejidos cuya actividad funcional no requiere una renovación celular, por

⁴⁸Hossfeld D.K, Op cit. p. 127
⁴⁹INCAN, Op cit. p. 61

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ejemplo el tejido muscular, tejidos glandulares, óseo maduro y nervioso son considerados resistentes (radiorresistentes) a la radiación pero muchos tejidos del organismo precisan de una proliferación celular continua para su función. Si las necesidades de proliferación son bajas, el órgano se considera resistente a la radiación, y si las necesidades de proliferación son altas, se considera radiosensible, como por ejemplo el tejido hematopoyético, testicular, ovárico, linfático, óseo recién formado y la piel.⁵⁰

3.4 DOSIS

Las radiaciones ionizantes no son perceptibles por los sentidos, lo que dificulta su detección y para su manejo en medicina y en radioprotección deben conocerse con precisión su cantidad y calidad.

La unidad utilizada con mayor frecuencia para medir la exposición a los rayos X y gamma es el roentgen (r). Esta es la cantidad de rayos X y rayos gamma que, al pasar a través de 1 cm³ de aire atmosférico seco a 0°C y a 760 mm de mercurio, emite átomos de este aire de electrones, que cuando dan toda su energía en la producción de iones en el aire, producen 2.095×10^9 pares de iones o una unidad electrostática.

Otra importante unidad de medida de radiación es el rad, y se define como 100 ergios de energía absorbida por gramo de tejido y un Gy es equivalente a 100 rad.

Esta medida de radiación representa un efecto en el órgano terminal y no una medida de la radiación disparada por la máquina.⁵¹

⁵⁰ De vita, Op cit. 324

⁵¹ Kelly, Op cit. p. 1311

En algunas ocasiones los haces de electrones y fotones usados en radioterapia se reportan en unidades de eV (*electron-volt*) y en lo que respecta a los haces de rayos X que provienen de un acelerador lineal, la energía de estos se informa en MV (megavoltios).⁵²

La mayoría de los programas terapéuticos se basan en una administración diaria, 5 veces por semana y en fracciones de 1,5 a 2,5 Gy. La dosis total es de unos 45-50 Gy en casos de enfermedad microscópica residual y de 60 a 75 Gy si persisten restos tumorales microscópicos o en neoplasias no tratadas. La Braquiterapia utiliza aplicadores intersticiales o endocavitarios permitiendo la administración de una alta dosis total (> 80 Gy) a un volumen de sobreimpresión bien definido.⁵³

Guyuron definió que 3,000 rad es la dosis dañina para el desarrollo de los huesos maxilofaciales y que 400 rad es la dosis dañina para el desarrollo de los tejidos blandos.⁵⁴

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

⁵² INCAN, Op cit. p. 56

⁵³ Hossfeld, Op cit. p. 125

⁵⁴ Cheng Chia et al.: EFECTOS DE LA TERAPIA DEL CÁNCER EN EL DESARROLLO DENTAL Y DE MAXILOFACIAL EN NIÑOS. J. of dentistry for children 67:218-222, 2000.

3.5 INDICACIONES

Estas se van a adaptar a cada enfermedad y estadio tumoral.

Radioterapia exclusiva

En dos situaciones particulares se puede utilizar esta modalidad:

1. Cuando la irradiación sea capaz de curar el cáncer, lo cual supone un tumor radiosensible y sin alto riesgo de metástasis a distancia. Por ejemplo la enfermedad de Hodgkin en estadio I o II, linfomas no-Hodgkin estadio I o II, algunas localizaciones de cabeza y cuello (nasofaringe, piso de boca y glotis)
2. En el uso de irradiaciones llamadas paliativas, las cuales se efectúan cuando otras terapéuticas sean imposibles de llevar a cabo.

Combinación de radioterapia y cirugía

Esta se utiliza en un plan terapéutico mayor y tiene 3 modalidades:

1. *Radioterapia preoperatoria*: reduce el volumen tumoral (haciéndolo operable), la diseminación al máximo y la implantación tumoral en el momento del acto quirúrgico.
2. *Radioterapia post-operatoria*: la cual se efectúa sobre las bases de un tratamiento conservador, en riesgo de recurrencia local o en presencia de bordes quirúrgicos positivos o invasión ganglionar constatada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3. Radioterapia transoperatoria o perioperatoria: se usa durante el acto quirúrgico, para reducir la interposición de tejidos sanos y tratar volúmenes tumorales residuales macroscópicos y microscópicos. Aún se halla en estudio y necesita de centros especializados.⁵⁵

Combinación de radioterapia y quimioterapia

Dado que el efecto citotóxico de la quimioterapia y la radioterapia se ejerce en grupos de células tumorales diferentes debido a la heterogeneidad de los iones celulares y en función de la hipoxia, fases del ciclo celular, pH celular, etc., los mecanismos de esta combinación son prometedores y aún no completamente estudiados. Esta es una combinación que trata de aumentar la supervivencia sin toxicidad.⁵⁶

3.6 TRATAMIENTO EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO ONCOLÓGICO

A pesar de que las modalidades terapéuticas básicas como son la cirugía, radioterapia y quimioterapia, son las mismas en las neoplasias de los adultos que en las de los niños, existen ciertas características, en su aplicación pediátrica que deben tenerse en consideración.

⁵⁵ INCAN, Op cit. p. 65

⁵⁶ Ib. p. 66

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cirugía

Existen dos principios básicos. Primero, salvo en contadas ocasiones, en ningún paciente pediátrico podemos considerar que una neoplasia esté tan avanzada que no se pueda realizar un tratamiento curativo. Segundo, si no cabe duda de que debe realizarse un tratamiento radical para obtener la curación, hay que buscar que las incapacitaciones y deformidades sean las mínimas.

La quimioterapia y radioterapia preoperatorias desempeñan un papel importante ya que hacen un tumor inextirpable en lesiones operables.⁵⁷

Quimioterapia

Una de las características de las neoplasias infantiles es su radiosensibilidad por lo que es posible conseguir la curación con poliquimioterapia. La tolerancia de los niños a los efectos secundarios de los quimioterápicos es mayor que la de los adultos.

Además de que la quimioterapia en niños ayuda a prevenir las secuelas a largo plazo y de neoplasias secundarias.

Radioterapia

El objetivo de la radioterapia en los niños es aplicar una dosis tumoricida eficaz, respetando la mayor cantidad posible de tejido normal. Esto en niños pequeños, resulta un poco difícil, debido a su escasa colaboración y a que hay que tomar en cuenta la posibilidad de crear alteraciones de crecimiento y desarrollo.

⁵⁷ De vita, Op cit. 1410

Es por lo tanto interesante tener en cuenta, la importancia de los principios de crecimientos óseo simétrico. Además de alterar el crecimiento de los huesos, la irradiación puede afectar el desarrollo de los tejidos blandos y otras estructuras.⁵⁸

A continuación se explican el tratamiento de radioterapia de cada una de las neoplasias malignas pediátricas más comunes, ya que es el tema que atañe a esta recopilación bibliográfica.

3.6.1 Tumor de Wilms o nefroblastoma

Antes la radioterapia se utilizaba preoperatoriamente para reducir el tamaño del tumor y, en el postoperatoria, en las zonas intervenidas con o sin enfermedad residual. Actualmente la radioterapia postoperatoria ya no se efectúa sino que depende del estadio quirúrgico e histológico.

Los campos de extensión de la irradiación se diseñan según la extensión de la lesión. No está demostrado que sean necesarias dosis de más de 2.6 Gy, a no ser que exista una gran evidencia de enfermedad residual. En los enfermos con metástasis se aplicarán dosis de 1.2 –1.5 Gy.⁵⁹

3.6.2 Neuroblastoma

Dependiendo del estadio de la enfermedad, será el tratamiento con radioterapia.

⁵⁸ Ib. p. 1411

⁵⁹ Ib. p. 1418

Los niños menores de 1 año en estadio I presentan tasas de curación en un 100% y el único tratamiento que necesitan es el quirúrgico, si la extirpación del tumor fue total, no está indicada la irradiación.

En los niños con enfermedad en estadio II, se administran dosis de irradiación comprendidas entre .9 y 1.8 Gy.⁶⁰

En todos los niños en estadio III, está indicada la radioterapia, sin importar la edad, esta será tanto preoperatoria como postoperatoria. En los campos de irradiación deberán incluirse los ganglios regionales. La dosis es la misma que para los de estadio II.⁶¹

En el estadio IV, se utiliza radioterapia para combatir el dolor, disminuir presiones por el tumor. Se utiliza irradiación corporal total como complemento de la quimioterapia, la dosis es de 0.3 Gy.⁶²

3.6.3 Retinoblastoma

En esta neoplasia el objetivo de la radioterapia consiste en lograr controlar la enfermedad local conservando la visión. En los enfermos con tumor primario, la dosis recomendadas oscilan entre 3.5 y 5 Gy, administrados en unas 17-25 sesiones durante 4-5 semanas.⁶³

⁶⁰Ib. p. 1428

⁶¹Ib. p. 1429

⁶²Ib. p. 1430

⁶³Ib. p. 1434

3.6.4 Leucemias

Ya que las leucemias producen una afectación al Sistema Nervioso Central, por una diseminación directa de las células leucémicas desde la médula ósea de los huesos craneales, es importante emplear la profilaxis.

Los estudios realizados en los años sesentas, con el objeto de prevenir esta recidiva en el SNC, demostraron que la administración de radioterapia en una dosis de 2.4 Gy y del uso de metotrexato intratecal, reducen la incidencia de afección del SNC, pero se observó que provocaban efectos adversos sobre el sistema nervioso y las funciones intelectuales. Actualmente, se ha visto que el empleo de 1.8 Gy es tan efectivo como el de 2.4 Gy.

El tratamiento de mantenimiento, después de la remisión completa utiliza quimioterapia.⁶⁴

Y para el tratamiento cuando existe una recidiva en el sistema nervioso central, la administración de irradiación craneoespinal constituye una técnica efectiva, y esta se administra generalmente en dosis fraccionadas hasta un total de 2- 2.5 Gy sobre el cráneo y de 1-1.2 Gy en la médula espinal, pero es mucho menos efectiva en los pacientes que han recibido irradiación previa en el SNC y tiene un riesgo de neurotoxicidad.⁶⁵

⁶⁴ Ib. p. 1490

⁶⁵ Ib. p. 1492

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.6.5 Linfomas

Linfoma no Hodgkin: La poliquimioterapia es la modalidad terapéutica más importante, aunque la cirugía y la radioterapia son efectivas en pacientes con enfermedad localizada, pero por el contrario, la irradiación de las neoplasias en pacientes con linfoma diseminado produce un aumento de la toxicidad.⁶⁶

Enfermedad de Hodgkin: El tratamiento combinando radioterapia y quimioterapia en los pacientes en cualquier estadio de la enfermedad, da una mayor proporción de supervivencia y menor riesgo de recidiva. Pero también hay que tomar en cuenta las complicaciones de la radioterapia como son alteraciones estructurales, limitación del crecimiento y desarrollo óseo, muscular y de tejidos blandos.⁶⁷

3.6.6 Tumores del SNC

Las radiaciones ionizantes generadas con equipos de supervoltaje son un arma terapéutica básica en el tratamiento de las neoplasias del SNC.

La dosis de irradiación queda supeditada a la tolerancia del tejido cerebral, variando esta con la localización, edad del paciente y volumen de irradiación. Considerando un fraccionamiento de 160 a 180 cGy/día, por 5 días a la semana, el cerebro tolera en volúmenes localizados 5400 a 5600 cGy y 4500/5000 cGy si se irradia completamente. La médula espinal tolera 3500 cGy. En niños menores de 3 años debe realizarse una reducción del 20% de las dosis totales.⁶⁸

⁶⁶ lb. p. 1502

⁶⁷ lb. p. 1503

⁶⁸ SIERRA SESUMAGA, Calvo F., Oncología pediátrica, Ed. Interamericana-Mc Graw-Hill, 1992, p. 414

3.6.7 Osteosarcoma

Es un tumor radiorresistente por lo que su eliminación requiere dosis de 10 000 cGy o superiores. La radioterapia es un arma paliativa eficaz, se utiliza sobre el tumor primario antes y después de la cirugía, sola o en combinación con quimioterapia.⁶⁹

3.6.8 Rbdomiosarcoma

El tratamiento del rbdomiosarcoma con irradiación esta indicado cuando la resección quirúrgica completa es imposible. Dosis de 5,500 cGy a 6,500 cGy en fracciones de 150-180 c Gy permiten controlar el 75-90% de los rbdomiosarcomas. La irradiación de cabeza y cuello provoca numerosas anomalías faciales, dentales y endócrinas.⁷⁰

Cuando se utiliza la radioterapia en niños, existen dos requerimientos esenciales, el primero es definir el volumen diana, incluyendo los ganglios afectados y el segundo es tomar en cuenta a los tejidos inmediatamente adyacentes con riesgo de afectación.

Habitualmente se utilizan bloques de protección con la finalidad de proteger las estructuras vitales que de otra manera quedarían incluidas en el campo de radiación.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

⁶⁹ Ib. p. 414

⁷⁰ Cameron Op cit. p. 615

La inmovilización es imprescindible para proporcionar un adecuado tratamiento. Los niños menores de 3 años requieren habitualmente de sedación. Los niños mayores pueden prestar colaboración, si se les explica lo importante que es el mantenerse inmóvil, en cierta posición, durante 30-90 segundos que dura el tratamiento.

En la siguiente figura se muestra el sistema de inmovilización para irradiación de lesiones localizadas en la cabeza y el cuello.

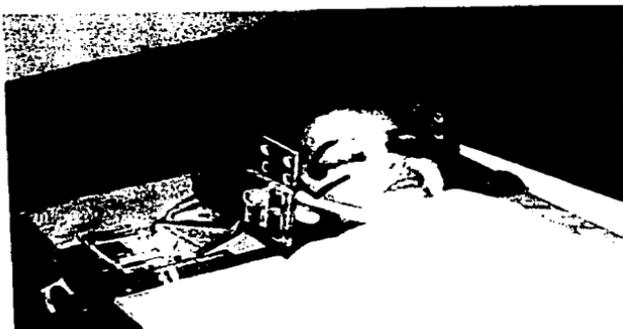


Fig. 1

(Sesumaga)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4. EFECTOS DE LA RADIOTERAPIA SOBRE EL DESARROLLO DENTAL

4.1 ANTECEDENTES

Actualmente los efectos secundarios de la radiación sobre las estructuras bucales y su fisiología bucal en adultos esta bien documentada. Pero, sin embargo, son pocos los informes recientes en la literatura que comentan acerca de los efectos de la radiación sobre el desarrollo dental y las estructuras de soporte en el paciente oncológico pediátrico.

Muchas investigaciones se realizaron en los años de 1920 y 1930 en animales, donde se relacionó los efectos que causaba la radiación sobre el desarrollo dental y el tejido óseo. Leist en 1827, fue el primero en observar que la formación de la dentina de los incisivos en ratas era interrumpida después de la exposición a la radiación, encontró que como resultado de la radiación había una desorganización de los odontoblastos. Posteriormente, él aplicó radiación a las mandíbulas de tres cachorros en los cuales los dientes deciduos estaban aún presentes, los efectos de la radiación fueron la destrucción y reducción de los odontoblastos, atrofia temprana de la pulpa, lento crecimiento de la dentición en general y desarrollo incompleto del diente.⁷¹

Murai y Sasaki reportaron que grandes dosis de radiación sobre los gérmenes dentales causan que éstos desaparezcan, y que al aplicar radioterapia en el momento de la formación del diente y la raíz, causaban microdoncia con hipoplasia de las raíces. Murai et al. reportaron este fenómeno en gatos en el año de 1958 y Adachi et al. en 1959 reportaron lo mismo pero en ratas.⁷²

⁷¹ WILLIAM CARL, KUMAO SAKO, Cáncer and the oral cavity, Ed. Quintessence Publishing Co., 1986, p. 119.

⁷² SHUICHI TAKINAMI et al., Radiation-induced hypoplasia of teeth and mandible. Oral surgery, oral med, oral pathol. 1994; 78 p. 383

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

La eficacia del tratamiento de radioterapia es muy alta, pero sin embargo va seguida de muchos efectos adversos, que generalmente son localizados y acumulativos, dependiendo de la dosis, el sitio, la edad del paciente y etapa del desarrollo dental, la técnica utilizada y la sensibilidad de la célula.⁷³

El estadio del desarrollo dental, así como factores complejos de radiación y enfermedades preexistentes que afectan a la dentición, determinan la respuesta a la radiación. Como son necesarios varios años para el desarrollo, maduración y erupción de la dentición decidua y permanente, pueden pasar años o incluso una década antes de que se encuentren lesiones después de la exposición a la radiación.

Las lesiones de los dientes deciduos son raras y solamente aparecen cuando el embrión o feto se irradia in útero. La mayoría de los niños que presentan defectos en los dientes permanentes recibieron radioterapia durante los primeros dos años de vida posnatal.⁷⁴

4.2 DOSIS

Duggal reportó que existen cambios histológicos en el desarrollo dental con 10 Gy de irradiación de todo el cuerpo⁷⁵, y Dahllöf et al. reportaron que existían severos cambios en la dentición de los niños cuando estos recibían de 18 a 24 Gy de irradiación craneal⁷⁶. Pero ha sido notado por varios investigadores que la dosis exacta para que estas anomalías aparezcan es con solo 4 a 5 Gy.⁷⁷

⁷³ Cheng chia et al. Op cit. p. 218

⁷⁴ GORLIN R., Goldman H., *Patología oral THOMA*, Ed. Salvat, 1983, p. 232

⁷⁵ DUGGAL M., Root surface areas in long-term survivors of childhood cancer, *Oral oncology*, 2003, vol.39 p. 181

⁷⁶ DAHLLOF G. et al., Histologic changes in dental morphology induced by high dose chemotherapy and total body irradiation, *Oral surg., Oral med, Oral Pathol.*, 1994; vol. 77 p.56

⁷⁷ CABRERIZO M. et al., Dental anomalies caused by oncological treatment:: case report., *The journal of clinical pediatric dentistry*, 1998, vol. 22, p. 261

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4.3 SITIO

Los dientes situados a lo largo del borde de un campo de exposición a la radiación reciben hasta el 45% de la dosis administrada. La radiación dirigida en las áreas distantes del cuerpo no tiene ningún efecto en el desarrollo dental.

Algunos oncólogos utilizan la radiación bilateral para igualar los disturbios esqueléticos y faciales. Esto quiere decir que la radiación sólo afectará el área en la que se este aplicando.⁷⁸

4.4 ETAPA DEL DESARROLLO DENTAL Y EDAD DEL PACIENTE

Estos dos puntos están muy relacionados, ya que la etapa del desarrollo dental tiene que ver con la edad que el paciente presenta. Es muy importante conocer los estadios del desarrollo dental, así como el inicio y el final de la calcificación, etapa de erupción, término de la formación de la raíz, de los dientes deciduos y permanentes, para reconocer en que momento se produjeron los efectos de la radiación.

Cheng Chia et al. reportaron que los dientes son más susceptibles a la irradiación antes de la histodiferenciación, mientras que el esmalte maduro es relativamente menos afectado.⁷⁹

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

⁷⁸GOHO C., Chemoradiation therapy: effect on dental development, Pediatric Dentistry, 1993, vol. 15, p. 6

⁷⁹Cheng Chia. Op cit. p. 218

La amelogénesis y la dentinogénesis son afectadas por la radiación directa o cerca de la boca. Dosis suficientemente altas de radiación causan muerte de los ameloblastos y odontoblastos, sin importar su posición en el ciclo celular, ya que los odontoblastos son muy radiosensibles sobre todo antes de que inicie la formación de la matriz dentinaria, los ameloblastos jóvenes ocupan el segundo lugar en sensibilidad y los ameloblastos maduros son relativamente radioresistentes. Histológicamente, los odontoblastos inmaduros cambian su forma de columnar a cuboidal cuando son irradiados, la actividad mitótica cesa aunque las células en algunas ocasiones no mueren.⁸⁰

4.5 EFECTOS SECUNDARIOS DE LA IRRADIACIÓN EN CAVIDAD BUCAL

La irradiación de la cavidad bucal puede conducir a los efectos secundarios bien conocidos tales como xerostomía, mucositis, caries post radiación, sensibilidad dentaria y problemas periodontales, osteoradionecrosis, trismus y agusia.⁸¹

Xerostomía: es la disminución de la secreción salival, debida a alteraciones sufridas por las glándulas salivales.⁸²

Mucositis: descamación de las mucosas bucales y esta es el resultado de los efectos directos de la radiación sobre la capa de células basales epiteliales.⁸³

Caries por radiación: es una desmineralización rápida y difusa que se manifiesta en forma de caries cervicales y de las cúspides.⁸⁴

⁸⁰ Goho, Op cit. p. 7

⁸¹ Gorlin R. Op cit. p. 236-237

⁸² CARRANZA F., Periodontología clínica, 8°. 1998, Ed. Mc. Graw-Hill, p. 116

⁸³ Rose, Op cit. p. 492

⁸⁴ Ib. p. 494

Osteoradionecrosis: se define como un área de hueso expuesto en un campo de irradiación que esta presente por lo menos 3 meses.⁸⁵

Sensibilidad dentaria y problemas periodontales: son producidos por una lesión por radiación del aporte sanguíneo a la pulpa, encías y periodonto, lo que comprometerá la resistencia del diente y tejidos de sostén.

Ageusia: alteraciones en las papilas gustativas.

En la figura 1 se puede observar, la caries producida por el tratamiento de radioterapia, la mayoría de las veces se observan cavidades en forma de plato en mesial y distal, en el área cervical del diente y áreas que se encuentran menos provistas de esmalte.

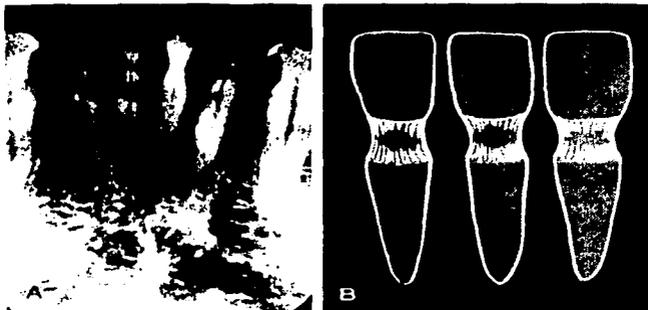


Fig. 1 Cavidades en forma de plato producidas por radiación

(Poyton)

⁸⁵ Ib. p. 495

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4.6 EFECTOS DIRECTOS DE LA IRRADIACIÓN SOBRE LOS GÉRMENES DENTALES

Los efectos directos sobre los gérmenes dentarios incluyen la **agenesia, la microdoncia, detención, retraso y malformación de la raíz, erupción retrasada, hipoplasia del esmalte** y en cuanto a la pulpa, en algunas ocasiones se puede encontrar necrótica.⁸⁶

Junto con las lesiones dentales ocurren *malformaciones óseas* que consisten principalmente en un *subdesarrollo del maxilar superior o de la mandíbula* y que producen *asimetría facial, retrognatismo o prognatismo y maloclusión*.

A continuación se hablará acerca de todos estos efectos provocados por la radiación.

4.6.1 Agenesia dental

Este defecto se encuentra comprendido dentro de las anomalías de número, que conlleva a una falta de formación o de desarrollo del germen dental.

Podríamos definirla como la ausencia tanto clínica como radiológica de algún diente a una edad en la que cabría esperar que estuviese presente.

⁸⁶ Cheng Chia. Op cit. p. 218

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Por lo tanto sería una situación en la que una o más piezas dentales, en dentición temporal o permanente, se encuentren ausentes.

Algunos autores mencionan que la radiación puede provocar una hipodoncia, que sería también la ausencia dental, pero la diferencia existe en que, se le llama de esta manera, pues en la arcada existirán la mitad de los dientes, es decir que la otra mitad estará faltante, ya que algunas veces, la irradiación sólo es unilateral, alterando sólo la mitad de la arcada.⁸⁷

Etiología

Este tipo de alteración ocurre en la etapa de lámina dental, en la fase de iniciación, que es el momento en el cual esta lámina dental y los brotes dentarios van a tener la potencialidad de formar al diente, por lo tanto al existir un factor que altere este proceso, como es en este caso la radiación, dará como resultado la agenesia dental.

La figura 2 muestra una ortopantomografía de un paciente de 10 años que fue tratado con radiaciones por un neurosarcoma del maxilar, de lado izquierdo, a los 2 años y nueve meses de edad. Puede notarse que tanto los dientes superiores e inferiores fueron afectados. Se observa la falta de premolares y segundo molar en la parte inferior izquierda al igual que en la arcada superior donde no existen los molares.

⁸⁷ Barbería Op cit p. 60-61

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 2 Ortopantomografía de un paciente de 10 años de edad (McDonald)

4.6.2 Microdoncia

La microdoncia es una anomalía de tamaño, y es llamada de esta forma porque el tamaño dental se encuentra por debajo de los límites que se consideran normales.⁸⁸

Etiología

La microdoncia generalizada es rara, y puede estar asociada con la exposición a la radiación o quimioterapia durante el desarrollo dental.

La radioterapia dará origen a esta anomalía en la etapa de campana, en la fase de morfodiferenciación, ya que es el momento en que queda la forma y el tamaño del futuro diente, por medio de los ameloblastos, odontoblastos y cementoblastos que depositan esmalte, dentina y cemento y confieren de tal modo al diente su forma y tamaño.

⁸⁸ Barbería Ib p. 73

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 3 Se observa como el premolar muestra microdoncia

4.6.3 Detención y retraso en la formación de la raíz

Como la raíz se empieza a formar cuando acaba de construirse el esmalte de la corona, las células del esa cervical se profundizan en el mesénquima y engloban a la papila dental dando lugar a la vaina de Hertwig.

Como se explicó anteriormente las células de la papila dental que están en contacto con esta vaina se diferencian en odontoblastos que formarán predentina y dentina, y estas dos se continúan con la predentina y dentina de la corona, cuando la radiación altera este proceso la vaina de Hertwig se debilita en su función, lo cual hace que, también haya una falla en la diferenciación odontoblástica y posterior función de dentina radicular, y esto dará como resultado que la raíz, se encuentre corta o detenga su formación.

Como no se completa la formación radicular, la vaina epitelial se curva hacia adentro para formar el diafragma, y así esta estructura marcará el límite de la raíz y envuelve al agujero apical, por lo tanto nos encontraríamos con otro efecto de la radiación que sería el cierre apical prematuro.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Como la radiación se puede aplicar en cualquier momento del desarrollo radicular, podemos encontrar distintos grados de alteraciones en la raíz, desde raíces casi formadas hasta piezas dentales con pequeñas raíces o sin ellas.

Cuando la longitud de la raíz es más corta que la altura de la corona, esta anomalía se llama microrrizosis, y se va a presentar de manera local en la zona irradiada.⁸⁹

A continuación se muestran diferentes placas radiográficas en las que podemos observar esta detención de la formación de la raíz.

En la figura 4 se aprecian las raíces del molar cortas y no desarrolladas, observándose también que la corona del premolar detuvo su desarrollo.



Fig. 4 Microrrizosis

(Poyton)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

⁸⁹ VARELA M., Problemas bucodentales en pediatría, 1999, Ediciones Ergon, p.47

En la figura 5 se aprecian los diferentes grados de maldesarrollo de las raíces.



Fig. 5.

(Poyton)

En la figura 6 se muestra una ortopantomografía donde se aprecia que en el maxilar existe ausencia de raíces en todas las estructuras dentales y en la mandíbula podemos observar la malformación radicular.

La radiografía panorámica es de una paciente de 10 años de edad, a la cual a la edad de 3 años y 9 meses fue sometida a tratamiento de radioterapia por una neoplasia que presentaba a la mitad del pasaje nasal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 6

(Gábris)

La falta de formación de las raíces retrasará la erupción de los dientes afectados y la erupción de los dientes dependerá del grado de desarrollo de la raíz en el momento de la radiación.⁹⁰

4.6.4 Hipoplasia del esmalte

Esta se considera como una anomalía en la estructura del esmalte. Es un defecto cuantitativo que rompe con la continuidad del esmalte, en el cual habrá una interferencia en la formación normal de la matriz, en la fase de aposición de la amelogénesis, ya que esta fase se caracteriza por el depósito regular de la matriz extracelular y por una alteración de las células formadoras de esmalte, los ameloblastos. Cuando las alteraciones de los ameloblastos son de corta duración no habrá manifestaciones clínicas, pero existirán indicios microscópicos.

⁹⁰ Ib. p. 39-40

La destrucción completa de la célula acabará con su función, de manera que no puede formarse esmalte.⁹¹

Se manifiesta por la formación de fositas, surcos o la falta de esmalte o reducción del espesor del esmalte.

El desarrollo del esmalte tiene lugar en 2 fases, estas son la formación y maduración de la matriz. Si esta afectada la formación de la matriz, la hipoplasia continuará.⁹²

La hipoplasia del esmalte puede ser leve y provocar sólo la aparición de fosas en la superficie del mismo, o una línea horizontal que atraviesa el esmalte de la corona.

Por lo general los ameloblastos son resistentes a la irradiación, es por eso que a veces se aprecia una línea de esmalte hipoplásico correspondiente a la fase de desarrollo en la que se realizó el tratamiento con radioterapia.⁹³

La figura 7 muestra un radiografía periapical con hipoplasia del esmalte del incisivo, también se puede apreciar que esta pieza no erupcionó.

⁹¹ DIAMOND Moses, Anatomía dental, 1998, Ed. Limusa, p. 188

⁹² Bhaskar Op cit. p.9

⁹³ MC DONALD R., AVERY R., Odontología pediátrica y del adolescente, 1998, Ed Hareout Brace, p. 125

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Fig. 7

(Poyton)

En la figura 8 observamos hipoplasia del esmalte, fisuras y fosas en toda la superficie del esmalte, y estos son características clínicas de este defecto.

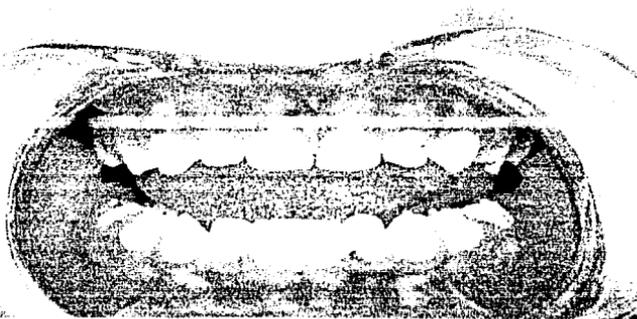


Fig. 8

(Laakart)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

4.7 TRATAMIENTO

No sólo es importante conocer los efectos de la radioterapia sobre el desarrollo de la estructura dental, si no que también tenemos que darle mucha importancia a mantener la salud y función bucal de nuestro paciente.

El tratamiento va a estar designado a preservar las piezas dentales lo más que sea posible, incluyendo instrucciones de higiene bucal, prevención de caries y prevención de posibles trastornos periodontales.

A continuación se explica el tratamiento para los 4 efectos que produce la radioterapia.

4.7.1 Agenesia Dental

En el caso de la falta de una pieza dental, el tratamiento que podemos utilizar es el ortodóntico para cerrar el espacio, pero si faltaran más piezas dentales y el tratamiento ortodóntico fuera muy difícil o imposible, se podría utilizar prótesis o implantes.⁹⁴

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

⁹⁴ LASKARIS George, Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes, 2001, Ed. Actualidades Médico Odontológicas de Latinoamérica, p. 14

4.7.2 Microdoncia

Para darle una mejor apariencia a nuestro paciente, en el caso de la presencia de una microdoncia en alguna de las estructuras dentales, podemos hacer una restauración estética con resinas, coronas en casos severos y tratamiento de ortodoncia para el cierre de espacios, si fuera necesario.⁹⁵

4.7.3 Hipoplasia del esmalte

Los defectos hipoplásicos localizados pueden restaurarse con composite. Es importante mantener el soporte posterior y puede ser necesario colocar coronas de acero-cromo para restaurar los molares muy hipoplásicos, con frecuencia estos dientes son muy sensibles, se pueden usar ionómeros de vidrio provisionalmente para restaurar los defectos oclusales y prevenir la caries.

El tratamiento restaurador complejo con onlays y coronas de porcelana debe postergarse hasta la adolescencia.⁹⁶

4.7.4 Detención de la formación de la raíz y erupción retardada

Dependiendo del grado de mal desarrollo de la raíz, consistirá el tratamiento. Las raíces demasiado pequeñas o sin la formación de esta, darán como resultado movilidad dental, y debemos de tomar en cuenta esto, ya que en algunos casos lamentablemente se tendrá que hacer la extracción de la pieza dental.

⁹⁵ Ib. p. 2

⁹⁶ CAMERON A., Widmer R., Manual de odontología pediátrica, 2000, Ed. Harcourt, p. 201

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Si las raíces más o menos se encuentran formadas, entonces haremos énfasis en el cuidado periodontal, para que no exista ninguna patología que pueda alterar nuestra estructura, el objetivo es tratar de conservar la estructura dental el mayor tiempo posible.

Como se menciona anteriormente, al no estar completamente formada la raíz, dará como consecuencia una erupción retardada que tendrá que evaluar el ortodoncista, seguida por un tratamiento quirúrgico o ambos si fuere necesario.⁹⁷

⁹⁷ Laskaris, Op cit. p.16

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

El cáncer pediátrico constituye el 1-2% del total de las neoplasias registradas en el país, y es la segunda causa de muerte infantil, solo precedida por los traumatismos.

Es importante que el Cirujano Dentista conozca las características de las neoplasias malignas, los diferentes tipos que afectan al paciente pediátrico, sobre todo aquellos que afectan la zona de cabeza y cuello, entre los que se encuentran los linfomas, especialmente el linfoma de Hodgkin, los rhabdomyosarcomas, los neuroblastomas y los osteosarcomas, así como los procedimientos para tratar dichas neoplasias malignas entre los cuales tenemos a la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia.

La radioterapia es el tratamiento de las neoplasias malignas que se realiza por medio del empleo de radiaciones y que tiene como objetivo erradicar las células tumorales, pero, a pesar de su gran ayuda, haciendo que tumores inoperables, se vuelvan operables, o eliminando completamente la neoplasia, lamentablemente también tiene efectos secundarios sobre la salud en general del paciente como podrían ser la fatiga, la baja de defensas y la mala nutrición.

Estos efectos secundarios también se presentan en cavidad bucal y son: xerostomía, mucositis, caries por radiación, sensibilidad dental y enfermedad periodontal, osteoradionecrosis y ageusia.

Por supuesto que la radiación también afectará a los tejidos que se encuentran en desarrollo y crecimiento, como son la estructura dental y el complejo maxilo facial.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los efectos secundarios en el paciente pediátrico oncológico sobre el desarrollo dental son la microdoncia, agenesia (hipodoncia), hipoplasia del esmalte, detención y retraso de la formación de la raíz además de que se puede presentar una erupción retardada y de todos estos debemos conocer sus características y forma de tratamiento.

No hay muchos informes bibliográficos recientes que comenten acerca de los efectos que la radioterapia produce sobre el desarrollo dental en el paciente oncológico pediátrico. Estos efectos van a estar sumamente relacionados con la edad del paciente, la dosis, el sitio y la etapa del desarrollo dental.

Por eso consideramos de suma importancia el conocimiento de la odontogénesis, que es un proceso continuo al que se divide en etapas con fines didácticos, pero que no es posible hacer una separación de cada una de sus etapas, pues algunas de estas se superponen.

El Cirujano dentista debe conocer todo este procedimiento, sus etapas y fases, desde el inicio de la calcificación de la corona, pasando por el período de erupción y la terminación de la formación de la raíz, para así conocer en que momento y por que fue que se produjo una alteración en la morfología dental.

Las neoplasias malignas, por sí solas, causan efectos que aquejan la salud general de nuestro paciente pediátrico y el Cirujano Dentista puede ayudar a mejorar la calidad de vida de este paciente, conociendo las alteraciones que trae consigo el tratamiento de radioterapia, diagnosticando correctamente y ayudando a que exista una salud bucal adecuada.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS

- BARBERÍA LEACHE E., Odontopediatría, Ed. Masson, 2ª ed., México, D.F, 2001, p.p. 53-72.
- BHASKAR S.N., Histología y embriología bucodental de Orban, Ed. Prado, 11ª Ed., 1993, pp. 39, 44-48, 97, 101.
- CABRERIZO MERINO, et al.; Dental anomalies caused by oncological treatment: case report, J. of clinical pediatric dentistry, 22 (3): 261-264, 1998.
- CAMERON A.; WIDNER R.; Manual de odontología pediátrica, Ed. Harcourt, 2000, pp. 201.
- CAMERON ROBERT B.; Oncología pediátrica, Ed. Médica Panamericana, 1995, pp.615,152.
- CARRANZA FERMIN A.; NEWMAN M., Periodontología clínica, 8ª ed., Ed. Mc. Graw-Hill, México, 1998, pp. 116.
- CHENG CHIA-FEN et al.; Effects of cancer therapy on dental and maxillofacial development in children: report of case, J. of dentistry for children, 67: 218-222, 2000.
- DAHLLÖF GÖRAN et al.; Histologic changes in dental morphology induced by high dose chemotherapy and total body irradiation, Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, 1994, 77:56-60

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- DE VITA VINCENT , HELLMAN S., Cáncer, principios y práctica oncológica, 5° ed., Ed. Salvat, México, 1998, tomo I, pp. 324,1410-1434, 1490-92,1502-03.
- DIAMOND MOSES, Anatomía Dental, Ed. Limusa, 1998, pp. 188.
- DUGGAL M.S., Root surface areas in long-term survivors of childhood cancer., Oral oncology, 39:178-183, 2003.
- GABRIS K. Et al., The effects on teeth fo radiotherapy for nasal endodermal sinus tumor in childhood, Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 2001, 30: 356-358
- GANONA E., Cáncer, radiación y seguridad radiológica., Ed. Edilibros, 1999, p. 43
- GOHO CURT., Chemoradiation therapy: effect on dental development., Pediatric Dentisty: January/February, 1993, 15: 6-12.
- GÓMEZ DE FERRARIS., CAMPOS MUÑOZ, Histología y embriología bucodental, Ed. Médica Panamericana, 1999, pp. 63-78
- GORLIN R., GOLDMAN H., Patología oral Thoma. Ed. Salvat, 1983, pp. 232-237
- HOSSGELD D.K., Manual de oncología clínica, 5° ed., Ed. Doyma, 1992, pp. 123-125.
- INCAN, Manual de oncología. Procedimientos médico-quirúrgicos., Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, 2000, pp. 55-66.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- KELLY N. WILLIAM, Medicina Interna, Ed. Panamericana, Buenos aires, 1990,
Vol. 1, pp. 1172, 1308-1323.
- LASKARIS G., Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes, Ed.
Actualidades Médico-Odontológicas de Latinoamérica, 2201, pp. 2,14,16.
- Mc DONALD R, AVERY R., Odontología Pediátrica y del adolescente, Ed. Hareout
Brace, 1998, p. 125.
- POYTON GUY H. Radiología Bucal. Ed. Interamericana Mc. Graw-Hill, México,
1991, pp. 115-118.
- ROBBINS S., VINAY KUMAR., Patología estructural y funcional, 6° ed., Ed. Mc.
Graw-Hill Interamericana, 1999, pp. 145-232.
- ROSE LOUIS, Medicina interna en Odontología, Ed. Salvat, 1992, Tomo 1, pp.
396-97, 418-23, 492-94, 919-20.
- SHUICHI TAKINAMI et al., Radiation-induced hypoplasia of teeth and mandible: a
case report., Oral surg, Oral Med, Oral Pathol 1994, 78: 382-4.
- SIERRA SESUMAGA, CALVO F., Oncología pediátrica, Ed. Interamericana Mc
Graw-Hill, 1992, p. 414
- SOLÁ A., BIETE., Radioterapia en el tratamiento del cáncer., Ed. Doyma, España,
1990, Vol. 7, pp. 1-18
- VALENZUELA R., LUENGAS J., Manual de Pediatría, 11° ed., Ed. Interamericana
Mc. Graw-Hill, 1993, pp. 565

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VARELA M. Problemas bucodentales en pediatría., Ediciones Ergon, 1999, pp. 39,40,47

WILLIAM C., KUMAO SAKO., Cancer and the oral cavity, Ed. Quintessence Publishing Co., 1986, p. 119.

[http:// www.incan.edu.mx](http://www.incan.edu.mx) Registro histopatológico de neoplasias en México, compendio 1993-1997,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN