



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**ROETGENDIAGNOSTICO ORAL**

REVISADO

**T E S I S   P R O F E S I O N A L**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**  
**C I R U J A N O   D E N T I S T A**  
**P R E S E N T A**  
**MARIA TERESA DE JESUS LAZO SILVA**

**MEXICO, D. F.**

**1985**



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 está 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.

## R O E T G E N D I A G N O S T I C O O R A L .

### T E M A R I O .

#### INTRODUCCION.

- A).- ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA RADIOGRAFIA.
- B).- PELIGROS DE LA RADIACION Y MEDIDAS DE SEGURIDAD.
- C).- LA PELICULA.

#### TEMA I.- PUNTOS ANATOMICOS REFERENCIALES.

- A).- PUNTOS ANATOMICOS REFERENCIALES DEL MAXILAR.
- B).- PUNTOS ANATOMICOS REFERENCIALES DE LA MANDIBULA.

#### TEMA II-A.- DIAGNOSTICO ODONTOLOGICO A TRAVES DE LOS RAYOS X.

- A).- DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO DE LA CARIES DENTAL.
- B).- ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.
- C).- FACTORES CONTRIBUYENTES A LA CARIES DENTAL.
- D).- COMPOSICION DE LA SALIVA.
- E).- ASPECTOS CLINICOS DE LA CARIES DENTAL.
- F).- ASPECTOS RADIOGRAFICOS DE LA CARIES DENTAL.

#### TEMA II-B.- ALTERACIONES REGRESIVAS DE LOS DIENTES.

- A).- ATRICION, ABRASION Y EROSION.
- B).- ESCLEROSIS DENTINAL.
- C).- DENTINA SECUNDARIA.
- D).- ATROFIA RETICULAR DE LA PULPA.
- E).- RESORCION DENTAL.
- F).- HIPERCEMENTOSIS.

#### TEMA II-C.- ENFERMEDADES DE LA PULPA.

- A).- CLASIFICACION DE LA PATOLOGIA PULPAR
- B).- ESTUDIO RADIOGRAFICO PULPAR.

#### TEMA II-D.- DESCRIPCION RADIOLOGICA DE LAS LESIONES CAUSADAS POR TRAUMATISMOS FISICOS Y QUIMICOS.

- A).- EFECTOS DEL CALOR.
- B).- BRUXISMO.
- C).- FRACTURA DENTAL.

- D).- ANQUILIOSIS DENTAL.
- E).- EFECTOS DE LOS MATERIALES DE OBTURACION.

TEMA II-E.- TRAUMATISMOS FISICOS DEL HUESO.

- A).- QUISTE TRAUMATICO.
- B).- DEFECTO OSTEOPOROTICO FOCAL DE LA MEDULA OSEA DE LOS MAXILARES.
- C).- QUISTE CILEADO QUIRURGICO DEL MAXILAR.
- D).- EFECTOS DEL MOVIMIENTO DENTAL ORTODONTICO.

TEMA II-F.- TRAUMATISMOS FISICOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

- A).- CLASIFICACION DE CUERPOS EXTRANOS.
- B).- ULCERA TRAUMATICA.
- C).- TRAUMATISMO AUTOINDUCIDO.
- D).- TRAUMATISMOS PROTETICOS.

TEMA II-G.- TRASTORNOS DE RETENCION.

- A).- MUCOCELE.
- B).- RANULA.
- C).- SIALOLITIASIS.
- D).- ADENTITIS OBSTRUCTIVA CRONICA.

TEMA II-H.- ENFERMEDADES DEL PERIODONTO.

- A).- CARACTERISTICAS NORMALES DEL PERIODONTO.
- B).- CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.
- C).- EXAMEN PERIODONTAL.
- D).- PERIODONTITIS INCIPIENTE MODERADA Y AVANZADA.
- E).- ABSESO PERIODONTAL.
- F).- LESION PULPAR Y PERIODONTAL COMBINADA
- G).- TRAUMA OCLUSAL.
- H).- MOVIMIENTO DENTAL ORTODONTICO.
- I).- INTERPRETACION DIFERENCIAL DE LAS PARODONTOPATIAS.

TEMA II-J.- DIENTES INCLUIDOS Y RETENIDOS.

- A).- TRASTORNOS DE LA ERUPCION DENTARIA.
- B).- SECUESTRO DE LA ERUPCION DENTARIA

- C).- ERUPCION DENTARIA RETARDADA.
- D).- DIENTES MULTIPLES NO ERUPCIONADOS.
- E).- DIENTES INCLUIDOS Y RETENIDOS.

TEMA II-K.- QUISTES MAXILARES.

- A).- QUISTES FOLICULARES PRIMORDIALES.
- B).- QUISTE DENTIGERO O CORONARIO.
- C).- QUISTE ERUPCIONALES.
- D).- QUISTE MARGINALES CORONARIOS.
- E).- QUISTE INFLAMATORIO RADICULAR.
- F).- QUISTE APICAL.
- G).- QUISTE LATERORRADICULAR.
- H).- QUISTE RESIDUAL.
- I).- QUISTE PERIODONTICO LATERAL, DE DESARROLLO O PARODONTAL.
- J).- QUISTES GINGIVALES.
- K).- QUISTES PERIALVEOLARES.
- L).- QUISTES FISURALES.
- M).- QUISTES FISURALES MEDIOS.
- N).- QUISTES NASOPALATINOS.
- O).- QUISTES GLOBULOMAXILARES.
- P).- QUISTES DE RETENCION DEL SERO DEL MAXILAR.

TEMA III.- IRRADIACION EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES.

- A).- IRRADIACION CON RAYOS X
- B).- CUADRO DE RADIOSOTOPOS COMUNES.
- C).- RADIOSENSIBILIDAD DE TEJIDOS Y CELULAS NORMALES.
- D).- EFECTOS GENERALES DE LA RADIACION EN TEJIDOS.
- E).- RESPUESTA DE LOS TUMORES A LA RADIACION.
- F).- LESIONES CAUSADAS POR LA RADIACION.

APENDICE

- A).- RELACION DE INVESTIGADORES.
- B).- REGLAMENTO DE SEGURIDAD RADIOLOGICA PARA EL USO DEL EQUIPO DE RAYOS X, TIPO DIAGNOSTICO.

CONCLUSIONES.

## I N T R O D U C C I O N .

El presente trabajo tiene por objeto señalar los casos en los que la radiografía es de gran ayuda en la localización del diagnóstico clínico, para hacer más sencillo el tratamiento de las lesiones de la cavidad oral.

A diferencia del médico, el odontólogo tiene la particular oportunidad y responsabilidad de ser su propio radiólogo, tomando él mismo sus radiografías y haciendo la interpretación correcta de las mismas.

Los dientes son considerados estructuras únicas en el cuerpo y como los maxilares tienen numerosas diferencias con otros componentes del esqueleto, por esto, la interpretación de las radiografías bucales requieren conocimientos odontológicos constituyendo así un campo específico.

Aunque como regla general el diagnóstico final de una lesión puede ser establecido únicamente después de haberse practicado una biopsia, una radiografía suele revelar mucho al clínico. Cuando es de buena calidad, proporciona tanta información sobre la lesión que en muchos casos la biopsia se necesita solo para confirmar el diagnóstico y en algunos casos, incluso se puede prescindir de ella.

## A.- ANTECEDENTES HISTORICOS DE LAS RADIOGRAFIAS.

Wilgen Conrad Roetgen en 1895 al experimentar con los tubos al vacío produjo con uno de ellos un rayo indivisible capaz de penetrar sustancias opacas a la luz. En el curso de un experimento durante el cual cubrió el tubo con papel negro grueso, advirtió que este rayo penetraba el papel y causaba brillo en una pantalla fluorescente. Cuando se colocaban determinados objetos entre el tubo y la pantalla, sus sombras se imprimían en ésta. Experimentos posteriores demostraron que estos rayos oscurecían la emulsión de la película fotográfica de la misma forma que la luz. Roetgen encontró que los rayos penetraban muchas sustancias cuya sombra ó imagen podía ser registrada en una placa fotográfica. Esto ocurría también con el cuerpo humano, y las sombras de diversos tejidos orgánicos: piel, músculo y huesos, podían ser registrados en la película. Incapaz de definir la naturaleza exacta de esta radiación, la nombró Rayos X.

La primera radiografía dental fué tomada por el Dr. Otto Walkhoff y en los Estados Unidos las primeras radiografías dentales fueron tomadas por los doctores William Herbert Rollins (sobre un cráneo) y Edmond Kells obtuvo la primera radiografía sobre un paciente vivo.

En 1909 fué instalado el primer aparato de Rayos X en la Escuela de Odontología de Indiana por el Dr. Howard R. Raper.

La roetgenografía es la fotografía mediante el uso de rayos Roetgen en lugar de usar el rayo ordinario de luz para activar la emulsión de la película.

La roetgenología se define como el arte de hacer e interpretar radiografías.

## B.- PELIGROS DE LA RADIACION Y MEDIDAS DE SEGURIDAD.

Existen dos tipos de radiación al tomar una radiografía dental, la primera se denomina radiación primaria, y es la que se emite desde el tubo de Rayos X. Debido a que ésta se emplea para exponer la película es el tipo de radiación que el paciente recibe principalmente, sin embargo, los Rayos X no se reflejan en objetos como lo hacen los rayos de luz visible. Tienden a ser absorbidos por los objetos hacia los cuales se disparan, estos objetos a su vez, emiten Rayos X que van a irradiar otras materias en una reacción en cadena, de manera que el cuarto y los objetos que ahí se encuentran son irradiados, a esta segunda reacción se le denomina radiación secundaria o radiación por diseminación.

Los Rayos X son el mecanismo mediante el cual la radiación ionizante es absorbida.

La cantidad total de radiación absorbida por el tejido depende de muchas variables incluyendo el tipo y energía de la radiación y el material irradiado. Parece haber una relación cuantitativa entre el grado del daño y la radiación total absorbida así el ritmo de administración o absorción de la radiación es muy importante para determinar los efectos que producirá. Los efectos acumulativos de las radiaciones no se refieren a que el cuerpo almacene los Rayos X, sino que un tejido biológico expuesto a la radiación sufre un efecto en las células vivas que es siempre seguido de una reparación que nunca será total quedando cierto grado de daño no reparado y cada radiación siguiente añade su propio daño que va incrementando cada proceso radioactivo con sus propios daños y esto es conocido como efecto acumulativo.

La extensión de la lesión depende del área o del volumen irradiado ya que mientras mayor sea el total del área expuesta, mayor será el daño que sufra el organismo.

La radiosensibilidad relativa, se refiere a que algunas partes del



cuerpo son más radiosensibles que otras, así los órganos más críticos en términos de radiosensibilidad relativa que son alcanzados en las radiografías dentales de cabeza y cuello son : la médula roja del maxilar inferior, la glándula tiroidea y el cristalino del ojo.

Los efectos de la radiación producidos a corto plazo, presentan un período latente corto, entre estos se encuentra el síndrome agudo de radiación que es consecuencia de grandes dosis de radiación (superiores a los 100 rads) pueden ser sobre todo el cuerpo o gran parte del mismo, el efecto total puede oscilar entre el padecimiento leve transitorio y la muerte (este caso solo se presenta en caso de guerra nuclear ó atómica).

Pueden presentarse efectos a largo y corto plazo, los primeros son los que se presentan años después de la primera exposición y son el resultado de una exposición larga ó bien de exposiciones crónicas de bajo nivel y suministradas durante períodos largos de tiempo.

También esta demostrado que los rayos X y la radiación ionizante - en general ejercen una reacción carcinógena universal cuyas consecuencias son la formación de neoplasmas siendo necesarios para su desarrollo otros factores físicos ó químicos los cuales en interacción con la radioactividad para generar la patología en los tejidos.

Asimismo es conocido que la radiación X puede provocar alteraciones en el material genético que es el encargado de transmitir los caracteres hereditarios por medio de los genes de una generación a otra y producir en esos genes cambios denominados mutaciones, los cuales afectarán a los nuevos individuos de las futuras generaciones.

#### MEDIDAS DE SEGURIDAD.

- 1.- Estar al corriente de las últimas recomendaciones de protección, elaboradas por organismos gubernamentales y profesionales de odontología.

- 2.- Revisar que el equipo sea seguro, que el medidor de tiempo sea exacto para evitar sobreexposiciones asimismo que sean adecuadas la colimación y filtración del aparato.
- 3.- Limite el número de exposiciones.
- 4.- Utilice delantal de plomo para todos los pacientes.
- 5.- Utilice la técnica de cono largo y paralelización para obtener una imagen de calidad óptima y disminuir la radiación de dispersiones.
- 6.- Evite el uso arbitrario de sobreexposición para las películas que más tarde llevarán menor tiempo de revelado.
- 7.- Mejorar constantemente métodos y conocimientos de todos los aspectos de la radiología dental.

### C.- LA PELICULA.

Existen tres tamaños de películas periapicales : La número 0 es de 2 x 3.5 cm y se emplea en niños; la número 1 es de 2.5 x 4 cm para emplearse en la región anterior de bocas de adultos cuando se requiere una película estrecha; la número 2 es el tamaño estándar -- promedio es de 3 x 4.5. cm está diseñada para uso de rutina en todas las zonas de la boca adulta.

Otra exposición bastante frecuente es la de aleta mordible, esta exposición se emplea principalmente para detectar lesiones cariadas interproximales y también para determinar la altura de la cresta alveolar del hueso que soporta los dientes, la película tiene una aleta mordible que la divide en dos mitades a través de su eje longitudinal. La misma película empleada para las exposiciones periapicales puede colocarse dentro de una prolongación con aleta mordible.

La colocación de la película de aleta mordible se coloca de manera que la mitad superior se encuentre adyacente a los dientes superiores y la mitad inferior este adyacente a los inferiores al morder el paciente la aleta.

Existen cuatro tamaños de película de aleta mordible, la de longitud extra ó número 3 es de 2.6 x 5.5 cm solo se requiere una película de este tamaño para cada lado en las radiografías de molares y premolares. La película principal número 2 de tamaño promedio - puede ser empleada para exposiciones de aleta mordible de molares pero en este caso también se requiere una radiografía por separado para los premolares. Para las radiografías de los dientes anteriores en pacientes adultos, se emplea una de aleta mordible número 1 ó 2. La número 0 se emplea para todas las películas de aleta mordible en niños pequeños.

Para exponer superficies grandes de la arcada dentaria en una sola radiografía se emplea la película oclusal, en ésta podemos observar una sección transversal de los dientes y la estructura platina con

-pleta. Esta técnica se emplea para determinar la situación de lesiones quísticas, dientes impactados, cálculos en los conductos salivales, fracturas óseas, o por alguna razón en la cual la zona de interés es mayor que la zona que abarca la película periapical. La película oclusal es de 5.5 x 7.5 cm y puede ser empleada en forma intrabucal o extrabucal según el caso.

La película radiográfica tiene una base firme pero flexible de poliéster. Se adapta fácilmente a medida que es transportada uniformemente a través de los rollos reveladores automáticos, esta base de la película no absorbe agua, por lo que se seca rápidamente en la cámara de secado, una emulsión de cristales de haluro de plata mezclados con gelatina se esparce en una capa sumamente pequeña en ambos lados de la base. Las películas para estuche y dispensadores se empaqueta en una caja envolviendo cada película individualmente en papel negro. La envoltura exterior de la película está elaborada de manera que ésta pueda colocarse en la boca; por ello tiene una envoltura exterior de papel para proteger la película de la humedad y la luz. Un lado de la envoltura es punteado; esto ayuda a prevenir el deslizamiento al colocar la película en la boca. Este lado punteado siempre se coloca del lado del tubo es decir del lado de los Rayos X. Dentro de la envoltura del otro lado de la película se encuentra un respaldo de lámina de plomo cuya finalidad es absorber los Rayos X para que no pasen a través de la película en todo lo posible. Esto también ayuda a prevenir el oscurecimiento de la película causado por la reacción secundaria creada en los tejidos por detrás de la película. Rodeando inmediatamente la película se encuentra una envoltura de papel negro.

Los paquetes sencillos de película se emplean si se desea solo una copia de la radiografía. El paquete doble contiene dos películas separadas que pueden usarse si se necesitan copias duplicadas de la radiografía.

La velocidad de la película denota la rapidez con la cual la película se expone en forma adecuada, básicamente las velocidades son:

lenta, media y rápida ó de alta velocidad. Si los demás factores se mantienen constantes la película de baja velocidad requiere un mayor tiempo de exposición, mientras que la película rápida requiere un menor tiempo, lo que permite exponer al paciente a un menor grado de radiación.

Existen tres tipos básicos de películas intrabucales, cada una se denomina de acuerdo con la técnica radiográfica con la que se emplea. La más usada es la película periapical. Como su nombre lo indica el apice de la raíz, el diente y las estructuras circundantes constituyen el interés principal al emplear este tipo de película.

BIBLIOGRAFIA INTRODUCCION.

ARTHUT H. WUEHRMANN

LINCOLN R. MANSON - HING

RADIOLOGIA DENTAL

SALVAT EDITORES, S.A.

2a. Edición, México - Pag. 1-32

SALVADOR LERMAN

HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA

Editorial Mundi

Buenos Aires, Argentina - Pag. 360 - 362.

RICHARD C O'BRIEN

RADIOLOGIA DENTAL

Tercera Edición, ed. Interamericana

México 1975 - pag. 1 - 33

RECAREDO A GOMEZ MATTALDI

RADIOLOGIA ODONTOLOGICA

ed. Mundial, Buenos Aires, Argentina

pag. 1.

## TEMA I .- PUNTOS ANATOMICOS REFERENCIALES.

En muchas radiografías las sombras de las estructuras óseas, los senos aereos y los agujeros en hueso están presentes en algunas zonas en las que se esperaba no encontrarlos, sin embargo en ocasiones esas sombras se proyectan en la película en tal forma que uno ó más de ellos se superpone sobre la punta radicular de un diente, la imagen resultante se parece mucho a una lesión patológica y puede mal interpretarse como tal.

Para evitar ese error debe buscarse el espacio del ligamento parodontal y la lámina dura dentro del espacio de la sombra dudosa si estas dos estructuras estan presentes y su aspecto es normal, podremos estar seguros de que no existe patología, y aunque al encontrarla, estas dos estructuras se encuentran destruidas o alteradas en su aspecto y dan origen a la sombra apical en cuestión.

Si la sombra se mueve en posición original a la del diente (en ápice) probablemente es una estructura anatómica normal del hueso. El examen clínico es lo más importante haciendo incapie en las pruebas de vitalidad.

Las estructuras anatómicas que encontramos al tomar una radiografía son :

### A.- ESTRUCTURAS ASOCIADAS CON LOS DIENTES:

- 1.- Esmalte
- 2.- Dentina
- 3.- Cemento
- 4.- Hueso
- 5.- Pulpa
- 6.- Ligamento Periodontal
- 7.- Lámina Dura (Cortical Alveolar)
- 8.- Germen Dentario

### B.- PUNTOS DE REFERENCIA EN LAS RADIOGRAFÍAS DE MAXILAR SUPERIOR:

- 1.- Sutura Media

- 2.- Agujero Palatino Anterior ó Incisivo.
  - 3.- Espina Nasal Anterior
  - 4.- Tabique Nasal
  - 5.- Cavidad (Fosa) Nasal
  - 6.- Seno Maxilar
  - 7.- Fosa Lateral
  - 8.- Apofisis Cigomática
  - 9.- Apofisis Hamular y Lámina de la Apofisis Pterigoides.
- C.- PUNTOS ANATOMICOS DE REFERENCIA EN LAS RADIOGRAFIAS DE LA MAN  
DIBULA :
- 1.- Fosa Mentoniana
  - 2.- Reborde Milohioideo
  - 3 - Agujero Lingual
  
  - 5.- Tuberculos Genianos
  - 6.- Agujero Mentoniano
  - 7.- Conducto Mandibular (Conducto Dentario Inferior)
  - 8.- Línea Oblicua Externa



## A.- ESTRUCTURAS ASOCIADAS CON LOS DIENTES.

Esmalte, Dentina, Cemento y Hueso.- De los tejidos dentarios el Esmalte es la estructura más radiopaca, ésta característica tiene -- valor diagnóstico para distinguir entre lesiones compuestas de tejido óseo y lesiones compuestas de tejido adamantino. La Dentina es menos radiopaca que el esmalte y su radiopacidad es la misma -- que la del hueso. El Cemento se identifica radiográficamente con mayor facilidad cuando aumenta excesivamente en la hipercementosis, ya que su densidad es la misma que la de la dentina.

El maxilar superior y la mandíbula, se componen de hueso laminar duro. En la capa externa de los maxilares del hueso laminar se estructura en forma de una lámina cortical compacta, la cual, debido a su densidad es más radiopaca que la zona central. Dentro de la capa de hueso cortical, el tejido óseo se dispone en forma de trabéculas óseas. En el maxilar superior, las trabéculas óseas son - delicadas y entrelazadas mientras que en la mandíbula son por lo - general más gruesas y siguen una orientación horizontal. Sin em- bargo la suposición de las trabéculas óseas en los maxilares va-- rían mucho.

Pulpa y Ligamento Parodontal.- La pulpa y el ligamento parodontal aparecen radiolúcidos y en la radiografía los límites de las camaras y conductos pulpares, así como los del ligamento parodontal -- son lisos, la irregularidad de sus límites indica patología.

Lámina Dura (Cortical Alveolar).- La lámina dura ó cortical alveolar es el borde radiopaco de hueso que rodea el ligamento parodontal. Se compone de hueso fasciculado este tipo de tejido de inserción a los ligamentos y tendones en diversas partes del esqueleto y contiene más calcio por unidad de superficie que cualquier otro tipo de hueso. El espesor de la lámina dura varía en los diferentes dientes, aún del mismo paciente, en diferentes zonas de un mismo diente y en las diferentes épocas de la vida. Puede estar totalmente ausente en una cara del diente ó algunos sectores del mismo

lado del diente, aunque la ausencia localizada o generalizada de la lámina dura aparece en el hiperparatiroidismo osteomalacia, raquitismo, leucemia, mieloma múltiple, enfermedad de Paget, osteoporosis, fibroma osificante y displasia fibrosa. Su ausencia en zonas aisladas suele tener relación con la migración fisiológica de los dientes y no está necesariamente vinculada a la patología.

### GERMEN DENTARIO.

En los primeros estudios los gérmenes dentarios aparecen como zonas radiolúcidas. Al comenzar la calcificación del esmalte y la dentina, aparecen pequeñas zonas radiopacas en la radiolucidez. Como la calcificación comienza en las cúspides (centros de crecimiento), los gérmenes dentarios con diversos grados de desarrollo en la corona aparecen como zonas radiolúcidas circunscritas como focos radiopacos que tienen forma de V o de U invertida, una vez iniciada la formación de las raíces se ven zonas radiolúcidas en las puntas de la misma, estas zonas representan las papilas dentarias en crecimiento. Las zonas laterales y oclusales de los dientes en desarrollo también están rodeadas de una banda radiolúcida que corresponde al folículo dentario. Cuando el diente está por erupcionar esta radiolucidez que rodea a la corona puede tornarse muy notable, salvo que sea muy grande no representa patología alguna.

Como los terceros molares se desarrollan más tarde que otros dientes, los gérmenes dentarios de éstos molares han sido tomados equivocadamente por quistes o tumores y eliminados. Puesto que a veces el desarrollo de estos dientes está retrasado, no siempre hay que suponer que la presencia de una radiolucidez en la zona de terceros molares de pacientes que se encuentran en la segunda o tercera década de su vida corresponda a una anomalía.

### D.- PUNTOS DE REFERENCIA EN LAS RADIOGRAFIAS DE MAXILAR SUPERIOR.

Sutura Media.- Esta línea que se observa al tomar una placa de incisivos centrales superiores, es la unión entre los huesos palati-

-nos derecho e izquierdo, y se observa más claramente en pacientes de corta edad.

**Agujero Palatino, Anterior Incisivo.**- Es la unión de la premaxila con el proceso maxilar y da paso a los nervios nasopalatinos es -- una zona radiolúcida ovalada, redonda o de forma de corzón, presenta unas zonas radiolúcidas adicionales que son el agujero de Scarpa que da paso a los nervios nasopalatinos y la foramina de Stensen que da paso a la arteria nasopalatina, presenta un diámetro variable, el más usual es de 3 x 3 mm y el más grande 10 x 6 mm. Algunas veces coinciden con el foramen incisivo normal del diente ó -- bien puede dar la impresión de encontrarse situado entre las raíces de ambas piezas dentarias ó bien de existir pagología, este error se corrige con tomar una placa de diferente angulación en la misma zona ó bien establecer el diagnóstico diferencial por medio de succionar el área si encontramos exudado el diagnóstico será evidente.

**Espina Nasal Anterior.**- La espina nasal anterior aparece como una radiopacidad en forma de V, en la parte inferior de las fosas nasales se localiza por encima del agujero incisivo y puede estar superpuesta a él.

**Tabique Nasal.**- El tabique nasal separa las dos fosas nasales, se localiza en la línea media y aparece como una línea gris o blanca - sobre los incisivos centrales.

**Cavidad Fosa Nasal.**- Las fosas nasales, aparecen como zonas radiolúcidas bilaterales en las radiografías de la zona de incisivos. - En las radiografías de la zona de caninos, el piso de la cavidad - nasal por lo general se superpone a la imagen del seno maxilar, -- mientras que en las radiografías de la zona de premolares y mola-- res, no se le observa normalmente. Sin embargo en algunos casos - se le puede ver arriba, por sobre el piso del seno. En radiogra-- ffas anteroposteriores extrabucales, las fosas nasales aparecen como imágenes radiolúcidas piriformes. Desde la pared lateral de cada una de ellas, el cornete inferior se proyecta medialmente y aparece como una estructura radiopaca.

**Seno Maxilar.-** El seno maxilar comienza su desarrollo en el momento del nacimiento y empieza a agrandarse, de manera tal que en la pubertad su piso esta del mismo nivel que la cavidad nasal, su expansión continúa hasta quedar por debajo de la nariz, radiograficamente es observable después de los 5 años de edad, tiene una imagen radiolúcida dominante en la zona de premolares y molares superiores y se extiende desde la zona de premolares hasta la tuberosidad. Su piso aparece sobre los ápices de los dientes o se profundiza entre sus raíces a distancias variables. La morfología general de esa estructura varía ampliamente y la radiolucidez puede estar dividida en compartimientos por líneas radiopacas que representan tabiques óseos, a veces hay espolones ó rebordes óseos que se proyectan desde la pared del seno y aparecen como zonas radiopacas que pueden ser confundidas con raíces o cuerpos extraños, los dos senos pueden ser diferentes ó bien del mismo tamaño. En radiografías de la zona de caninos los límites del seno maxilar y la cavidad nasal se cruzan entre sí con la forma de Y invertida, siendo un punto de referencia destacado.

**Fosa Lateral.-** En algunas personas la depresión ósea del hueso de la zona del incisivo lateral superior, denominada fosa lateral, es bastante pronunciada, en esos casos la radiografía presenta una zona de menor densidad que no debe ser considerada como patológica.

**Apofisis Cogomática (Malar) del Maxilar y Hueso Cogomático.-** En las radiografías intrabucales la apofisis cogomática, aparece como una radiopacidad con forma de U que se superpone a la zona radiolúcida más amplia correspondiente al seno. La imagen radiopaca con forma de U, representa la unión del hueso sigomático al maxilar superior. En las películas apicales de la zona de molares el arco sigomático se ve como una banda radiopaca que extiende hacia atrás desde la imagen radiopaca con forma de U de la unión sigomática maxilar.

**Apofisis Coronoides de la Mandíbula.-** La apofisis coronoides de la mandíbula se presenta como una estructura triangular en las radio-

-grafías de los dientes superiores posteriores.

Por la posición que adopta el paciente al abrir la boca para colocar la película permite que la apofisis coronoides se mezcle hacia adelante en posición adyacente a la tuberosidad del maxilar superior, en consecuencia estas dos estructuras aparecen superpuestas en la radiografía.

Como su mayor parte consiste en hueso cortical denso, ésta apofisis puede parecerse a un fragmento de raíz. El conocimiento de que dicha estructura aparece en esta exposición y la comparación de densidad entre aquella y los dientes adyacentes hace posible que la interpretación se haga correctamente.

Apofisis Hamular y Lámina Lateral de la Apofisis Pterigoides.- La Apofisis Pterigoides del hueso esfenoides tiene dos láminas, una lámina lateral corta y ancha y una lámina medial larga, el extremo inferior de la lámina lateral es ancho y redondo y a veces se le ve como una zona radiopaca detrás de la tuberosidad maxilar. El extremo inferior de la lámina medial termina en una apofisis delgada y curva denominada hamulo o gancho pterigoideo.

#### C.- PUNTOS DE REFERENCIA EN LA RADIOGRAFIA DE LA MANDIBULA.

Fosa Mentoniana.- La fosa mentoniana es una depresión leve del hueso sobre la parte vestibular de los incisivos laterales inferiores, al tomar una placa dental esta zona aparece de menor radiopacidad, se le localiza a un lado o a ambos lados de la línea media y no representa patología.

Reborde Mentoniano.- Este reborde es una prominencia ósea que se extiende desde la línea media de la mandíbula, hasta la zona de premolares. Localizado sobre vestibular, se arquea hacia abajo y --- atrás de la línea media, su densidad y prominencia, varían mucho - se le ve mejor en radiografías intrabucales en la zona de incisivos inferiores.

**Agujero Lingual.**- En las radiografías de la zona de incisivos inferiores, el agujero lingual se ve como una zona radiolúcida única - localizada en la línea media de la mandíbula, no obstante hay una gran variación de su tamaño y prominencia.

**Tubérculos Genianos.**- En las radiografías de las zonas de incisivos inferiores los tubérculos genianos se ven a veces como estructuras radiopacas localizadas a cada lado del agujero incisivo. Se los observa mejor en radiografías oclusales.

**Agujero Mentoniano.**- Las radiografías de la zona de canino y premolares, presentan una radiolucidez que corresponde al agujero mentoniano, su posición así como la posición de los otros puntos de referencia anatómicos, cambia al variar la angulación de los Rayos X, puede ser de forma oval, redondo o irregular y su tamaño varía de unos milímetros a unos centímetros. Por lo general, se localiza - por debajo y por distal del apice del primer molar y a veces se alcanza a observar su conexión con el conducto dentario inferior.

**Conducto Dentario Inferior.**- El conducto dentario inferior ó mandibular, corre como una estructura radiolúcida desde el agujero dentario inferior en la rama, hasta el agujero mentoniano donde su conducto se dirige hacia arriba y termina en la abertura.

En raros casos se puede ver que continúa más allá de la zona del agujero mentoniano y se localiza por apical a los incisivos inferiores. El agujero dentario inferior es una zona radiolúcida cuya localización y tamaño varían. El conducto dentario inferior está bordeado por márgenes levemente radiopacos, y se localiza en sitios que pueden variar entre el borde inferior de la mandíbula y los apices de los premolares y molares en algunos casos, vemos en la radiografía que los apices se extienden hasta dentro del conducto, estando sin embargo rodeados de hueso cortical. Cuando las raíces del tercer molar y del segundo molar están superpuestas en el conducto dentario inferior, el espesor del ligamento periodontal ensanchado que se observa cuando el apice del incisivo cen-

-tral se superpone con el agujero incisivo es similar a la que aparece cuando el ápice de un diente se superpone con el seno.

**Línea Oblicua Externa e Interna.-** Las radiografías de los dientes inferiores posteriores revelan con frecuencia, una estructura radiopaca que corresponde al borde anterior de la rama y desciende hacia la zona del tercer molar. Es la línea oblicua externa.

La línea oblicua interna es una estructura radiopaca que desciende hacia abajo y adelante desde la apofisis coronoides. Se localiza por debajo de la línea oblicua externa, pero no es tan prominente y se encuentra en una posición más horizontal. Puede detenerse en la zona del tercer molar o continuarse con la línea milohioidea. Las líneas oblicuas interna y externa, cuando son pronunciadas, encierran una zona radiolúcida, el triángulo retromolar.

**Fosa de la Glándula Submaxilar.-** Es una zona de menor espesor de hueso debajo de los dientes posteriores, es producida por una depresión en la zona lingual de la mandíbula y corresponde a la posición de la glándula submaxilar. En radiografías de dientes inferiores posteriores aparece como una zona relativamente radiolúcida por debajo de los molares, cuando es excesivamente notable corre riesgo de ser confundida con una lesión radiolúcida.

**Reborde Milohioideo.-** También es denominado línea milohioidea, se ve como una estructura radiopaca debajo de la línea oblicua externa, pasa hacia abajo y atrás de la rama y desaparece gradualmente en el proceso alveolar o cuerpo de la mandíbula en la zona de premolares. Como su tamaño tiene grandes variaciones su radiopacidad y longitud no son constantes.

BIBLIOGRAFIA TEMA IPUNTOS ANATOMICOS REFERENCIALES.

EDWARD STAFNE - JOSEPH CIVILISCO  
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN ODONTOLOGIA  
ed. Médica Panamericana  
Buenos Aires, Argentina, pag. 13 - 21

S.N. BHASKAR  
INTERPRETACION RADIOGRAFICA PARA EL ODONTOLOGO  
ed. Mundi  
Buenos Aires, Argentina, pag. 13

H. M. WORTH  
PRINCIPALS AND PRACTICE OF ORAL RADIOLOGIC INTERPRETATION  
YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS INC.  
Chicago 1979, pag. 15 - 67

RICHARD C O'BRIEN  
RADIOLOGIA DENTAL  
Tercera Edición  
ed. Interamericana, México, pag. 40-49



## TEMA II - A.- DIAGNOSTICO ODONTOLOGICO A TRAVES DE LOS RX.

### II - A.- DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO DE LA CARIES DENTAL.

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por la desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la sustancia orgánica de la pieza. Esta enfermedad es la más frecuente de las enfermedades crónicas - de la raza humana, una vez producida, sus manifestaciones persisten durante toda la vida, aunque la lesión sea tratada, esta enfermedad afecta a las personas de ambos sexos y de todas las razas. Comienzan las lesiones cariosas ha hacer su aparición poco después de que brotan las piezas en la cavidad bucal, aunque pueden encontrarse - personas libres de caries, sin que se haya encontrado una explicación satisfactoria para esta inmunidad. Actualmente con la odontología preventiva se ha conseguido solamente un éxito parcial.

La caries se considera como una enfermedad de la civilización moderna, puesto que el hombre prehistórico rara vez sufrió de esta - forma de destrucción dental. Los estudios antropológicos de Von - Lenhossck revelaron que los cráneos radiocéfalos de hombres del período preneolítico (12,000 A.C.), no presentaban caries dental, pero los cráneos braquicéfalos del hombre del período neolítico --- (12,000 a 3,000 A.C.) contenían dientes cariados. En la mayor parte de los casos, las caries eran observadas en cráneos de ancianos cuyos dientes tenían intensa atrición e impacción de alimentos, con frecuencia estaban afectadas las zonas cervicales.

Blayney y Greco, comprobaron que más del 50% de caries proximales se descubren mediante las radiografías y no por el examen con el - espejo y explorador.

### II - B.- ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

Se han elaborado tres teorías con respecto a la etiología de la caries dental, la acidogena ó quimioparasitaria de Milles, la proteolítica y la de proteólisis y quelación.

### La teoría acidógena.

Leber y Rottstein en 1867, mencionaron el hallazgo de microorganismos en las caries y sugirieron que éstas se debían a la actividad de bacterias productoras de ácido. Clark de 1871 a 1879, Tomes en 1873 y Magitot en 1878, están de acuerdo con esta teoría.

Underwood y Milles en 1871, encontraron microorganismos en la dentina cariada y establecieron que las caries se debían principalmente a bacterias que afectaban la porción orgánica del diente liberando ácido y disolviendo los elementos inorgánicos.

Miller en 1882, afirmó que la caries era causada por la interacción de varios microorganismos y la definió como un proceso quimioparasitario que consta de la descalcificación de la dentina como etapa preliminar todo esto seguido por la disolución del residuo reblandecido.

El ácido que causa esta descalcificación primaria, proviene de la fermentación de almidones y azúcares alojados en las zonas retentivas de los dientes. Los estreptococos acidógenos y lactobacilos son particularmente abundantes.

El papel de la placa dental es de vital importancia, como factor contribuyente por lo menos en la iniciación de la caries, esta placa es variable en su composición física y química, por lo general se compone de elementos salivales como mucina y células epiteliales descamadas y microorganismos, los estreptococos acidógenos y lactobacilos son particularmente abundantes, a veces, las cepas de microorganismos filamentosos tienen actividad acidógena mediante la fermentación de carbohidratos.

Baumgaertner (1911) y Fleishmann (1914-1921) demostraron que los microorganismos invadían las laminillas del esmalte y opinaban que los ácidos producidos por estas bacterias eran capaces de destruir la porción inorgánica del esmalte, Gottlieb, Diamond y Applebaum, postularon que la caries es esencialmente un proceso proteolítico: Los microorganismos invaden los pasajes orgánicos y los destruyen en su avance. Admitieron que la proteólisis iba acompañada de -- formación de ácidos en cantidades menores cuando se trataba de la-

-minillas y en cantidades mayores en las vainas de los prismas.

#### TEORIA DE LA PROTEOLISIS Y QUELACION.

Tanto en la terofa acidógena como en la proteolítica hay ciertas -falla menores que no pueden ser conciliadas con los hallazgos es- perimentales y en pacientes.

La teoría de la proteolisis y quelación enuncia según Schatz, que el ataque bacteriano del esmalte, iniciado por microorganismos que ratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas de otros -- componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la queratina. Esto da por restado la formación de sustancias que pueden formar - quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por esa vía descalcificar el esmalte en presencia de un PH neutro ó -- hasta alcalino. El esmalte también posee otros componentes orgáni- cos además de la queratina, como mucopolisacaridos, lípidos y citra tos que pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actuan como quelantes.

#### II - C.- FACTORES CONTRIBUYENTES A LA CARIES DENTAL.

El hecho de que haya notable variación en la frecuencia de caries en diferentes personas de la misma edad, sexo, raza y zona geográ- fica alimentadas con la misma dieta, bajo las mismas condiciones - de vida, señala la complejidad del problema carioso. Esto hace su poner que las variaciones en la frecuencia existen, debido a facto res directos e indirectos:

##### A).- DIENTE

- 1.- Composición
- 2.- Características Morfológicas
- 3.- Posición

##### B).- SALIVA

- 1.- Composición
  - a) Inorgánica
  - b) Orgánica
- 2.- PH

- 3.- Cantidad
- 4.- Viscosidad
- 5.- Factores Antibacterianos

### C).- DIETA

- 1.- Factores Físicos
  - a) Calidad de la Dieta
- 2.- Factores Locales
  - a) Contenido de los Carbohidratos
  - b) Contenido de las Vitaminas
  - c) Contenido del Flúor

FACTOR DENTAL : Las características morfológicas de los dientes - influyen en la frecuencia de la caries dental. Mellanby afirma que la hipoplasia adamantina, predispone al desarrollo de la caries y cuanto más afectado esta el diente más extensa será la caries. La característica morfológica principal que predispone a una pieza al desarrollo de la caries es la presencia de fisuras oclusales angostas y profundas ó fosillas vestibulares o linguales. Estas fisuras tienden a atrapar alimentos, bacterias y residuos.

La mal posición dentaria influye también en la formación de caries, esto es cuando el diente se encuentra fuera de posición ó rotando, son difíciles de limpiar y favorecen la acumulación alimentaria residual.

EL FACTOR SALIVA : La composición química salival presenta componentes orgánicos, que son Carbohidratos (glucosa), Lípidos (colesterol y lecitina), Nitrógeno, Amoníaco, Nitritos, Urea, Aminoácidos Proteínas (globulina, mucina y proteína total) y Peróxido.

Sus componentes inorgánicos son: el Sódio, el Magnesio, Potasio, - Carbonato, Cloro y Fluor, todos estos componentes han sido estudiados uno por uno sin que el resultado de estos estudios nos de un diagnóstico específico sobre la formación de caries, aunque se observó que en personas inmunes a la caries, era más alto el contenido de amoníaco y urea salivales por lo que se preparo un dentrífico

con amoníaco como agente anticariógeno específico. Esto aumenta el poder neutralizante de la saliva.

El PH salival, ha sido objeto de diversas investigaciones, en esto se basa la capacidad bufer de la saliva, que en su poder neutralizante de los ácidos bucales, pero en realidad esto esta también en cantidad directamente proporcional a la cantidad de carbohidratos dados por la ingesta.

Así mismo la cantidad de saliva secretada influye en la frecuencia de caries. Esto es especialmente evidente en casos de Aplasia de glándulas salivales y Xerostomía en las cuales el flujo de las glándulas salivales puede faltar completamente; el resultado típico son caries generalizadas.

**FACTOR DIETETICO :** El papel de la alimentación y factores nutricionales merecen una especial consideración porque es frecuente observar diferencias en la frecuencia de caries de las diversas poblaciones que presentan dietas pobres.

La naturaleza física de la dieta es uno de los factores que influye en la diferencia de la cantidad de caries, entre el hombre primitivo y el moderno, la alimentación del primero consistía principalmente de alimentos crudos no refinados que contenían una gran cantidad de cáscara o salvado que limpian los dientes de residuos adherentes, la presencia de tierra y arena en vegetales mal limpiados en la dieta primitiva, generaban una intensa aticción de las superficies oclusales y proximales de los dientes. En la dieta moderna, los alimentos refinados blandos, tienden a adherirse fuertemente a los dientes y no son eliminados por la falta general de dureza, ésto causa un efecto nocivo en la función del aparato periodontal.

El contenido de carbohidratos en la dieta es el factor más importante en el proceso de formación de la caries dental, puede ser modificado a voluntad como medida preventiva, ya que el efecto directo de esta restricción es una reducción de lactobacilos L acidophi-

-lus y la cantidad de caries en un grupo de 1,200 personas con caries generalizadas, se les redujo la cantidad de carbohidratos y se les trató medicamente sus anteriores lesiones y en un lapso de 2 años se redujo en 82% el índice carógeno.

El contenido de vitaminas en la dieta es también importante en la frecuencia de caries, la deficiencia de Vitamina A, tiene efectos definidos sobre los dientes en formación en estudios hechos en laboratorio sobre animales, creyendose que su efecto sea similar en los seres humanos.

La Vitamina D, en la dieta diaria ha sido investigada con mayor -- profundidad por Lady May Lellanby, su carencia influye directamente en la hipoplasia adamantina.

La Vitamina B-6 Piridoxina, ha sido propuesta como agente anticaries porque altera selectivamente la flora bucal, mediante la promoción de organismos no cariógenos que suprime las formas cariógenas se han observado reducciones entre leves y significativas en el incremento de caries de niños y mujeres embarazadas después del uso de enjuagues con piridoxina después de cada comida.

La deficiencia de vitamina C produce graves alteraciones en los -- tejidos parodontales y pulpas dentales, aunque no hay relación entre el escorbuto y la presencia de caries.

EL CALCIO Y EL FOSFORO : Los trastornos del metabolismo del calcio y fósforo durante la formación dental causan la hipoplasia adamantina.

## COMPOSICION DE LA SALIVA.

AMINOACIDOS :		FLUOR :	0.8-0.25
Alanina	0.22 - 0.91	Globulina	?
Arginina	0.00 - 0.035	Grupo de Substan-	
Acido Aspárti-		cias Específicas	3
co	0.05 - 0.49	Glutalión	15
B Alanina	0.04 - 0.08	Yodo	3.5 - 24.0%
Cistina	0.0000.13	Hierro	0.0 - 0.6 mg
Acido Glutámi-		Lisozima	1;300
co	0.16 - 0.92	Magnesio	0.1 - 0.7
Glicina	0.35 - 1.56	Mucoides	?
Histidina	0.27 - 1.25		
Isoleucina	0.14 - 0.84	NITROGENO :	
Leucina	0.18 - 0.53	N Total	15 - 25
Licina	0.72 - 1.37	N Protéico	23 - 88
Metionina	0.00 - 0.07	N no Protéico	6 - 40
Finilalanina	0.26 - 0.49	N de Aminoácidos	1 - 6
Prolina	0.00 - 0.49	N Amoniacal	0.27
Serina	0.09 - 0.31	N Uréico	0 - 7
Taurina	0.20 - 0.67		
Treomina	0.07 - 0.38	FOSFORO :	
Trioptofano	0.00 - 0.26	Inorgánico	6 - 22
Tirosina	0.17 - 0.80	Orgánico	11 - 03
Valina	0.17 - 0.80	Acido Soluble	1.3
Amoníaco	1 - 25	Acido Insoluble	Variable
Amilasa	4.0 mg/l	Potasio	30 - 95
Anticuerpos	?	Proteínas	140 - 640
Apoeriteina	55 miliunidades/ml	Substancias Reduc	10 - 30 mg de
Geniza	55 - 370	toras	glucosa
		Hormonas Sexuales	? - 65
COMPOSICION:		Sódio	1 - 55
Calcio	5.01%	Azufre	3.30
Cloro	18.35%	Tiocianato	0 - 30
Magnesio	0.15%	Urea	14 - 75
Fósforo	18.84	Acido Urico	0.5 - 4.0

Potasio	45.71	VITAMINAS:	
Sódio	9.59	Complejo B	?
Sulfato	6.38	Biotina	0.008 mg/ml
Calcio	3 - 11	Acido Fólico	0.0001
Carbohidratos	35% de los sólidos totales	Niacina	0.03
Cloruro	30 - 145	Acido Pantoténico	0.08
Coloesterol	3 - 50	Piridoxina	0.6
Citrato	0 - 2	Riboflavina	0.05
Cobalto	0.612 mg%	Tiamina	0.2 - 1.4%
		Vitamina B-12	0.00015 - 0.0005 ml
Cobre l	10 - 47 mg%	Vitamina C	0 - 0.4 mg%
Creatinina	0.5 - 2.0	Vitamina K	0.015 mg/ml



## ENZIMAS SALIVALES.

## ENZIMAS

Amilasa  
 Maltasa  
 Invertasa  
 B Glucoronidasa  
 B D Galactosidasa  
 B D Glucosidasa  
 Lisozima  
 Hialuronidasa  
 Musinasa

## ESTEERASAS

Fosfatasa Acida  
 Fosfatasa Alcalina  
 Hexosadifosfatasa  
 Aliesterasa  
 Lipasa  
 Acetilcollesterasa  
 Seudocolinesterasa  
 Condrosulfatasa  
 Arilsulfatasa

## ENZIMAS DE TRANSFERENCIA

Catalasa  
 Peroxidasa  
 Feniloxidasa  
 Deshidrogenasa Succinica  
 Hexoquinasa

## ENZIMAS PROTEOLITICAS

Proteinasa  
 Peptidasa  
 Ureasa

## OTRAS ENZIMAS

Angidrasa Carbónica  
 Pirofosfatasa  
 Aldosa

Los trastornos del calcio que tienen lugar después de la formación dental, no genera alteraciones en la sustancia dental propiamente dicha, a tal grado que aún en presencia de hiperparatiroidismo ó - grave pérdida de calcio oseo los dientes permanecían intactos.

#### FACTORES ORGANICOS :

Zipkin en 1926 examinó un grupo de 599 mujeres embarazadas la mayoría de las cuales estaban en los últimos meses y un grupo de 205 - mujeres nulíparas. Halló que la presencia de caries en las embarazadas aumentaba con la edad de las pacientes a un ritmo comparable al de las que nunca habían engendrado. No halló relación entre cantidad de caries y embarazo propiamente dicho ó entre caries y cantidad de embarazos. Tampoco existe mecanismo alguno para el retiro normal de calcio de los dientes como lo hay en los huesos, de manera que el feto no puede calcificarse a expensas de los dientes maternos.

#### II - C. - ASPECTOS CLINICOS DE LA CARIES DENTAL.

Según su localización en el diente se puede dividir en: 1.- De fosas y fisuras. 2.- De las superficies lisas, ó bien según la rapidez del proceso en aguda y crónica, si es nueva y su ataque es en superficies previamente sanas ó bien que se produzca en los márgenes de la restauración se denominan caries primarias ó vírgenes, - de lo contrario se denominan caries recidivantes ó secundarias.

Las caries de fosas y fisuras son paredes altas, empinadas y de bases angostas, por esta anatomía son más propensas a presentar caries. Estas fosas ó fisuras profundas suelen ser consideradas fallas del desarrollo, particularmente porque el esmalte del fondo es con frecuencia muy delgado ó llega a fallar y permite la exposición de la dentina. Las fosas y fisuras estrechas y profundas favorecen la retención de restos de alimentos y microorganismos, la caries - puede generarse por fermentación de éstos y la formación de ácidos.

## II - F.- ASPECTOS RADIOGRAFICOS DE LA CARIES DENTAL.

Las lesiones cariadas son defectos del esmalte, debido a la descalcificación. Los RX penetran fácilmente en esta zona de esmalte descalcificado y por ello las lesiones cariosas tienen una apariencia radiolúcida al observarse en las radiografías. Una vez que la lesión cariada penetra en el esmalte exterior que cubre la corona aumenta rápidamente de tamaño debido a la menor densidad de la dentina en comparación con el esmalte.

La radiolucidez radiográfica que se observa en la zona de lesión cariada, es la apariencia notable de las líneas de calcificación es un fenómeno óptico debido a la pérdida de minerales que hace aparecer más notorias las estructuras orgánicas, a medida que este proceso avanza y abarca capas más profundas del esmalte, se notará que las caries de superficies lisas en particular las superficies proximales, tienen una forma característica. Forman una lesión triangular ó realmente cónica en el vértice orientado hacia la unión amelo-dentinal y la base hacia la superficie del diente.

Hay pérdidas de continuidad en la superficie adamantina, y la superficie es áspera, si sobre ella pasamos la punta de un explorador.

Esta irregularidad es causada por la disgregación de los prismas del esmalte tras la descalcificación de la sustancia interprismática y acumulación de restos y microorganismos sobre los prismas adamantinos.

A nivel Adamantino tenemos tres zonas :

ZONA 1.- De descalcificación inicial; estriación trnasversal de los primas adamantinos y prominencia de las estrias de Retzius

ZONA 2.- De desalcificación avanzada; pérdida de la estructura de los prismas adamantinos; estos se confunden con las zonas interprismáticas.

**ZONA 3.-** De descalcificación completa; pérdida de sustancia dental con acumulación de microorganismo.

#### ASPECTOS RADIOGRAFICOS DE LA CARIES DENTAL.

Radiográficamente el área de descalcificación adamantina aparece como una área radiolúcida que hace aparecer la línea amelodentinaria con una forma radiopaca si no ha sido afectada por la caries, de lo contrario la sombra radiopaca continuará, demarcando la zona cariada.

Esta zona se torna de fácil penetración a los RX debido a la pérdida de minerales que sufre la pieza con la lesión cariosa.

Las áreas más comunes de descalcificación y caries en las que la radiografía es de gran valor en el diagnóstico clínico son las caras mesial y distal ya que debido a su conformación anatómica es difícil su diagnóstico por medio del instrumental clínico, lo mismo que determinar si ha sido afectado o no el diente vecino, ya que en estos sitios la profilaxis debe ser efectuada con mayor cuidado debido a la facilidad de acumulación de los alimentos y microorganismos.

En el caso de haber efectuado una primer radiografía que presenta caries interproximal, es recomendable que después de hacer la limpieza de la lesión tomemos una segunda placa para asegurar la inexistencia de caries y evitar una segunda caries recidivante.

Al observar una caries que aparece en forma pequeña en el esmalte, no podremos predecir sin ayuda de la radiografía y la exploración física su extensión debido a que la composición física y química de la dentina se prestan para que la lesión cariosa avance con mayor rapidez, siendo desigualmente proporcional con el esmalte.

#### ZONAS CARIADAS QUE SE OBSERVAN EN LA DENTINA.

**Zona 1.-** De degeneración grasa de las fibras de Tomes.

**ZONA 2.-** De esclerosis dentinal caracterizada por el depósito de -

calcio en los túbulos dentinales.

Zona 3.- De descalcificación estrecha de la dentina que precede a la invasión bacteriana.

Zona 4.- De invasión bacteriana de dentina descalcificada pero intacta.

Zona 5.- De dentina en descomposición.

Cuando llega a ser afectada la dentina secundaria, es atacada con mayor lentitud porque los túbulos dentinales son menos y de trayecto más irregular de manera que tarda más la penetración de microorganismos invasores, sin embargo, puede avanzar hasta el grado de producir la lesión pulpar y separar las dos capas de dentina secundaria y primaria.

BIBLIOGRAFIA TEMA II-A.DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO DE LA CARIES DENTAL.

H. M. WORTH

PRINCIPLES AND PRACTICE OF ORAL RADIOLOGIC INTERPRETATION  
YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS INC.

Chicago 1979, pag. 150-157

T. C. O'BRIEN

ASPECTO MICROBIANO DE LA CARIES DENTAL

ed. Information Retrieval Inc.

Washington y Londres 1976, pag. 571 - 877

EDWARD STAFNE - JOSEPH A GILVILISCO

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN ODONTOLOGIA

ed. Medica Panamericana

Buenos Aires, Argentina, pag. 83 - 84

S. N. BHASKAR

INTERPRETACION RADIOGRAFICA PARA EL ODONTOLOGO

ed. Mundi

Buenos Aires, Argentina, pag. 69

ARTHUR H WUEHRMANN

LINCOLN R. MANSON HING

RADIOLOGIA DENTAL

ed. Salvat, S. A.

2a. Edisi3n

M3xico, D. F., pag. 286 - 292.

## TEMA II - B.- ALTERACIONES REGRESIVAS DE LOS DIENTES.

### A).- ATRICION.

Se define con el desgaste fisiológico de los dientes, como resultado del contacto entre ellos, debido a la masticación, esto ocurre - en las superficies incisales, oclusales y proximales de los dientes, aumenta de acuerdo a la edad de la persona, pudiendo agudizarse en presencia de las maloclusiones dentarias.

La atrición se presenta principalmente en los dientes de la segunda dentición, aunque se presenta también en menor grado, en la primera dentición sobre todo en presencia de amelogénesis ó detinogénesis - imperfecta.

La primera manifestación clínica de la atriciones la aparición de - una pequeña foseta pulida en la punta de una cúspide ó reborde ó un leve aplanamiento del borde incisal. Debido a una leve movilidad - de los dientes en sus alveolos como manifestación de la resistencia del ligamento parodontal, aparecen facetas similares en puntos de - contacto en en las superficies proximales de las piezas. A medida que la persona envejece y el desgaste prosigue hay una reducción -- gradual de la altura cuspidea y el consiguiente aplanamiento de los plasnos inclinados oclusales y una pequeña reducción del arco dental debido a la disminución de los diámetros mesiodistales de las piezas por la atrición proximal.

La atrición puede ser también una consecuencia del bruxismo, así -- mismo es mayor en los hombres de edad comparativa a las mujeres, de bido a su mayor fuerza masticatoria, cuando el esmalte ha sido desgastado por completo, da por resultado una coloración amarilla ó par da en la dentina por acción de los alimentos ó el tabaco.

La exposición de los túbulos dentinales y la consiguiente irritación de las prolongaciones odontoblásticas provoca la formación de la den tina secundaria y esto impide la exposición pulpar debido a la atri ción, Aunque en ocasiones con un lente de aumento suelen observar-

-se dientes que presentan descubiertas sus prolongaciones del cuerno pulpar.

#### A).- ABRASION.

Es el desgasta patológico de la sustancia dental a causa de algún proceso mecánico anormal. La abrasión suele producirse en las superficies expuestas de las raíces dentales pero podemos encontrarlas también en otros sitios como son las superficies incisales ó proximales.

La causa más común de abrasión en las superficies radiculares, es el uso de dentífricos abrasivos. Aunque los dentífricos modernos no son lo suficiente fuertes como para dañar con intensidad, un esmalte sano pueden causar un notable desgaste del cemento y dentina si cepillado y dentífrico son usados en forma inoportuna, esto es, en sentido horizontal y no vertical que es el correcto. En estos casos la lesión se localiza como una hendidura en forma de V ó de cuña en el lado radicular de la unión amelocementaria de dientes -- con cierta recesión gingival. El ángulo formado en la profundidad de la lesión, así como en el borde de esmalte, es bastante agudo y la dentina expuesta está muy pulida.

Kitchin, Ervin y Bucher, comprobaron que cierto grado de exposición radicular, es un hecho clínico común.

Los científicos mencionados experimentaron con un grupo de 1,252 pacientes, y en ellos la abrasión fué más común en el lado izquierdo de la boca de la gente diestra, y visceversa, esto sugiere que el cepillado inadecuado produce abrasión.

Otra forma de abrasión es causada por hábitos ocupacionales de los pacientes (carpinteros, zapateros ó sastres), que sostienen clavos, tachuelas ó alfileres entre los dientes. Los fumadores de pipa suelen presentar huescas dentales que se adaptan a la forma de la boquilla.

El uso inadecuado de hilo dental y palillos puede producir lesiones en la superficie radicular expuesta proximal, eso es considerando -



una forma de abrasión.

La pérdida de substancia dental que nos presenta la abrasión es patológica aunque no ofrece problema diagnóstico alguno.

La exposición de los túbulos dentinales e irritación odontoplástica nos forman dentinas secundarias similares a la que se observa en los casos de atrición y es suficiente para proteger al diente de la exposición pulpar.

#### A.- EROSION.

Se define como una pérdida de sustancia dental por un proceso químico que no incluye la acción bacteriana conocida. Las lesiones lisas son más frecuentes en las superficies vestibulares de los dientes, así mismo se dan en las superficies proximales. La pérdida de sustancia dental se manifiesta por una depresión profunda, ancha, lisa, muy pulida y ahuecada de la superficie adamantina adyacente a la unión amelocementada. Aunque por lo general confinada al tercio gingival de las superficies vestibulares de los dientes anteriores, la erosión puede afectar la superficie vestibular de cualquier diente.

Algunos casos de erosión llegan hasta la dentina y provocan la formación de dentina secundaria similar a los casos de atrición y abrasión.

La etiología de esta enfermedad es desconocida. Los trabajos de --Ruzicka, de Zipkin y Mc Clure revelaron que la erosión está relacionada con el contenido de citratos en la saliva. Se ha dicho que la calcificación puede deberse a la acidosis local de tejidos periodontales derivada de la lesión por oclusión traumática, aunque esto no está comprobado debido a la escases de casos clínicos en que ésta se presenta.

Mannerberg observó que el consumo excesivo de jugo de fruta ácida es el factor etiológico inicial en muchos casos de erosión.

La erosión dental también es un fenómeno conocido en muchas indus--

-trias que utilizan ácidos, ya que los obreros que ahí laboran presentan el 32% de erosión dental, entre estas industrias están: Industrias de Enchapado, Galvanización, Enlatado, Fabricación de Baterías, de Limpiadores Sanitarios, Limpieza de Recipientes, de Substancias Colorantes y Fabricación de Esmalte.

## DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO DIFERENCIAL ENTRE CARIES, EROSION, ATRICION Y ABRACION

Debido a que ambas patologías se observan radiográficamente a simple vista como características muy similares, se hace necesario un estudio cuidadoso de las placas dentales para emitir un diagnóstico correcto.

Al observar en las placas radiográficas espacios radiolúcidos de contornos perfectamente bien definidos, podremos estar seguros de que se trata de una caries, no así mismo cuando estos bordes son difusos en terminación y legeramente disminuidos en su radiopacidad ya que en este caso no existe desmineralización en sus zonas inmediatas a la radiolucides como la hya en el caso de presentar caries la pieza dental, así mismo en el examen clínico, el pasar el explorador sobre la zona lesionada no existe comunicación entre esta y el tejido siguiente esto es entre esmalte y dentina, si no que se observará un desgaste parejo en toda la región. Radiográficamente al encontrarnos en precencia de caries, los canales pulpares se encuentran afectados, así mismo la pulpa, cosa que no ocurre en precencia de erosión.

La atrición nos presentará un desgaste fisiológico observable radiográficamente en la corona, en las caras oclusales y proximales como una mancha radiolucida en las zonas de contacto dentario.

La abrasión radiográficamente la encontramos como una mancha radiolúcida a nivel generalmente tercio cervical ó subgingival en forma de V ó de cuña, pudiendo continuar la lesión, abarcando esmalte y dentina, ésta última puede encontrarse muy pulida al hacer el examen clínico.

## B.- ESCLEROSIS DENTINAL.

La esclerosis de la dentina primaria es una alteración regresiva de la sustancia dental que se caracteriza por la calcificación de los túbulos dentinales. Se origina como una manifestación de una lesión a la dentina por abrición ó caries, ó por el proceso normal de envejecimiento.

No se conoce el mecanismo exacto de la esclerosis dentinal en la que aumenta el depósito de sales de calcio en los túbulos. La mayor mineralización del diente reduce la conductividad de las prolongaciones odontoplásticas, además, la esclerosis retarda el avance de la caries.

Radiológicamente la dentina que presenta esclerosis es más radiopaca que la normal debido a que la mineralización permite un mayor paso a los Rayos X, esto se logró a una adaptación especial de la técnica de absorción de Rayos X, en la cual se fotografiaban cortes de dientes por desgaste con Rayos X y se medía el grado de radiopacidad en las zonas de dentina normal y esclerótica.

## C.- DENTINA SECUNDARIA.

La dentina secundaria, formada una vez concluido el depósito de la primaria se caracteriza por su morfología irregular. Desde el punto de vista fisiológico, se produce como parte de la respuesta del diente a estímulos correspondientes al proceso de envejecimiento -- normal y es el resultado del estímulo de los túbulos dentinales y prolongaciones odontoplásticas expuestos por caries, atrición, abrición, erosión, fractura dental y tallado cavitatorio. Esta dentina formada como respuesta a la irritación anormal también ha sido llamada dentina adventicia.

En años recientes se ha establecido la diferencia entre dentina secundaria y terciaria. Esta última según Kuttler se forma cuando -- los irritantes pulpares son más fuertes.

La dentina terciaria difiere de la secundaria porque se localiza en forma exclusiva junto a la zona irritada, sus túbulos son muy irregulares, tortuosos y su cantidad es reducida a nula. La dentina secundaria es la que se forma en respuesta a los efectos agresivos leves.

Este tipo de dentina al estimularse los odontopláastos forma una capa normal adicional aislante de tejido calcificado entre la pulpa y el proceso patológico determinando que generó la respuesta dentinal, y un estudio reciente reveló que aunque en todas las piezas dentarias se forma la dentina secundaria, en los dientes anteriores hay una frecuencia más elevada que en los molares.

#### Características radiográficas :

La dentina secundaria suele aparecer en la radiografía dental si está en una zona que no se superpone con otro tejido calcificado, se hueso ó estructura dental. Esta formación de neodentina se observa en las zonas pulpares (cuernos pulpares) y en las paredes proximales así como en las paredes proximales de dientes con caries proximal.

Es evidente en las radiografías la disminución del tamaño de la cámara pulpar y conductos radiculares.

#### D.- ATROFIA RETICULAR DE LA PULPA.

La atrofia reticular pulpar y la vacuolización más separada del tejido pulpar y las células con frecuencia han sido descritas como alteraciones regresivas ó degenerativas de la pulpa que son modificaciones por la edad en personas ancianas, estos dientes afectados no presentan síntomas clínicos resultando normales en las pruebas de vitalidad, histologicamente presentan grandes espacios vacuolados en la pulpa con una disminución en la cantidad de elementos celulares entre los que se encuentran la degeneración y desaparición de los odontoblastos.

Al efectuar el estudio histológico en una pieza después de haber sido extraída, se observan estas mismas alteraciones, se cree que esto se debe a la autólisis del tejido pulpar que no existe en vivo.

Radiológicamente podemos observar la radiolucidez de la cámara pulpar más corta que la normal, así mismo el acortamiento de la longitud y diámetro de los conductos pulpares.

#### E.- RESORCIÓN DENTAL.

La resorción dental ocurre en muchas circunstancias además del proceso normal vinculado con la caída de los dientes temporales, puede ocurrir debido a causas externas como son: inflamación periapical, reimplantación de dientes, tumores y quistes, fuerzas mecánicas y oclusales excesivas, y retención de dientes, las causas internas -- con idopáticas.

La resorción de los tejidos dentales calcificados se produce de la misma forma que la ósea, y la presencia de los osteoclastos es un rasgo sobresaliente en las zonas de resorción activa, aunque no -- son esenciales para que se efectúe.

Radiográficamente en el ápice radicular se observa un leve redondeamiento que avanza hasta convertirse en una pérdida marcada de sustancia dental. En un diente obturado con tratamiento endodóntico -- pero al rededor del cual persiste la inflamación periapical, puede producirse la resorción de la raíz y finalmente dejar a la obturación del conducto sola, aparentemente como una sobreobtención.

El reimplante ó trasplante de dientes, invariablemente termina en -- resorción intensa de la raíz. La sustancia dental, independientemente de si el conducto ha sido obturado ó no, debe ser considerado un tejido sin vitalidad, excepto en el caso de trasplante de dientes en desarrollo, cuando es posible establecer el aporte vascular del diente y mantener su vitalidad. Así el diente trasplantado es análogo a un injerto óseo que actúa únicamente como armazón temporal y

que finalmente es absorbido y reemplazado. La raíz dental es absorbida y reemplazada por hueso, lo cual produce anquilosis, si esta reabsorción no es completa, el resultado puede ser un diente funcional, sin embargo muchos dientes reimplantados presentan la resorción completa de la raíz y se exfolian.

#### TUMORES Y QUISTES.

La resorción producida por tumores y quistes es esencialmente un fenómeno de presión, esto constituye el fundamento de la práctica ortodóntica.

Los tumores malignos y benignos, causan resorción radical, aunque las lesiones benignas producen desplazamiento y no una destrucción total del hueso. En la mayor parte de los casos, entre el tumor y el diente hay tejido conectivo y es de éste de donde provienen las células principalmente osteoclastos que realizan la resorción radicular.

Un quiste paradontal apical originado como consecuencia de la infección pulpar puede ejercer presión en el ápice del diente afectado ó en el vecino que estimula el tejido conectivo intermedio, se forman los osteoclastos y comienza la resorción. Esta reacción puede producirse en cualquier tipo de quiste que se expanda progresivamente pero es más común en el paradontal que en el dentífero, paradontal ó fisural.

#### FUERZAS MECANICAS U OCLUSALES EXCESIVAS.

El tipo de fuerza mecánica que produce reabsorción dental es la usada durante el tratamiento ortodóntico, ya que estos pacientes suelen presentar zonas múltiples de resorción radical, aunque no es igual en todos los casos, llega a existir hasta un 50% de pérdida radicular y se desconocen las causas de esta alteración extrema en condiciones similares. Aunque sí se sabe que el hipotiroidismo predispo

-ne a los pacientes ortóxicos a la reabsorción radicular, puede presentarse la resorción de uno ó dos tercios apicales sin que por ello se presente aflojamiento dental.

#### FUERZAS MECANICAS U OCLUSALES ESCESIVAS.

Cuando los aparatos de ortodoncia ó el trauma oclusal ejercen fuerza sobre el diente, es mejor que el hueso se reabsorva con mayor facilidad que el cemento. Esta presión sobre el hueso de soporte invariablemente origina destrucción en especial del hueso. Suelen aparecer pequeñas lagunas en la superficie del cemento que después se extiende hacia la dentina, lo cual señala que hay resorción dentinal incipiente, esto es probable de reparar pronto si se alivian las fuerzas oclusales y ortodóxicas.

#### DIENTES RETENIDOS.

A veces los dientes incluidos en el hueso presentan resorción, puede ser en la corona ó en la raíz, generalmente los terceros molares y los caninos son las piezas que mayormente se encuentran incluidas pero de las dos son los caninos los que sufren más a menudo la resorción, la razón de esto es desconocida.

Los dientes supernumerarios retenidos particularmente el mesiodens también están propensos a ser resorbidos.

El cuadro radiográfico presentado por estos dientes es poco usual, en particular cuando la resorción es en la corona del diente. Frecuentemente, la destrucción irregular hace pensar que el diente retenido ó incluido presenta caries y ésto por el sitio donde se localiza es imposible.

Los dientes retenidos también causan resorción de las raíces de dientes adyacentes sin experimentarlos ellos mismos esto es muy común en el caso de terceros molares inferiores con retención horizontal



-tal ó mesioangular que presionan las raices del segundo molar. Siempre hay tejido conectivo interpuesto entre el segundo y el tercer molar y la presión del último activa las células de resorción estableciendo el terreno propicio para la destrucción dental.

#### RESORCION IDEOPATICA.

Se denomina así a la resorción dental sin causa evidente alguna. Se cree que se presenta principalmente en mayor cantidad en mujeres (91%) ya que el incremento en los caballeros es de (82%). Las piezas dentales más afectadas son los incisivos superiores centrales y los inferiores.

El 75% de los dientes presentan una pérdida menor de 4 mm del ápice radicular.

Una forma rara de resorción radicular ideopática es la que ataca casi todos los dientes puede comenzar en la unión amelocementaria ó más cerca del ápice radicular esta enfermedad ha sido estudiada por Kerr y colaboradores, quienes señalaron que estos pacientes son normales desde el punto de vista médico sin antecedentes de tratamiento de ortodoncia ó irritación que explique el fenómeno.

#### RESORCION INTERNA.

La resorción interna es una forma de resorción dental que comienza en la parte central del diente, iniciada, en la mayor parte de los casos por una hiperplasia inflamatoria peculiar de la pulpa. La causa de la inflamación pulpar y la ulterior resorción de la sustancia dental, es desconocida aunque a veces hay una caries obvia y la correspondiente infección.

Es posible que la resorción interna verdadera no exista sino que sea resultado de una resorción del diente e invasión de la pulpa por tejido de granulación originado en el periodonto.

La mayor parte de los casos no presenta síntomas clínicos tempranos. - la primera manifestación de la lesión es la aparición de una zona de tipo rosado en la corona del diente que representa el tejido pulpar -- hiperplástico y vascular que ocupa la zona socavada que se ve a través de la sustancia dental remanente que lo cubre. En el caso de la resorción comienza en la raíz, no hay hallazgos clínicos significativos.

#### EXAMEN RADIOGRAFICO.

El examen radiográfico proporciona la primera revelación de lesión pulpar cuando el paciente se presenta para una revisión periódica. El diente afectado presenta una zona radiolúcida redonda u oval en la parte central de éste, correspondiente a la pulpa pero no a la superficie externa de la pieza, salvo que la lesión sea de tal duración que halla habido una perforación, que no es raro cuando el paciente se ha dejado de tratar.

El examen microscópico de un diente con resorción interna presenta un grado variable de ésta, de la superficie pulpar interna de la dentina y proliferación del tejido pulpar que llena el defecto.

La resorción es una variedad lacunar irregular con algunos osteoclastos y odontoclastos de ahí el nombre de odontoclastoma. El tejido pulpar suele presentar una reacción inflamatoria crónica pero no mucho más -- que explique la causa de ésta lesión poco frecuente.

A veces el diente tiene periodos alternados de resorción y reparación como se manifiesta en las zonas con aspecto de lagunas irregulares de la dentina, ocupadas en parte o totalmente por dentina irregular u ostedentina, que a su vez también sufre resorción, a medida que esta avanza la dentina se reduce hasta convertirse en un segmento estrecho. El esmalte también es reabsorbido si la lesión se halla en la porción coronaria del diente, si está en la raíz del diente, puede haber resorción de dentina y cemento que de no ser tratada termina en la separación completa de la parte apical del resto del diente. Cuando es perforada la superficie radicular, resulta imposible determinar si la le-

-sión comenzó por fuera ó por dentro de la pieza dentaria.

Si la pieza es tratada antes de la perforación de la lesión, podrá manejarse endodónticamente, de lo contrario deberá ser extraída.

#### F.- HIPERCEMENTOSIS.

La hipercementosis puede ser considerada como una alteración regresiva de los dientes que se caracteriza por el depósito de cantidades excesivas de cemento en las superficies radiculares. Esto suele abarcar casi la totalidad de la raíz aunque en algunos casos la formación de cemento es focal, solo en el ápice de un diente.

Causas que lo provocan : 1.- Alargamiento acelerado de un diente. ---  
2.- Inflamación alrededor del diente. 3.- Reparación dental. 4.- Osteitis deformante ó enfermedad ósea de Paget. 5.- Hipercementosis de Etiología desconocida.

La aceleración en el alargamiento de un diente debido a la pérdida de un antagonista va acompañado por hiperplasia del cemento como resultado a la tendencia innata de mantener el ancho del ligamento parodontal ésta hipercementosis es más prominente en el ápice radicular aunque el depósito de cemento secundario, suele abarcar la totalidad de la raíz, disminuyendo de espesor hacia la porción cervical del diente. A veces la inflamación en el ápice del diente por lo común como resultado de una infección pulpar estimula el depósito excesivo de cemento.

Esto no ocurre en forma directa en el ápice en la zona directamente adyacente a la zona de inflamación puesto que los cementoblastos y sus precursores directos de la zona se han perdido como consecuencia de un proceso inflamatorio.

Características Radiográficas :

En las radiografías periapicales la mayor parte de casos de hipercementosis no produce signos ni síntomas clínicos que indiquen su presencia, son distinguidos por el engrosamiento y evidente redondeamiento -

de las raíces, éstas pierden su aspecto espigado. Es imposible distinguir el cemento primario del cemento radicular secundario ó de la dentina radicular en las placas radiográficas de manera que el diagnóstico de hiper cementosis se establece por la forma ó el contorno de la raíz y no por las diferencias de radiopacidad entre las estructuras dentales.

El aspecto microscópico de la hiper cementosis es característico, hay una cantidad excesiva de cemento secundario ó celular depositado directamente sobre el cemento acelular primario típicamente delgado. La zona afectada puede ser la totalidad de la raíz ó solo una parte, en especial la zona apical. El cemento secundario ha sido denominado osteo cemento debido a su naturaleza celular y su semejanza con el hueso. Este cemento se dispone en capas concéntricas características alrededor de la raíz y con frecuencia presenta abundantes líneas de reposo indicadas por líneas paralelas a la superficie radicular.

#### TRATAMIENTO.

No existe tratamiento adecuado para la hiper cementosis. En los casos en que el aumento de cemento se debe a inflamación de origen pulpar, debe tratarse primeramente la pulpa. La extracción de dientes a causa de la hiper cementosis esta contraindicada, porque el pronóstico de estas piezas es excelente en ausencia de infecciones.

El cemento se forma en la superficie radicular a cierta distancia del ápice al parecer inducido por la reacción inflamatoria, la cual a cierta distancia de su centro actúa como un estímulo para los cementoblastos no es raro que en la raíz afectada haya una resorción real del cemento y dentina.

La reparación dental no ocasiona el depósito de cantidades notables de cemento secundario, sin embargo el cemento que se forma suele ser depositado tan rápidamente que parece una forma leve de hiper cementosis. En ocasiones el trauma oclusal produce una resorción radicular leve. Esta es reparada por cemento secundario, a veces también la fractura ra-

-dicular es reparada por el depósito de cemento entre los fragmentos de la raíz, así como en la periferia.

Finalmente los desgarros cementarios desprendimiento de trozos de cemento de la raíz por acción del trauma, son reparados por cemento que penetra en los defectos los ocupa y finalmente se une con el cemento desgarrado.

#### OSTEITIS DEFORMANTE O ENFERMEDAD OSEA DE PAGET.

Es una enfermedad esquelética generalizada que se caracteriza por el depósito de cantidades excesivas de cemento secundario en las raíces de los dientes y por desaparición de la lámina dura o cortical de éstos y por otros razgos relacionados con el hueso en sí. La osteitis deformante es una sugerencia que puede encontrarse al existir hipercementosis.

La formación de espículas de cemento es una lesión rara que se caracteriza por la presencia de pequeñas espinas ó proliferaciones de cemento en la superficie radicular. Estas pelicular cementarias aparecen en algunos casos de trauma oclusal excesivo, probablemente como consecuencia del depósito de cemento irregular en grupos focales de fibras de ligamento parodontal, aún su mecanismo de formación es confuso lo mismo que su significado.

Sus características clínicas no son notorias, no hay aumento ni disminución de la sensibilidad dental, ni sensibilidad a la percusión salvo que exista inflamación periapical. Cuando se extrae un diente hipercementado tiene un diámetro mayor que el normal y presenta los apices redondeados.

#### CARIES DEL CEMENTO.

Generalmente este tipo de caries puede producirse en personas mayores que sufren una tracción gingival, comienzan con la formación de una placa microbiana en el cemento, que después de producir una lesión ca-

-riosa invade rápidamente las fibras de Sharpey presentando un aspecto laminar, esto es en diversas capas, y lo descalsifican llegando a la -  
proteolisis de la materia remanente con esto sobreviene el ablandamien  
to y destrucción del tejido.

BIBLIOGRAFIA TEMA II-B.ALTERACIONES REGRESIVAS DE LOS DIENTES.

J J PINBORG

PATOLOGY OF THE DENTAL HARD TESSUES

ed. W.B. Saunders Company

Philadelphia, London and Toronto, 1970

pag. 346 - 359

EDWARD STAFNE - JOSEPH A. GIVILISCO

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN ODONTOLOGIA

ed. Médica Panamericana

Buenos Aires, Argentina, pag. 125 - 137

ARTHUR H. WUERRMANN

LINCOLN R. MANSON HING

RADIOLOGIA DENTAL

Salvat Editores, S.A., pag. 405 - 413

SAMUEL SELTSE - I. B. BENDER

LA PULPA DENTAL CONSIDERACIONES BIOLOGICAS

ed. Mundi

Buenos Aires, Argentina, pag. 24 - 636

BALINT ORBAN

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL

ed. Labor

Montevideo, Argentina, 1964

pag. 66 - 67

JOHN IDE INGLE - EDWARD EDGERTON BEVERIDGE

ENDODONCIA

2a. ed. Editorial Interamericana

México, pag. 324

## TEMA II C.- ENFERMEDADES DE LA PULPA.

### PATOLOGIA PULPAR.

#### A).- CLASIFICACION DE LA PATOLOGIA PULPAR.

Hay amplias variantes en el aspecto histológico de las pulpas normales, por esto no se refleja con precisión absoluta el estado pulpar. Las pulpas que no muestran signos de inflamación pueden ser clasificadas como atróficas, esto se verifica según la presencia ó ausencia de células inflamatorias y la abundancia relativa y presencia de fibroblastos, fibras colágenas, calcificación distrófica y dentina reparativa.

En muchas pulpas no inflamadas es posible encontrar alteraciones atróficas relacionadas con una interferencia operatoria ó caries dental. Existen calcificaciones distróficas en muchas pulpas sin inflamación y en la mayoría de los dientes con lesión periodontal ó que sufrieron tratamientos de operatoria.

Existen células inflamatorias en las pulpas de casi todos los dientes con caries moderadamente profunda y en casi absolutamente todos los que tienen caries profundadas. La cantidad de estas células parece estar correlacionada con la profundidad de la lesión. En dientes tratados con operatoria es relativamente común la presencia de células inflamatorias se consideran las siguientes clases de estados pulpares :

- 1.- Pulpa intacta sin inflamación
- 2.- Pulpa atrófica
- 3.- Pulpitis aguda
- 4.- Pulpa intacta con algunas células inflamatorias crónicas (etapa de transición)
- 5.- Pulpitis parcial crónica
  - a.- Con necrosis parcial por liquefacción
  - b.- Con necrosis parcial por coagulación
- 6.- Pulpitis crónica total



a.- Con necrosis parcial por liquefacción

7.- Necrosis parcial total.

#### PULPA INTACTA SIN INFLAMACION.

Las pulpas en las cuales las células parecen no estar alteradas se les clasifica como intactas, sin inflamación. Poseen una capa odontoplástica normal en forma de empalizada. Los fibroblastos tienen sus núcleos encerrados por una nítida membrana nuclear y el citoplasma es estructuralmente distinguible, la cromatina se tiñe de un color azul intenso y esta dispersa en forma de red. Las fibras colágenas están ausentes ó son pocas. Los vasos muestran un calibre normal; pero muchas veces se encuentran vasos dilatados que no parecen estar relacionados con un proceso patológico y se encuentran llenos de células hemáticas en los cortes histológicos, no indican una situación hiperémica y los haces nerviosos no estan alterados.

#### PULPA ATROFICA.

Las pulpas que pueden ser clasificadas como atróficas parecen ser menores de lo habitual en algunas instancias la pulpa se ha encigido a una fracción de su volumen original. En tales casos se encuentra una gran cantidad de dentina de reparación que llena el espacio que originalmente contenía tejido pulpar. En los dientes anteriores las cámaras pulpares contienen cantidades variables de dentina de reparación. En algunos la porción coronaria pulpar desde el borde incisal hasta la raíz está llena de dentina de reparación y la luz del conducto pulpar está estrecha. En los dientes posteriores hay resección de los cuernos pulpares y han sido reemplazados por dentina de reparación. Los conductos radiculares están estrechados por el depósito adicional de deintina. Parece haber una disminución del tamaño de las células, así como una reducción de su número. Además en la mayoría de estas pulpas hay un aumento en la cantidad y distribución de fibras colágenas, los vasos sanguíneos parecen mayores

y más anchos, la capa odontoblástica en estas pulpas esta reducida de espesor y los odontoblastos presentan un aspecto aplanado, cuboide a la vez de cilíndrico, típico de las pulpas sanas. En las pulpas que presentan tejido de reparación (dentina secundaria) las células pulpares parecen haber sufrido una atrofia por inanición.

#### ATROFIA PULPAR.

Las dos formas principales de calcificaciones pulpares son cálculos pulpares circunscritos (denticulos y nódulos pulpares) y calcificación difusa, los cálculos pulpares según su estructura microscópica han sido clasificados en verdaderos y falsos.

Los denticulos verdaderos se componen de masas localizadas de tejidos calcificados que se asemejan a la dentina por su estructura tubular. En realidad estos nódulos tienen mayor similitud con la dentina secundaria que con la primaria, puesto que los tubulos son irregulares y de escasas cantidades. Son considerablemente más comunes en la cámara pulpar que en el conducto, estos denticulos dependiendo su adhesión a las paredes pulpares se denominan libres o fijos.

Los denticulos falsos se componen de masas localizadas de material calcificado y a diferencia de los verdaderos no presentan túbulos dentinales. En cambio se componen de capas ó láminas concéntricas depositadas alrededor de un nido central compuesto de fibras reticulares.

La etiología de estas calcificaciones es desconocida aunque se cree que los traumatismos y las caries profundas predisponen a las piezas dentarias a presentar este tipo de patología.

Radiográficamente las calcificaciones tanto en pulpa como en conductos es facilmente detectable para el clínico, ya que, se observa como una mancha radiopaca en el sitio donde esta localizado.

#### PULPITIS AGUDA.

La pulpitis aguda suele presentarse como una secuela de diversos

procedimientos operatorios, incluidas las exposiciones pulpares mecánicas y las pulpotomias. Además pulpitis aguda de diversas regiones de tejido pulpar coronario y radicular pueden producirse por exposición de los conductos laterales en la enfermedad periodontal y así mismo, por cureteado en que el cemento ó la dentina radicales ó ambos resulten traumatizados.

Después de los procedimientos operatorios, la extensión de la pulpitis puede ser parcial (solo la porción de la pulpa cercana a los túbulos dentinarios resulta dañada). La extensión de lo abarcado puede ser algo mayor en las exposiciones mecánicas graves donde halla sido dañada gran cantidad de tejido pulpar. Después de las pulpotomias, la porción radicular de la pulpa está agudamente inflamada, a veces la inflamación se extiende hasta el tejido periapical y periodontal.

#### PULPITIS AGUDA.

Es preciso hacer una diferencia entre síntomas agudos e inflamación aguda. La mayoría de las inflamaciones pulpares que causan dolor son de carácter crónico. La pulpa ha estado inflamada por un largo período, cuando se generan los síntomas agudos tales como dolor y tumefacción, la inflamación tiene un carácter fundamentalmente crónico, pero, como en toda inflamación crónica, la respuesta inflamatoria aguda esta sobreagregada al proceso patológico preexistente. Una paciente que se queja de dolor agudo suele tener pulpitis crónica. La pulpitis aguda (histológica) rara vez causa dolor. De tal modo cuando se produce una exposición pulpar por caries, hace tiempo que existe una inflamación crónica en la pulpa. La falta de síntomas en muchas de estas afecciones no es indicio necesario de la gravedad de la respuesta inflamatoria subyacente, se encuentran inflamaciones agudas y crónicas. Con frecuencia la generación de síntomas agudos está relacionada con el bloqueo del orificio en la corona por el cual dreña el exudado. Así se genera el dolor por una exacerbación aguda de la inflamación crónica.

Se puede encontrar inflamación aguda después de las manipulaciones

operatorias más recientes en dientes que ya habían sido tallados y obturados, en tales casos la inflamación pulpar crónica persistió - por largos períodos debajo de la restauración.

Cuando se ejecuta un nuevo procedimiento operatorio en tal diente, el dolor subsiguiente está relacionado con una exacerbación aguda - de la pulpitis crónica previamente existente. En una pulpa con inflamación aguda después de un procedimiento operatorio al rededor y debajo de la capa odontoblástica se encuentran alteraciones odontoblásticas, vasos dilatados, edema, leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y eritrocitos. La extensión de la inflamación suele ser parcial; abarca una pequeña región de la pulpa subyacente a los túbulos dentarios seccionados. La inflamación aguda es de breve duración y desaparece poco después ó se torna crónica. En razón de la lesión de los odontoblastos abarcados, se produce una perturbación de la formación dentaria y la calcificación de la matriz integrada posteriormente. Esto es visible como respuesta calciotraumática en los cortes histológicos. La cantidad y calidad de la dentina de reparación está relacionada con la severidad de la lesión.

#### PULPA INTACTA CON ALGUNAS CELULAS INFLAMATORIAS CRONICAS (ETAPA DE TRANSICION).

Las pulpas en las cuales se descubren células inflamatorias crónicas, aunque no en cantidad suficiente para considerarlas un exudado inflamatorio, se las clasifica en una etapa de transición. En las pulpas de la mayoría de los dientes con lesiones cariosas profundas, se encuentran células inflamatorias crónicas (linfocitos y macrófagos) - dispersas por toda la pulpa debajo de los túbulos dentinarios afectados, los vasos de la región están dilatados.

Se encuentran células inflamatorias crónicas en dientes que han sido sometidos a procedimientos operatorios y que al parecer se recuperaron, también se encuentran células inflamatorias en los dientes que fueron elaborados con cavidades profundas que a su vez perdieron grandes cantidades de dentina y tienen dentina de reparación, -

así mismo piezas que han sufrido abrasión, atrición, caries ó enfermedad periodontal.

No constituye un exudado inflamatorio típico cuando abundan las células inflamatorias, con el endema concomitante y la dilatación de los vasos sanguíneos. Su presencia en la pulpa parece ser debido a una irritación persistente de bajo grado, tal como podría ser causada por caries ó por enfermedad periodontal.

#### PULPITIS PARCIAL CRONICA.

Las pulpas que contienen tejido exudado o células inflamatorias características se les clasifica en esta etapa, en estas pulpas encontramos tejido de granulación típico de los estados inflamatorios -- crónicos. Hay una profusa cantidad de capilares nuevos, así como un mayor número de fibroblastos y fibras. En la mayoría de las ocasiones la lesión está delimitada por haces densos de fibras colágenas. Pero las células inflamatorias a menudo se las encuentra en regiones distantes al asiento de la lesión en esta categoría se clasifican las lesiones pulpares confinadas en una pequeña región coronaria pero que se extiende más allá de la corona. En algunas ocasiones se hallan también regiones de necrosis por coagulación ó por liquefacción parcial.

#### PULPITIS CRONICA TOTAL.

Cuando la pulpa integra, incluidas sus porciones coronaria y radicular están inflamadas, se les denomina pulpitis crónica total, en dichos dientes la inflamación se ha extendido al ligamento parodontal. En la corona se encuentra siempre una área de necrosis por liquefacción ó por coagulación. El resto de la pulpa, así como los tejidos periapicales contiene tejido granulomatoso.

#### PULPA NECROTICA.

Las pulpas de los dientes en los cuales las células pulpares murie-

-ron como resultado de coagulación ó liquefacción se clasifican como necroticas.

En la necrosis por coagulación el protoplasma de la célula ha quedado fijado y opaco. Histológicamente es posible reconocer aún la masa celular coagulada, pero ha desaparecido el detalle intracelular. En la necrosis por liquefacción desaparece el contorno íntegro de la célula y en torno de la célula licuada hay una zona densa de leucositos polimorfonucleares, muertos y vivos junto con células de la serie inflamatoria crónica.

#### b) ESTUDIO RADIOGRAFICO PULPAR.

El estudio radiográfico es muy importante para valorar el estado pulpar y el grado patológico que presenta la pieza dentaria, para lograr el diagnóstico correcto es necesario valorar al observar la radiografía los puntos siguientes :

- |                                |   |
|--------------------------------|---|
| 1.- CARIES PROFUNDA            | 4.- REABSORCIONES   |
| a.- Con posible lesión pulpar  | a.- Interna   |
| b.- Sin lesión pulpar definida | b.- Externa   |
| 2.- RESTAURACIONES PROFUNDAS   | 5.- ANCHO DEL CONDUCTO Y DE LA CAMARA PULPAR                                  |
| a.- Con recubrimiento          |   |
| b.- Sin recubrimiento          | 6.- CALSIFICACIONES Y DENTINA DE REPARACION EN LA PULPA, EL CONDUCTO O AMBOS. |
| 3.- FRACTURAS RADICULARES      |   |

## ESTUDIO RADIOLOGICO DE LA PATOLOGIA PULPAR.

Las radiografías constituyen como ya habíamos mencionado una valiosa ayuda, de esta manera será más fácil la visualización de la profundidad de una lesión cariosa, con frecuencia es posible descubrir -- una radiografía las exposiciones pulpares por caries, aunque a veces es difícil determinar la presencia ó ausencia de una exposición solo por el aspecto radiográfico, en caso de duda el profesional deberá guiarse por otros datos así como por una excavación exploradora de la lesión. Cuando existen restauraciones profundas, la radiografía es a menudo una ayuda para determinar la presencia ó ausencia de bases, barnices ó subbases. En los dientes carentes de bases es razonable sospechar una lesión pulpar, si existe dolor, las pulpas están probablemente sin lesión pulpar definida; por lo tanto se encuentra indicada la endodoncia ó la exodoncia.

Con frecuencia la presencia de fracturas radiculares solo puede ser establecida por la radiografía. La terapéutica depende de la ubicación de la fractura, el momento en que se produjo, la presencia ó ausencia de síntomas y los resultados de otras pruebas. En general, las pruebas están destinadas a determinar la vitalidad de la pulpa. Una fractura sin dolor y con vitalidad pulpar mantenida señala la probabilidad que la pulpa se halle con posible lesión pulpar. En este caso la pieza dental se deja en observación. Cuando falta la vitalidad pulpar, las fracturas del tercio apical pueden ser tratadas por la endodoncia, y resección radicular. Cuando las fracturas están más hacia la parte coronal el pronóstico es menos favorable.

La presencia ó ausencia de reabsorción, descubiertas por radiografías, suele ser indicio de una lesión pulpar severa. Con frecuencia es difícil determinar si es de origen externo ó interno en ambos casos la pulpa se ubica sin lesión pulpar definida pudiendo presentar inflamación crónica ó bien necrosis se encuentran contraindicadas las tentativas de conservación en estas circunstancias.

BIBLIOGRAFIA TEMA II-C.ENFERMEDADES DE LA PULPA.

SAMUEL LUKS

ENDODONCIA

ed. Interamericana

México 1978, pag. 98-101

L.C. ALEXANDER - LYMAN E. FRANCIS

ENDODONCIA Y TERAPEUTICA ORAL

ed. Mundi

Buenos Aires, Argentina, pag. 15-25

SAMUEL SELTZER - L. B. BENDER

LA PULPA DENTAL CONSIDERACIONES BIOLOGICAS EN LOS  
PROCEDIMIENTOS ODONTOLÓGICOS.

ed. Mundi

Buenos Aires, Argentina, pag. 250-260

STEPHEN COHEN - RICHARD C. BURNS

ENDODONCIA

LOS CAMINOS DE LA PULPA

ed. Interamericana

Buenos Aires, Argentina, 1979, pag. 21-23



TEMA II - D.- DESCRIPCION RADIOLOGICA DE LESIONES CAUSADAS POR  
TRAUMATISMOS FISICOS Y QUIMICOS.

A).- EFECTOS DEL CALOR.

La reacción pulpar al calor es un problema químico importante en razón de la extraordinaria cantidad de calor que es posible generar - al activar los instrumentos de corte y desgaste utilizados en la odontología operatoria se han registrado temperaturas superiores a - los 370°C (700°F), en superficies cortantes de piedras y fresas en condiciones de abuso.

Los cambios termicos son influidos por :

- 1.- Tamaño, forma y composición de la fresa ó piedra.
- 2.- Velocidad de las mismas.
- 3.- Cantidad y dirección de la presión del instrumento cortante.
- 4.- Cantidad de humedad en el campo operatorio.
- 5.- Tiempo que la fresa ó piedra está en contacto con el diente.
- 6.- Tiempo de tejido cortado (esmalte ó dentina).

Ademās es importante el color generado durante el fraguado de diversos materiales de obturación, en particular resinas directas. Wolkot comprobó que la temperatura de unión entre la resina y la dentina - puede alcanzar 100°C y registrar 56°C en la cámara pulpar.

Lisantti y Zander estudiaron el efecto de la temperatura en dientes de perros, y aplicaron el calor por períodos variables usando insertado en la pulpa viva un termopar.

- 1.- Aplicaron 65°C por 10 segundos y observaron la separación de la capa odontoblástica, edema, hiperemia e infiltración de células en un período de 4 horas.
- 2.- Aplicaron 93°C durante un minuto y observaron la destrucción de los odontoblastos ubicados en la zona de color en un período de 4 horas, así mismo se presentó también reacción inflamatoria reparable un mes más tarde.
- 3.- Una temperatura de 311°C durante 10 segundos produce amplia destrucción y formación de vesículas en la pulpa, esta lesión tar-

-da 2 meses en cicatrizar.

La dentina posee una acción de disipación de calor que reduce el aumento de temperatura.

#### EFFECTOS DEL CALOR.

La dentina es un medio aislante del calor muy eficaz, reduce la temperatura dentro de la pulpa a solo una fracción de la cantidad real aplicada al diente, debido a su baja conductividad termica, sin embargo, la aplicación de calor a una pulpa dental ya lesionada por la caries en la zona dentinal sin exposición pulpar puede ser suficiente para afectar adversamente la reparación ó cicatrización de la pulpa aún cuando se restaure adecuadamente.

El tallado de cavidades bajo la aplicación constante de agua para refrigerar el instrumento cortante y el diente impide muchas de las consecuencias serias debidas al calor, por lo que se recomienda este procedimiento, cuando no se hace de esta forma se genera lesión interna que puede dar origen a un abseso.

#### B).- BRUXISMO.

Se conoce como bruxismo al frotamiento habitual de los dientes durante el sueño ó como hábito inconciente en horas de trabajo, durante este hábito se ejerce presión sobre dientes y periodonto y existe un golpeteo repetido de dientes la frecuencia de incidencia de bruxismo varía de 5 a 20%. Su etiología puede ser : a).- Locales, b).- Generales; c).- Psicológicas; d).- Ocupacionales.

a.- FACTORES LOCALES.- Están relacionados con un tipo de alteración oclusal leve que produce molestias moderadas ó tensión crónica, como resultado de un intento inconciente del paciente de poner más dientes en contacto. En los niños suele tener relación con la transición de la dentición primaria a la permanente y puede ser producto de un esfuerzo inconciente por ubicar los planos dentales individuales de manera que repose la musculatura.

b.- FACTORES GENERALES.- Se considera dentro de estos factores los

de tipo función de organismo como son los trastornos intestinales ó gastronómicos, deficiencias nutricionales asintomáticas, trastornos alérgicos y endocrinos ó bien causas hereditarias.

- c.- FACTORES PSICOLÓGICOS.- Son la causa más común, se relaciona -- con sentimientos que causan tensión emocional, la cual es expresada en hábitos nerviosos, entre estas se encuentra el temor, - la ira, el rechazo y otras emociones que permanecen ocultas en el inconciente y se manifiestan periódicamente de varias formas, este padecimiento es común en las instituciones de salud mental.
- d.- FACTORES OCUPACIONALES.- Las ocupaciones de cierto tipo favorecen el establecimiento de éste hábito, entre ellos encontramos a los atletas, debido a la tensión del esfuerzo físico, así también las personas sometidas a trabajos de precisión como los relojeros, así también en personas que sostienen clavos ó lapices entre los dientes.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS Y RADIOGRAFICAS.

La persona con bruxismo realiza movimientos típicos de rechinado y apretado durante el sueño ó la vigilia, produciendo un rechinido -- dentario. Radiográficamente se observa un gran desgaste de las caras oclusales de las piezas dentarias, hay pérdida del hueso alveolar y resección gingival.

Aparecen trastornos clínicos en la articulación temporomandibular - debido a la lesión traumática del impacto dental continuo sin períodos normales de reposo.

Para lograr un buen pronóstico si el factor causante es psicológico u orgánico deberá ser tratado como causa primaria, así mismo pueden elaborarse férulas que inmovilicen ambos maxilares en la noche ó -- bien guiar los movimientos para reducir al mínimo la lesión periodontal.

#### C).- FRACTURA DENTAL.

La fractura dental es una lesión común que se origina por diversas causas de las cuales el trauma súbito grave es la más común, este -

puede ser debido a una caída, golpe, accidente automovilístico ó -- cualquiera de los muchos incidentes en los que se ven envueltos especialmente los niños. Algunas fracturas ocurren cuando el diente está debilitado, como por una restauración grande y quedan paredes delgadas ó cúspides sin soporte que ceden bajo las fuerzas de la -- masticación.

También los dientes tratados endodónticamente suelen ser sensibles a las fracturas, lo mismo los dientes que poseen resorción interna, aunque puede presentarse a cualquier edad, los niños son los más -- propensos a sufrirlas, así mismo se presenta con más frecuencia en los varones, 13% de escolares a los 18 años las presentan según las gráficas de Andreasen.

Ellis es quien clasifica las fracturas dentales en nueve clases :

Clase 1.- Fractura simple de la corona que afecta poca dentina ó -- ninguna.

Clase 2.- Fractura coronaria externa, afecta considerable cantidad de dentina pero nada de pulpa.

Clase 3.- Fractura coronaria extensa que afecta considerable cantidad de dentina y expone la pulpa.

Clase 4.- Desvitalización del diente con pérdida ó no de la corona.

Clase 5.- Pérdida de la pieza a causa del traumatismo.

Clase 6.- Fractura de la raíz con pérdida ó no de la corona.

Clase 7.- Desplazamiento de un diente sin fractura coronaria ó radicular.

Clase 8.- Fractura coronaria total reemplazable.

Clase 9.- Lesiones traumáticas de dientes primarios.

La manifestación clínica así como el tratamiento y pronóstico de un diente fracturado depende en gran medida de si la pulpa es dañada - por la fractura y si está afectada la corona ó la raíz. El mejor - medio para estudiar el pronóstico de este tipo de lesiones es la radiografía que nos permitirá estudiar de inmediato el estado de cada una de las estructuras dentales, por ejemplo, si hay fractura coronaria sin lesión pulpar es común que el diente conserve su vitalidad, aunque puede haber hiperemia pulpar leve aún cuando la dentina rema

-nente sea relativamente gruesa, radiográficamente podremos averi--  
 guar con mayor rapidez si por ejemplo la dentina que la cubre es muy  
 delgada haciendo posible la penetración de las bacterias en los tú--  
 bulos dentinales que puedan infectar la pulpa llevandola a una pul--  
 pitis que pueda ocasionar la muerte pulpar.

Cuando se conserva la vitalidad, se suele depositar una capa de den--  
 tina secundaria sobre los túbulos dentinales afectados, la pieza --  
 puede estar sensible y algo floja a causa de la lesión traumática -  
 pero no suele haber dolor intenso.

La fractura coronaria que expone la pulpa constituye un problema de  
 mayor magnitud pero su exposición no significa que ocurra inminente--  
 mente la muerte pulpar. A veces es factible proteger la exposición  
 con hidroxido de calcio, y se formara un puente dentinal como parte  
 de la reacción de reparación. A menudo será necesario practicar --  
 pulpotomía ó pulpectomía puesto que la pulpa se infecta inmediata--  
 mente después del traumatismo.

Las fracturas radiculares son raras en niños pequeños porque sus ra--  
 ices no están del todo formadas y los dientes poseen cierta elasti--  
 cidad en sus alveolos. Cuando la fractura ocurre el diente queda -  
 flojo y sensible y puede haber desplazamiento de la porción corona--  
 ria.

#### D).- ANQUILOSIS DENTAL.

La anquilosis dental es la unión de la raíz dental con el hueso al--  
 veolar, de causa desconocida, es frecuente después de una lesión --  
 traumática (trauma oclusal en particular), pero también puede ser -  
 el resultado de una inflamación periapical originada por infección  
 pulpar. Esta es una causa de resorción radicular. A veces la an--  
 quillosis se presenta después de un tratamiento endodontico, si exis--  
 tió irritación ó lesión intensa del ligamento parodontal.

La anquilosis dental raras veces origina síntomas salvo que halla -  
 infección pulpar que puede ser la causa adyacente, si está afectada  
 una amplia zona de la superficie radicular la pieza emitirá un soni

-do sordo y apagado a la percusión en lugar del nítido normal. El hecho de que existe esta lesión puede hacerse evidente solo en el momento de la extracción del diente cuando se encontrará una considerable dificultad que a veces exige procedimientos quirúrgicos de extracción.

#### CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Si la zona de anquilosis es lo suficientemente amplia en la radiografía se observa como una pérdida de la delgada línea radiolúcida normal que representa el ligamento periodontal con esclerosis del hueso y fusión evidente del hueso con la raíz dental.

El examen microscópico revelará una zona de resorción radicular que ha sido separada con material calcificado sea hueso ó cemento que continúa con el hueso alveolar. En la zona de anquilosis el ligamento parodontal está totalmente obliterado.

Tratamiento y Pronóstico.- No existe tratamiento específico, aunque cualquier infección puede ser tratada con medidas apropiadas. Estos dientes tienen buen pronóstico y salvo que sea necesaria la extracción por cualquier otra causa suelen servir indefinidamente.

#### E).- EFECTOS DE LOS MATERIALES DE OBTURACION.

El odontólogo tiene a su disposición una gran cantidad de materiales de obturación para restaurar el diente que ha sido atacado por la caries, por lo que se debe conocer las propiedades físicas y los efectos biológicos que estos poseen en especial sobre la pulpa. Además deben conocerse su resistencia y grado estético.

#### CEMENTO DE FOSFATO DE ZINC.

Este cemento es muy usado en odontología, para cementar coronas, incrustaciones y otras restauraciones similares, pero su contenido de ácido fosfórico resulta irritante para la pulpa. Gurley y Van Huisen, tallaron cavidades en dientes de perros jóvenes obturandolas posteriormente con cemento fosfato de zinc, al cabo de un mes y medio encontraron hiperemia e infiltrado celular inflamatorio de la

pulpa, junto con la disminución de cantidad y tamaño de los odontoblastos ocurre luego de la colocación de este cemento en las cavidades talladas, al mismo tiempo cuidadosamente la irritación pulpar acriva la producción de dentina secundaria.

#### CEMENTO DE SILICATO.

Por lo general se considera que este cemento es un material altamente lesivo aunque es bastante usado en la restauración proximal de dientes anteriores, pero tiene el inconveniente serio que radica en la muerte pulpar y el consiguiente obscurecimiento del diente, se observó una pulpitis entre leve e intensa, con varios grados de degeneración necrosis y destrucción de odontoblastos, que eran particularmente severas debajo de cavidades profundas restauradas con silicato, no encontrándose beneficio alguno en el empleo de un barniz cavitario protector. Dachí informó que la prednisolona colocada como aislante térmico antes de obturar tenía un efecto positivo.

#### OXIDO DE ZINCY EUGENOL.

Es de todos los materiales de obturación el menos lesivo para la pulpa. No solo no produce irritación alguna, sino que ejerce un efecto paliativo y sedante sobre la pulpa levemente lesionada.

Su uso es más frecuente como base para proteger la pulpa dental contra la acción irritante del cemento de silicato y resinas de autocurado, por lo tanto se considera el material adecuado para ser usado sobre pulpas lesionadas y como base de cavidades muy profundas.

Este cemento fragua al medio ambiente pero se acelera el procedimiento con la humedad y la temperatura bucal y el espacio de tiempo que ofrece para trabajo es de 3 a 6 minutos.

#### HIDRÓXIDO DE CALCIO.

Es una base medicada consistente en óxido de cal con agua que contiene un PH altamente alcalino y esto activa a los odontoblastos para la formación de dentina secundaria.

Por lo general el odontólogo lo usa para el recubrimiento de cavidades muy profundas, radiográficamente podemos observar después de una herida pulpar una formación de puente con dentina secundaria en el techo pulpar después de haber observado una herida no infectada con este cemento.

#### CEMENTOS DE SILICATO.

Este material actualmente es el menos usado en la práctica odontológica debido a que es altamente lesivo, aunque su uso más frecuente ha sido en las restauraciones de cavidades proximales en dientes anteriores, su inconveniente más serio radica en la activación de la muerte pulpar, debido a los diferentes grados de pulpitis que suele provocar entre leve e intensa, así mismo degeneración, necrosis, y destrucción de los odontoblastos, esto es debido a la acción del ácido fosforico y da como resultado el obscurecimiento del diente.

Aún después del uso de un barniz cavilatorio protector no se encontró un gran beneficio. Dachi y sus colaboradores informaron que la prednisolona aplicada tópicamente en la cavidad antes de la inserción del cemento de silicato era más efectivo para reducir la sensibilidad térmica y daba por resultado una reacción pulpar inflamatoria más leve que cuando se usaba un placebo inerte.

#### BARNICES CAVITARIOS.

Los barnices cavitarios son soluciones de una o más resinas derivadas de gomas naturales, resinas sintéticas y resinas en solventes -



orgánicos, se está de acuerdo en que los barnices pueden ayudar a disminuir la sensibilidad posoperatoria, aunque el espesor de la película es insuficiente para proporcionar el aislamiento térmico, actúa también como una membrana semipermeable, que permite la entrada de unos iones y otros no, se encontró también que reducen la entrada de líquidos en los márgenes de las restauraciones.

No tienen efecto significativo sobre la pulpa dental, ni actúan como sedantes, por lo que en restauraciones profundas es aconsejable usar primero hidróxido de calcio ó bien óxido de Zn y Eugenol y después aplicar el barniz sobre esta base.

#### ACRILICOS.

Los acrílicos son sumamente irritantes para la pulpa han sido utilizados como materiales de obturación ó como cementos, pudiendo ser aplicados por la técnica de presión ó la de pincel, en ambas técnicas se produce una grave irritación en la pulpa, con el tiempo se genera absceso y en algunos casos una necrosis pulpar total.

Se demostró que en el monómero es irritante en grado máximo para la pulpa además es importante la filtración marginal en torno a las restauraciones de acrílico. Las obturaciones directas con acrílico se contraen al polimerizar. Las mediciones efectuadas fuera de la boca con un dilatómetro muestran que la contracción volumétrica debida a la polimerización es del 6% al 8% dependiendo de la marca de resina usada para el experimento. La contracción en la boca es algo inferior, pues parte de la polimerización se produce antes de la inserción en la cavidad. El coeficiente de expansión lineal en las obturaciones indirectas es de 81 ppm y el de la estructura dental es de 11 ppm, por lo tanto la resina tiene una expansión térmica 7 veces superior a la del tejido dental. Las pulpas dentales obturadas con este material son continuamente irritadas con la subsiguiente filtración marginal y se produce una severa inflamación. En los procedimientos de coronas y puentes en los cuales se confeccionan coronas temporales de acrílico en la boca se ejercen efectos perjudiciales para la pulpa. Es recomendable que se retire la corona antes del fraguado completo de la boca para evitar los daños por calen

-tamiento.

#### AMALGAMAS.

La amalgama es uno de los materiales de obturación más seguro, aún cuando se halla informado de respuestas inflamatorias pulpares menores producidas después de su inserción. De todos los materiales de obturación permanente a nuestro alcance, la amalgama es la menos irritante para la pulpa, aún cuando no se emplean bases ni barnices aunque estos son necesarios para prevenir las molestias derivadas de la conductividad térmica del metal y para ayudar a reducir los efectos de la presión de condensación de la amalgama. En las cavidades superficiales las reacciones pulpares bajo la amalgama faltan ó son mínimas. En las cavidades más profundas la inflamación que se produce después de la colocación de la amalgama es de leve a moderada, y la pulpa se recupera con facilidad.

Una de las desventajas de las restauraciones con amalgama es su pobre apariencia estética lo cual limita su empleo a los dientes posteriores, así mismo el cambio de color de la dentina que suele presentarse debido a la trasmisión de iones de mercurio llevado a cabo por medio de los túbulos dentinales.

La cantidad de los iones de mercurio que llegan a la pulpa resulta ser insignificante.

Radiográficamente la amalgama es intensamente radiopaca, esta es una cualidad importante en la localización clínica de caries, ó alguna otra lesión pulpar ó dentinaria existente.

BIBLIOGRAFIA TEMA II-D.DESCRIPCION DE TRAUMATISMOS FISICOS Y QUIMICOS.

H.M. WORTH

PRINCIPLES AND PRACTICE OF ORAL RADIOLOGIC INTERPRETATION

ed. Tear Book Medical Publishers Inc.

Chicago 1979, pag. 330-340

DAVID GRISPAN

ENFERMEDADES DE LA BOCA

SEMIOLOGIA, PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA DE LA MUCOSA BUCAL.

ed. Mundi

Buenos Aires, Argentina, pag. 207

WILLIAM MG. SHEAFER

MAYNARD K. HINE

BARNET M. LEVY

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.

ed. Interamericana, 3a. edición

pag. 482-539

PAUL N. BEAR - SHELDON D. BENJAMIN

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLOCENTES.

ed. Mundi

Buenos Aires, Argentina, pag. 169

## TEMA II - E.- TRAUMATISMOS FISICOS DEL HUESO.

### A).- QUISTE TRAUMATICO.

(Quiste óseo traumático hemorráigico, pseudoquiste traumático).- Estas son sus otras denominaciones y corresponden a una formación benigna, su registro se presta a ser confundido con el de verdaderos quistes epiteliales u otras lesiones radiolúcidas.

Varios investigadores, aceptan que esta lesión es provocada por un depósito hemorrágico de origen traumático pudiendo ser provocada por un golpe, una caída ó una extracción traumática, es aquí donde se valora la importancia del interrogatorio a la interpretación radiográfica, además tomaremos en cuenta que se presenta en personas jóvenes - dentro de las dos primeras décadas, el registro de un pseudoquiste en los casos favorables se diferencia de un quiste verdadero epitelial particularmente por:

- a.- Límites.- Son menos regulares, (curvas leves y menos definidos), no provocan resorciones radiculares, y se insinúan entre las raíces festoneandolas.
- b.- Localización.- Como regla se manifiestan entre el cuerpo de la mandíbula haciendolo en más del 75% de los casos en la región posterior (entre caninos y rama ascendente) y aproximadamente el 4% en el maxilar.

Además en los casos en que provoque expansión esta es comparativamente inferior a la del quiste, esta lesión además de asintomática es independiente del estado de los dientes (vitalidad ó no).

El confundir un pseudoquiste con cualquier otra formación, puede llevar al odontólogo al error de sacrificar dientes sanos, ya que ésta es una lesión sumamente benigna cuyo tratamiento consiste en que --- cuando la cavidad se muestra vacía a la exploración se precede al relleno de la misma con sangre para asegurar su resolución (Bhaskar), en otros simplemente a su drenaje ó más aún puede esperarse su resolución espontánea (probable).

## II E TRAUMATISMOS FISICOS DEL HUESO

## A) QUISTE TRAUMATICO.

(Quiste oseo traumático hemorrágico, pseudoquiste traumático). Estas son sus otras denominaciones y corresponden a una formación benigna, su registro se presta a ser confundido con el de verdaderos quistes epiteliales u otras lesiones radiolúcidas.

Varios investigadores, aceptan que esta lesión es provocada por un depósito hemorrágico de origen traumático pudiendo ser provocada por un golpe, una caída o una extracción traumática, es aquí donde se valora la importancia del interrogatorio a la interpretación radiográfica, además tomaremos en cuenta que se presenta en personas jóvenes dentro de las dos primeras décadas, el registro de un pseudoquiste en los casos favorables se diferencia de un quiste verdadero epitelial particularmente por:

## a) Límites.

Son menos regulares, (curvas leves y menos definidos). No provocan resorciones radiculares. Y se insinúan entre las raíces festoneandolas.

## b) Localización. Como regla se manifiestan entre el cuerpo de la mandíbula haciéndolo en más del 75% de los casos en la región posterior entre caninos y rama ascendente) y aproximadamente el 25% en la anterior, como excepción el resto aproximadamente el 4% en el maxilar.

Además en los casos en que provoque expansión ésta es comparativamente inferior a la del quiste, esta lesión además de asintomática es independiente del estado de los dientes (vitalidad o no).

El confundir un pseudoquiste con cualquier otra formación, puede llevar al odontólogo al error de sacrificar dientes sanos, ya que esta es una lesión sumamente benigna cuyo tratamiento consiste en que cuando la cavidad se muestra vacía a la exploración se procede al relleno de la misma con sangre para asegurar su resolución (Bhaskar), en otros simplemente a su drenaje o más aún puede esperarse su resolución espontánea (probable).

## CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DEL QUISTE TRAUMATICO.

El exámen radiográfico revela una zona radiolúcida suavemente contorneada de tamaño variable a veces como un delgado borde esclerótico según sea la antigüedad de la lesión. Algunos quistes traumáticos solo miden un centímetro de diámetro, en tanto que otros son tan grandes que abarcan la mayor parte de la zona molar del cuerpo mandibular así como parte de la rama ascendente. Cuando la radiolucidez engloba las raíces de los dientes, la cavidad puede tener aspecto globulado o festoneado dado por la extensión entre las raíces. Es raro que los dientes se desplacen y en la mayor parte de los casos la lámina dura esta intacta.

## B) DEFECTO OSTEOPOROTICO FOCAL DE LA MEDULA OSEA DE LOS MAXILARES.

Esta es otra formación anormal relacionada con la sangre, pero en este caso por su producción y yendo más lejos aún con la molécula de hemoglobina ya que cuando la molécula entra en hiperactividad para compensar la destrucción eritrocítica se pone de manifiesto por el agrandamiento de los espacios medulares con la consecuente osteoporosis.

Aunque la médula hematopoyética se encuentra normalmente en el ángulo mandibular, tuberosidad maxilar y algunas otras zonas, su presencia como defecto radiolúcido focal es desusada. Bien se sabe que la médula osea puede ser estimulada como reacción a exigencias poco comunes de mayor producción de eritrocitos y que esta médula hiperplástica llega a extenderse entre las trabéculas oseas adyacentes lo cual aparece radiográficamente como una osteoporosis y aún un adelgazamiento de la cortical, en los estudios hechos en maxilares humanos y en mandíbulas de conejos anémicos por hemorragias repetidas se comprobó que existía resorción osea asociada con hiperplasia de la médula roja.

## CARACTERISTICAS CLINICAS.

En el 77% de los defectos osteoporóticos de la médula osea de maxilares se han presentado en mujeres encontrándose el 83% de los casos en la mandíbula casi siempre las lesiones son asintomáticas y se descubren mediante el examen radiológico periódico.

### CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Esta lesión que tiene predilección por la zona de molares, inferiores, aparece como una zona radiolúcida de tamaño variable de unos milímetros a centímetros o mayor con una periferia mal definida indicio de falta de reactividad del hueso adyacente.

### CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DEL DEFECTO OSTEOPAROTICO FOCAL DE LA MEDULA OSEA DE MAXILARES.

Las lesiones son muy comunes en zonas desdentadas y esto sugiere que son producto de la carencia de regeneración osea normal después de las extracciones dentarias.

### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El tejido proveniente de éstos defectos consiste en médula roja normal o médula grasa o una conyunción de las dos. Las trabeculas oseas son largas, delgadas e irregulares y carentes de una capa osteoblástica.

### TRATAMIENTO.

El aspecto radiográfico de estas lesiones no es lo suficientemente característico como para permitir el diagnóstico seguro y por ello han de ser investigadas quirúrgicamente. Una vez establecido el diagnóstico no se precisa de más tratamiento.

### C) QUISTE CILEADO QUIRURGICO DEL MAXILAR.

Es un quiste que se presenta después de la penetración quirúrgica en el seno maxilar por lo común una operación de Cadwell-Luc. Basicamente es un quiste de implantación en el cual el epitelio del seno maxilar queda atrapado en la línea de entrada quirúrgica al seno y por último, prolifera hasta formar una verdadera cavidad quística anatómicamente separada del seno.

## CARACTERISTICAS CLINICAS.

La mayoría de pacientes con este tipo de lesión son de edad mediana o mayores, y se presentan con dolor inespecífico mal localizado, sensibilidad, y molestias en el maxilar superior. El interrogatorio del paciente revelará casi siempre que existió un procedimiento quirúrgico en el maxilar o el seno del maxilar frecuentemente entre 10 y 20 años antes.

## CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

El examen radiográfico deja apreciar una zona radiolúcida bien definida en estrecha relación con el seno maxilar que parece invadirlo pero anatómicamente separado de él como es posible comprobar mediante la inyección de una sustancia radiopaca en el seno entonces es posible ver que el quiste queda vacío.

## CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DEL QUISTE CILEADO QUIRURGICO DEL MAXILAR.

El quiste quirúrgico está tapizado por epitelio cileado, pseudoestratificado similar al del seno maxilar. Si hay infección o inflamación puede tener forma escamosa, la pared quística se compone de tejido conectivo fibroso con o sin infiltrado celular inflamatorio.

## TRATAMIENTO.

El tratamiento de esta lesión consiste en la enucleación del quiste. No tiende a recidivar.

## D) EFECTOS DEL MOVIMIENTO DENTAL ORTODONTICO.

La ciencia de la ortodoncia se basa en la capacidad de los dientes a ser movidos a través del hueso sin su ulterior extrusión o pérdida mediante la aplicación de presión o tensión bajo circunstancias apropiadas y controladas. Aunque se desconoce el mecanismo biológico exacto que origina este fenómeno se está de acuerdo en que el hueso



reacciona a la presión resorbiéndose, en tanto que la aplicación de tensión da por resultado el depósito de hueso nuevo. El ligamento periodontal transmite esta presión o tensión y por esta razón es particularmente importante en el movimiento de dientes mediante aparatos ortodónticos.

La investigación de las alteraciones histológicas ocurridas durante el movimiento dental ha estado detenida por la dificultad para obtener material humano, por lo cual la mayor parte de estudios efectuados en condiciones controladas se han limitado al movimiento dental en animales principalmente en perros y monos.

Los primeros estudios científicos fueron los de el C.D. Sandstedt en 1904 y Oppenheim en 1911. El primero aplico fuerzas a los incisivos superiores de perros y los movió hacia lingual mediante el arco labial y describió las características histológicas de la resorción osea con abundantes osteoclastos en el lado de presión y, formación de hueso nuevo en el lado de tensión no observó resorción dental, aunque en las zonas de presión había necrosis o por lo menos hialinización del ligamento periodontal, así mismo este autor estudio el alargamiento o intrusión del diente y el movimiento vestibular o lingual.

Así mismo los C.D. Johnson y Appleton en 1926 estudiaron los movimientos dentales en monos referidos especialmente a la zona apical, ellos fueron los primeros en registrar la magnitud de fuerza y distancia a lo largo de la cual era activa.

En 1932 fueron realizados los primeros estudios en humanos por el C.D. Henzberg, sometiendo el tejido humano a movimiento dental por fuerzas ortodónticas, cuyos resultados confirmaron los primeros trabajos en animales de experimentación.

#### MOVIMIENTO DE DESPLAZAMIENTO.

Los movimientos exactos que un diente experimentará y la posición exacta que asumirá luego de aplicar las fuerzas ortodónticas dependerá del grado y dirección de fuerza y posición del fulcro alrededor del cual actúa la fuerza. Sin embargo puede afirmarse que la presión ejercida sobre un diente produce resorción osea compensadora en el lado opuesto del

diente, el lado de tensión.

La reacción inicial en el lado de presión es una compresión del ligamento periodontal que si es excésiva o prolongada puede generar isquemia o necrosis del tejido. En el lado opuesto bajo una fuerza excesiva puede haber un desgarramiento verdadero de fibras periodontales y pequeños capilares con hemorragia en la zona. Con fuerzas regulares, el ligamento en el lado de tensión del diente presenta estiramiento y ensanchamiento del espacio periodontal. En cuestión de horas o en algunos días aparecen grandes cantidades de osteoclastos que aparecen en la superficie osea bajo presión y comienza la resorción. Esta continúa hasta que la fuerza de presión se halla disipado totalmente.

Pronto aparecen trabeculas oseas nuevas en el lado de tensión, como delgadas espículas alargadas a las fibras periodontales que confluyen con estas en su inserción osea. Estas espículas presentan actividad osteoblástica evidente a los lados y extremo adyacente al diente, pero por lo general hay actividad osteoclástica intensa a los lados y extremo adyacente al diente, por lo general hay actividad osteoclástica intensa en los extremos espiculares alejados del diente. A medida que ocurre la estabilización el hueso alveolar va adquiriendo su estructura compacta anterior a la movilización.

#### EFFECTOS DEL MOVIMIENTO DENTAL ORTODONTICO.

Un fenómeno secundario pero muy importante, es el depósito de espículas oseas nuevas sobre la superficie externa de la lámina vestibular en presencia de presión en dirección vestibular, ésto sirve para mantener el espesor de la ya delgada lámina vestibular e impedir su perforación por el diente. No se sabe con certeza por que la resorción del hueso incluso compacto ocurre antes de la resorción de cemento y raíz dental. Se sabe que la mayor irrigación local favorece la resorción de tejidos calcificados; se ha elaborado una hipótesis explicativa de que el hueso alveolar es un medio más vascularizado que el cemento dental cuando se aplica presión, en particular por la izquemia del ligamento preiodontal adyacente al cemento es lo común.

Por lo general se reconoce que las piezas de personas jóvenes reaccionan con mayor rapidez y con fuerzas de menor magnitud a movimientos ortodónticos que los dientes de adultos de más edad. Aunque hay diferencias en la composición química del hueso a diversas edades, la diferencia de respuesta ortodóntica se debería a una variación en la capacidad general de la reacción de tejidos y su vascularización total. Si bien el hueso conserva la capacidad de experimentar resorción durante toda la vida, el grado estímulo para provocar esta respuesta da notables diferencias en los diferentes grupos cronológicos.

#### MOVIMIENTO DE EXTRUSION.

La aplicación de fuerzas ortodónticas de tal manera que produzca intrusión de un diente genera cambios histológicos opuestos a los observados durante la extrusión y alargamiento. En la intrusión dental la resorción ósea ocurre en la zona apical y alrededor del margen alveolar, siendo la neoformación mínima.

#### REACCIONES DEL TEJIDO DURANTE EL PERIODO DE RETENCION.

La conclusión de la fase activa de la fuerza ortodóntica señala el comienzo de las lateraciones óseas características del período de retención. Durante este período gradualmente se vuelve a formar el hueso alveolar compacto normal por aposición del hueso alrededor de las espículas hasta que se encuentran fusionan y remodelan en forma gradual.

Los estudios de Oppenheim señalan que esta neoformación es más lenta en torno a dientes mantenidos en retención mediante aparatos para este propósito en comparación con los que permanecieron libres durante este período, como quiera que sea el remodelado final y el restablecimiento de equilibrio completo entre hueso y diente después del tratamiento ortodóntico significa un proceso muy lento y cualquier falla en este proceso quizá sea uno de los factores más importantes que influyen en el fracaso ortodóntico debido a una recidiva durante el período de retención.

## EFFECTO DEL MOVIMIENTO DE DIENTES TEMPORALES EN LOS GERMESES DENTALES PERMANENTES.

El resultado del estudio en monos jóvenes del movimiento ortodóntico de dientes temporales con particular referencia a su efecto sobre gérmenes dentales permanentes, comprobaron que cuando un diente primario era alejado de un gérmen dental éste pronto lo seguía. Si un diente primario era movido hacia un gérmen dental permanente éste se desplazaba en la misma dirección que el primario.

Estos estudios han brindado una evidencia sugerente de que es posible modificar la forma del arco dental permanente, alterando el arco primario mediante el tratamiento ortodóntico de la dentadura de éste último.

## BIBLIOGRAFIA TEMA II E TRAUMATISMOS FISICOS DEL HUESO

ARTHUR H. WUEHRMANN  
LINCOLN R. MANSON HING  
RADIOGIA DENTAL  
SALVAT EDITORES, S.A.  
MEXICO  
PAG. 373 - 379

S.N. BHASKAR  
INTERPRETACION RADIOGRAFICA PARA EL ODONTOLOGO  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES  
PAG. 121 - 137

WILLIAM G SHA FER  
MAYNARD K HINE  
BARNET M. LEVY  
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO  
PAG. 498- 502

EDWARD STA FNE JOSEPH A. GIVILISCO  
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN ODONTOLOGIA  
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
PAG. 354

## TRAUMATISMOS FISICOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

He incluido en el presente trabajo este tema complementario, ya que aunque radiográficamente es difícil diagnosticar el estado de los tejidos blandos dada su escasa radiopacidad, si es posible en algunos casos, sobre todo cuando se debe a la presencia de cuerpos extraños la localización del agente casual.

Los cuerpos extraños radiopacos se definen como cuerpos no vitales que se encuentran anormalmente en relación con los tejidos.

Aunque no todos los cuerpos extraños pueden ser detectados radiográficamente, así los constituidos por elementos de número atómico promedio similar al de los tejidos que lo rodean, pasarán inadvertidos por falta de contraste (ejemplo: solución anestésica inyectada), los de menor número atómico promedio pueden registrarse ocasionalmente cuando su tamaño sea suficiente para provocar contraste (ejemplo: el aire que provoca un enfisema), pero esta situación es excepcional, en la práctica sólo deben considerarse los cuerpos extraños que pueden detectarse corrientemente esto es los radiopacos y de éstos se registran mejor con más contraste los de número atómico promedio más elevado (restos de amalgama coronas de oro etc.).

### A) CLASIFICACION DE CUERPOS EXTRAÑOS ODONTOLÓGICOS.

RESTAURATIVOS	prótesis fijas o móviles coronas, obturaciones implantes
---------------	---

MEDICINALES TERAPEUTICOS	conos de guapercha o plata óxido de Zn. hidrato de calcio aparatos de ortodoncia
--------------------------	--



rápida, aunque en los casos en que encontramos la lesión en la lengua es recomendable hacer una biopsia para diferenciar el diagnóstico de la úlcera traumática y el carcinoma.

#### C) TRAUMATISMOS AUTOINDUCIDOS

Son lesiones accidentales producidas por el propio paciente sobre la base de un hábito con un trastorno psicógeno frecuente. Como tal se agregan los traumatismos físicos y químicos, estas lesiones pueden originarse como consecuencia de hábitos como el mordisqueo del labio, del carrillo y traumatismo gingival inconciente, estos hábitos denominados patonimia de la mucosa bucal constituyen un grupo de lesiones que están relacionadas por la manera en que se producen sin similitudes anatómicas etiológicas ni microscópicas particulares.

#### D) TRAUMATISMOS PROTETICOS.

La mucosa bucal está sometida a una variedad de lesiones como el resultado del uso de prótesis dentales se manifiestan específicamente como: 1.- Úlcera traumática, 2.- Inflamación generalizada. 3.- Hiperplasia inflamatoria, 4.- Hiperplasia papilar del paladar, 5.- Intolerancia o alergia a la base de la dentadura (acrílico o vulcanita).

#### ÚLCERA TRAUMÁTICA (PUNTOS SENSIBLES).

La úlcera traumática generada por la irritación protética es del mismo tipo que la producida por otros traumatismos físicos, suele aparecer después de uno o más días de la colocación de la nueva prótesis. Puede ser el resultado de la sobreextensión de los flancos, presencia de sequestros o espículas de hueso debajo de la prótesis o una zona áspera o alta en la superficie interna del aparato. Estas úlceras son pequeñas, dolorosas y de forma irregular cubiertas por una delgada membrana necrótica gris y rodeada por un halo inflamatorio. Sin tratamiento puede empezar una proliferación de tejido alrededor de la periferia de la lesión sobre una base inflamatoria.



### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Es inespecífica y desde el punto de vista microscópico presenta pérdida de continuidad del epitelio superficial con un exudado fibrinoso que cubre el tejido conectivo expuesto. El epitelio que bordea la úlcera suele tener actividad proliferativa. Hay infiltración de leucocitos polimurfonucleares en particular debajo de la zona de ulceración, aunque en lesiones crónicas pueden ser reemplazados por linfocitos y plasmacitos. También se observa dilatación y proliferación capilar. A veces la actividad fibroblástica es intensa y puede haber cantidades moderadas de macrófagos.

### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento de la úlcera traumática protética consiste en la corrección de la causa subyacente; desgaste de flancos eliminación de un pequeño sequestro o alivio de las zonas altas una vez hecho esto la úlcera suele cicatrizar con rapidez.

### INFLAMACION GENERALIZADA.

La inflamación bucal por prótesis es una lesión rara que aparece en pacientes que pueden o no tener un juego nuevo de prótesis no se debe a una verdadera alergia ya que la prueba del parche arroja resultados negativos siendo del mismo material de la prótesis dicho parche. Algunos casos se originan por la infección con *Candida albicans*, aunque no es común observar las típicas zonas blancas de Mughet.

Algunos autores, sugieren que esta inflamación bucal esta relacionada con el síndrome de retención sudorípara en el cual la formación de tapones de queratina en glándulas sudoríparas o salivales accesorias fuerza sudor o saliva hacia los tejidos adyacentes con la consiguiente inflamación.

Recientemente se ha estudiado la estomatitis protética con más detenimiento comprobándose que es posible cultivar hongos levaduriformes

en el 90% de los pacientes con estomatitis protética, pero solo en el 40% de los pacientes con prótesis pero sin estomatitis. También demostraron que la limpieza inadecuada de las prótesis esta asociada con la inflamación intensa.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

La mucosa subyacente a la dentadura se torna muy roja hinchada, lisa y granular o dolorosa. Con frecuencia se observan focos puntiformes múltiples de hiperemia por lo general en el maxilar. Es común que halla una fuerte sensación de ardor. El enrojecimiento de la mucosa esta bien delimitado y se restringe al tejido que esta en contacto con la prótesis.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento de esta lesión puede fracasar, sin embargo, se han conseguido efectos significativos terapéuticos mediante el tratamiento antimicótico. Se disuelven tabletas de nistatina de 500 000u. en la boca tres veces por día durante 14 días. Además cuando las prótesis no están bien adaptadas, la confección de nuevos aparatos y la enseñanza del cuidado higiénico de éstos ayuda a corregir la situación. También se sabe que el rebasado con acondicionadores de tejidos blandos junto con la nistatina da buen resultado.

#### HIPERPLASIA INFLAMATORIA FIBROSA.

Una de las reacciones más comunes a las prótesis mal adaptadas es la hiperplasia del tejido que está en contacto con los bordes del aparato. Esta hiperplasia de la mucosa bucal no se limita a esta localización sino se genera en muchas zonas donde hay irritación crónica como en encía, mucosa vestibular y comisuras bucales.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

La hiperplasia fibrosa inflamatoria generada por traumatismo protético se caracteriza por formación de agrandamiento alargado de tejidos en la zona del pliegue mucovestibular a los cuales se adapta el flanco de la prótesis. Esta proliferación de tejido puede ser lenta y probablemente es un tanto producto de la resorción del reborde alveolar como del traumatismo engendrado por las prótesis flojas.

### HIPERPLASIA INFLAMATORIA FIBROSA

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

Este pliegue de tejido excedente por lo general no esta inflamado desde el punto de vista macroscópico aunque puede haber irritación y hasta úlceras en la base del pliegue dentro del cual se adapta el flanco de la prótesis. La lesión es muy firme a la palación.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La masa hiperplástica de tejido se compone de un núcleo de tejido conectivo cubierto de una capa de epitelio escamoso estratificado que puede ser de espesor normal, a veces hay paraqueratosis es decir que el tejido conectivo se compone en su mayor parte de gruesos haces de fibras colágenas con algunos fibroblastos o vasos sanguíneos salvo que halla una reacción inflamatoria activa. Sin embargo, es frecuente ver esta reacción en la base de la fisura próxima al flanco de la prótesis en especial si el tejido tiene úlceras superficiales.

#### TRATAMIENTO DE PRONOSTICO.

Es necesario eliminar por cirugía la hiperplasia fibrosa inflamatoria y confeccionar nuevas prótesis o rebasar las viejas para dar buena retención. Si la prótesis es reemplazada o reparada, la lesión no recidiva. Sin embargo, no habrá una remisión completa ni siquiera después de la colocación de aparatos nuevos si bien la regresión de

la inflamación produce cierta mejoría clínica de la lesión.

#### HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA.

La hiperplasia papilar es una lesión rara que afecta la mucosa del paladar es de etiología desconocida, pero puede ser considerada como una forma de hiperplasia inflamatoria, coincide muchas veces con prótesis mal adaptadas que permiten la irritación por fricción y con un mal estado de higiene bucal como muchas personas que llevan prótesis que pueden ser calificadas de mal adaptadas nunca adquieren papilomatosis se llega a la conclusión de que existen factores predisponentes aún no identificados en las personas que presentan la lesión.

La lesión suele presentarse en el 10% de los pacientes que usan prótesis, y generalmente en el sitio de la cámara de succión, puede presentarse en adultos de cualquier edad y no tiene predilección por sexo.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

La lesión se compone de numerosas proyecciones papilares rojas y edematosas dispuestas muy cerca una de otra que abarcan casi la totalidad del paladar duro y le dan aspecto verrucoso. Las lesiones pueden extenderse hacia la mucosa alveolar y a veces hasta la mucosa alveolar inferior. Raras veces las papilas individuales sobrepasan un diámetro de uno o más milímetros, el tejido tiene diversos grados de inflamación pero la ulceración es poco frecuente.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El corte microscópico de la papilomatosis permite ver abundantes proyecciones verticales y pequeñas, compuestas cada una de epitelio escamoso estratificado con un núcleo central de tejido conectivo. No produce displasia epitelial ni transformación maligna. Casi siempre hay infiltrado celular inflamatorio abundante en el tejido conectivo, como sialadenitis crónica en las glándulas palatinas accesorias en este

último caso, las transformaciones metaplasicas del epitelio escinoso y ductal pueden parecerse a una transformación neoplásica.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

No hay una terapéutica bien reconocida y aceptada para esta lesión. La interrupción del uso de prótesis mal adaptadas o confección de nuevos aparatos sin la eliminación quirúrgica del tejido excedente dará por resultado la regresión de edema e inflamación pero la hiperplasia papilar persiste.

De preferencia la excisión quirúrgica de la lesión antes de la confección de una nueva prótesis devolverá a la boca su estado normal. El empleo de un acondicionador de tejidos para rebasar una prótesis vieja suele redundar en la mejoría de la lesión pero raras veces en la regresión completa salvo que halla estado en una fase muy incipiente.

## BIBLIOGRAFIA

## TEMA II I) TRAUMATISMOS FISICOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS.

RECAREDO A. GOMEZ MATTALDI  
RADIOLOGIA ODONTOLOGICA  
EDITORIAL MUNDI  
3a EDICION  
BUENOS AIRES ARGENTINA 1979  
PAG. 278 - 279

JOHN GIUNTA  
PATOLOGIA BUCAL  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO 1978  
PAG. 78 - 81

DONALD A. KEER  
MAJORM ASH  
H. DEAN MILLARD  
DIAGNOSTICO BUCAL  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
PAG. 161 - 163

ROBERT J. GORLIN  
HENRY M. GOLDMAN  
THOMA  
PATOLOGIA ORAL  
SALVAT EDITORES, S.A.  
BARCELONA ESPAÑA 1975  
PAG. 855

## TEMA II G.- TRASTORNOS DE RETENCION.

### A).- MUCOCELE.

Se denomina mucocèle al fenómeno de retención mucosa al que se le atribuye un origen traumático, es una lesión que afecta glándulas y conductos salivales.

El quiste de retención es una lesión común aún -on pocos estudios - sobre sus características en detalle, aunque se ha demostrado que si secciona un conducto salival de manera que la saliva se acumulara en forma continúa en los tejidos, se forma una cavidad bien demarcada que era histológicamente idéntica al quiste de retención natural.

Estas investigaciones revelan que la sección traumática de un conducto salival como el producido por el mordisqueo de labios ó carrillos ó por el pellizcamiento de labios con las pinzas para extracciones, precede a la formación del quiste de retención. Es posible que una obstrucción parcial crónica de un conducto salival, en contraste con la obstrucción total aguda producida experimentalmente en ratones y ratas, sea de importancia etiológica. Esta obstrucción parcial podría ser provocada por un pequeño trozo de cálculo intraductal ó -- hasta por la contracción de una cicatriz conectiva en formación al rededor de un conducto, luego de una lesión traumática. Se han comunicado algunos casos de presencia de cálculos en conductos de glándulas salivales accesorias, pero son muy escasos.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

El fenómeno de retención que afecta a las glándulas salivales accesorias es más frecuente en el labio inferior, pero también aparece en el paladar carrillo y lengua, (incluidas las glándulas y piso de boca). En el 65% de los casos se presenta en la tercera década de vida, aunque se presenta también con alguna frecuencia en las dos primeras décadas también - no tiene predilección sexual.

Desde el punto de vista clínico la lesión se localiza a bastante profundidad en el tejido ó puede excepcionalmente ser superficial y según la localización presentará un aspecto clínico variable.

La lesión superficial es una vesícula elevada y circunscrita, de varios milímetros a un centímetro de diámetro, con un trozo azulado -- traslúcido. La lesión más profunda se manifiesta también como una hinchazón, pero debido al espesor del tejido que lo cubre, color y aspecto superficial son los de una mucosa normal.

Es muy significativo que el fenómeno de retención mucosa está casi -- en su totalidad restringido al labio inferior y raras veces se encuentra en el superior, en tanto que los tumores de las glándulas salivales de labio se localizan casi siempre en el superior y solo raras -- veces en el inferior, esto puede significar que el traumatismo no -- desempeña un gran papel en la generación de tumores de glándulas salivales en esta localización.

El quiste de retención se forma en unos pocos días, alcanza cierto tamaño y puede persistir durante meses a menos que se trate. Si se deja salir el contenido del quiste se verá que es un material espeso y mucinoso. Algunas lesiones remiten y se agrandan periódicamente y pueden desaparecer después de un traumatismo que produce su evacuación sin embargo casi invariablemente recidivan.

#### CARACTERISTICAS HISTIOLÓGICAS.

La mayor parte de quistes de retención consisten en una cavidad circunscrita en tejido conectivo y submucosa, que produce una elevación de la mucosa con adelgazamiento del epitelio como si estuviera estirado. La cavidad propiamente dicha raras veces tiene revestimiento epitelial, y, por lo tanto, no es un quiste verdadero. En cambio, su pared se compone de un revestimiento de epitelio conectivo, tejido fibroso comprimido y fibroblastos. A veces, estas células son tomadas por células epiteliales aplanadas. No es raro que la pared de -- tejido conectivo sea esencialmente de cantidades abundantes de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y plasmacitos.



La luz del quiste esta ocupada por un coagulo eosinófilo esto es que contiene cantidades variables de células, fundamentalmente leucocitos y fagocitos mononucleares.

Algunos de estos quistes presentan un revestimiento epitelial aplanado e intacto. Probablemente, esto represente simplemente la porción del conducto excretor que bordea la línea de corte, si está es una realidad la manera en que se forman las lesiones. El revestimiento epitelial aplanado ha sido denominado epitelio del conducto alimentador.

Los acinos glandulares salivales adyacentes a la zona del quiste y los correspondientes al conducto afectado suelen presentar alteraciones. Estas consisten en inflamación intersticial ó sialadenitis, dilatación de conductos intralobulares e interlobulares con acumulación de moco y destrucción de células mucosas en acinos, lo cual origina la formación de minúsculas zonas de moco acumulado.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento de este quiste es la excisión, si simplemente se insi de la lesión, su contenido saldrá, pero rápidamente volverá a llenarse en cuanto la lesión cicatrice. Después de enuclearlo hay algunas recidivas, pero esto es menos factible si también se eliminan los -- acinos glandulares salivales correspondientes.

#### EXAMEN RADIOGRAFICO.

El sialograma de una glándula que tiene un tumor presenta el espacio que corresponde a conductos y acinos ocupado por éste y el sialograma glandular no presenta el sistema de conductos en esa zona y revela la interrupción de la simetría normal. Esta radiografía muestra una zona radiolúcida donde la imagen debiera en condiciones no patológicas presentarse radiopacas en los conductos ramificados y esto indica que el tejido glandular normal ha sido reemplazado por una masa sin conductos. Pro medio de la radiografía no es posible establecer si se trata de un tumor benigno ó maligno una lesión primaria ó

metastásico. Esto solo se determina durante el estudio del tejido - por lo que es evidente que la sialografía tiene un valor limitado para el diagnóstico de la patología de las glándulas salivales.

#### B).- RANULA.

Es una forma de quiste de retención que aparece específicamente en el piso de la boca, relacionado con conductos de glándulas submaxilares y sublinguales. La etiología y patogenia son las mismas que en el quiste de retención que afecta a las glándulas salivales, si bien hay quien opina que puede originarse por la obstrucción del conducto ó por la formación de aneurisma en el conducto.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS.

Esta lesión rara en comparación con el quiste de retención común, se presenta como una masa indolora de agrandamiento lento a un lado del piso de la boca, suele estar profundamente situada, la mucosa que la cubre es de aspecto normal, así es superficial la mucosa tiene un color azulado traslúcido.

También se describe un tipo suprahióideo sumergido que hace una hernia a través del musculo milohióideo.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Su aspecto microscópico es similar al de los quistes de retención -- más pequeños, excepto que a veces hay un definido revestimiento epitelial. Debido a ésto, casi todos los investigadores consideran que la ránula es un verdadero quiste de esta retención, que se produce, probablemente, como un fenómeno de obstrucción parcial, aunque no siempre es factible comprobar la presencia de un cálculo en el conducto salival.

### EXAMEN RADIOGRAFICO.

Para efectuar el estudio radiográfico denominado sialografía introducidos un ml. de un aceite radiopaco que contenga yodo y puede ser lipiodol ó etiiodol en el conducto de la glándula parótida ó submaxilar (como sería en este caso). Con lo que es posible visualizar el sistema de conductos de éstos órganos, las angulaciones que más se usan para estas placas son la proyección lateral y la proyección lateral oblicua que aunadas a la historia clínica y la biopsia nos dan el -- diagnóstico correcto.

### C).- SIALOLITIASIS.

(Piedra ó cálculo del conducto salival).

Es la presencia de concreciones cálcicas en conductos ó glándulas salivales. Se forman por el depósito de sales calcicas en torno a un núcleo central que puede componerse de células epiteliales descamadas, bacterias, cuerpos extraños ó productos de descomposición bacteriana.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

Muchos pacientes con sialolitiasis del conducto de una glándula salival principal, se quejan de sentir dolor moderadamente intenso, en particular antes, durante y después de las comidas, debido a la estimulación física psíquica del flujo salival, junto con la hinchazón de la glándula salival. La oclusión del conducto impide el libre flujo de saliva, y este estancamiento ó acumulación salival bajo presión produce dolor y tumefacción. A veces esta tumefacción es difusa, y parece una celulitis. A veces el cálculo no ocasiona síntomas notables, y el único indicio es una masa firme palpable en el conducto ó la glándula, en algunos casos se encuentran grandes cantidades de pequeños cálculos que ocluyen el sistema de conductos.

Los cálculos, particularmente en la porción más periférica del conducto son palpables si tienen el tamaño suficiente. También se pueden ver en la radiografía dental cuando están adecuadamente localizados, en particular mediante la sialografía (radiografía tomada después de inyectar aceite yodatado).

La sialolitiasis se presenta a cualquier edad pero es más común en adultos de edad mediana.

E. C.D. WAKELY en 1975 comunicó la frecuencia de la sialolitiasis en un grupo de numerosos pacientes haciendo la siguiente distribución:

Glándula Submaxilar y su Conducto .....	64%
Glándula Parotida y su Conducto .....	20%
Glándula Sublingual .....	16%

Se supone que lo común de la glándula submaxilar lesionada por esta patología se debe a que la saliva submaxilar es muy espesa y a causa de su elevado contenido de mucina se adhiere a toda partícula extraña. El trayecto del conducto submaxilar es largo y su recorrido irregular.

#### CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Algunos de estos quistes de retención son análogos al fenómeno de retención mucosa, en el hecho que se componene de la acumulación de líquidos dentro de los espacios de tejido conectivo y no tienen revestimiento característico. Este tipo ha sido denominado no secretor. Otras veces, el quiste puede presentar un revestimiento de epitelio de tipo respiratorio y entonces es descrito como el tipo antral secretor. En cada uno de los casos, el infiltrado celular inflamatorio en la pared concetiva es común.

#### TRATAMIENTO.

La mayor parte de estos quistes desaparecen espontáneamente después de un periodo relativamente corto, y por esto no se considera necesario el tratamiento.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Hay que tener cuidado al diferenciar esta lesión con quistes periodontales apicales de dientes muy cercanos al seno maxilar, osteofibromas de esta zona, y especialmente del quiste cileado quirúrgico del maxilar. Aunque etiológicamente diferente de esta última lesión, el quiste de retención antral puede llegar a guardar con ella una relación patogénica.

SIALOLITIASIS.

En ocasiones muy raras la sialolitiasis afecta los conductos de las glándulas salivales accesorias menores ó intrabucales, la mayor parte de éstas se encuentran en la mucosa vestibular en tanto que son muy pocas en los labios, en ocasiones se han encontrado que los pacientes que presentan esta patología tienen calculos en otras partes del organismo con una frecuencia de 3 pacientes por cada 4.

CARACTERISTICAS FISICAS Y QUIMICAS.

Los sialolitos son redondos, ovoides ó alargados y miden de 2 mm a -- 2 cm de diámetro el conducto afectado puede contener un solo cálculo ó varios. Suelen ser de color amarillo siendo su estructura como sigue:

Ca CO <sub>3</sub> .....	11.1%
Ca <sub>3</sub> (PO <sub>4</sub> ) <sub>2</sub> .....	74.3%
Sales Solubles .....	6.2%
Sustancia Orgánica ....	6.2%
Agua .....	2.2%

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

A veces es posible eliminar los cálculos pequeños mediante la manipulación, los de mayor tamaño suelen requerir la exposición quirúrgica para ser eliminados. Si están cerca de la glándula ó en ella y en --

particular si son multiples, puede ser necesario extirpar la glándula. El sialolito solitario no suele recidivar aunque se han presentado algunas recidivas multiples crónicas.

#### D).- ADENITIS OBSTRUCTIVA CRONICA.

Es una enfermedad inflamatoria incidiosa de las glándulas salivales principales que se caracteriza por la hinchazón intermitente de esas glándulas lo cual conduce a la formación de masas fibrosas apreciables a simple vista se presenta comúnmente en adultos particularmente en varones.

La causa más frecuente es la presencia de cálculos en los conductos salivales con la ulterior infección bacteriana piógena, pero cualquier situación que ocasione la oclusión del conducto salival, como la presencia de tumores, cuerpos extraños ó cicatrices puede dar por resultado esta forma de enfermedad.

Al eliminar el factor etiológico, suele haber una remisión de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, Si no se hace el tratamiento, la glándula salival puede ser reemplazada por tejido fibroso, que puede ser de tipo tumoral por su extensión.

Las sialografías de la glándula parótida y submaxilar normales revelan un sistema de conductos cuyo aspecto es el de un árbol simétrico, las ramas del conducto se extienden regularmente en todas direcciones hacia la cápsula y son de ancho uniforme. Cuando existe patología de las glándulas causada por la sialodentitis obstructiva crónica, el sistema de conductos presenta algunas constricciones ó irregularidades en el trayecto de los conductos. En algunos casos el material radiopaco se acumula por el lado proximal de las constricciones y la sialografía presenta un aspecto arracimado.

BIBLIOGRAFIA TEMA 11 G PATOLOGIA DE TEJIDOS BLANDOS  
DEBIDA A CALIFICACIONES Y OSIFICACIONES.

H.M. WORTH

PRINCIPALES AND PRACTICE OF ORAL RADIOLOGIC INTERPRETATION  
YEAR BOOK MEDICAL PRUBLISHERS INC,  
CHICAGO 1979,  
PAG. 717 - 725

EDAWARD STAFNE - JOSEPH A GIVILISCO  
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN ODONTOLOGÍA  
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
PAG. 145 - 147

S. N. BHASKAR  
INTERPRETACIÓN RADIOGRAFICA PARA EL ODONTOLOGO  
ED. MUNDI  
BUENOS AIRES,  
PAG. 65 - 222

## TEMA II - H.- ENFERMEDADES DEL PERIODONTO.

### PERIODONTO SANO.

#### A).- CARACTERISTICAS ANATOMICAS NORMALES DEL PERIODONTO.

La encía sana se adapta estrechamente alrededor de los dientes, ocupa cada espacio interproximal entre dientes y superficie de contacto.

La encía termina en un borde delgado denominado encía libre, de la cual está bien adherida al diente, su color es rosado pálido, no sangra fácilmente y su superficie semeja la cáscara de naranja (punteada), se inserta en la mucosa alveolar lisa, más roja y sin punteado vestibular ó en piso de boca, radiográficamente se observa el hueso alveolar, que tiene una lámina cribiforme característica con trabéculas que se extienden hasta un punto definido entre los dientes, interdentalmente se forma una depresión llamada "col" entre las papilas vestibulares y lingual, siendo ésta una parte vulnerable del periodonto expuesta debido a su forma anatómica a presentar patología.

La parte más coronaria de la encía se denomina adherencia epitelial formada de epitelio escamoso estratificado y se continúa con el epitelio del surco.

Entre el cemento radicular y la encía existen una serie de fibras oxitalánicas que junto con las colágenas ayudan a detener y conservar - las piezas dentarias en su sitio y están descritos como sigue:

- a).- Fibras transeptales, se extienden desde el cemento de un diente al diente vecino en las zonas interdentes coronariamente a la cresta alveolar.
- b).- Grupo de fibras gingivales, se extienden desde el cemento hacia la encía libre y la insertada y sostienen la encía apoyada contra el diente.
- c).- El grupo de fibras alveolares se extiende desde el cemento al hueso alveolar y se divide en :
  - 1) Fibras de la cresta alveolar cercanas a la cresta.



- 2) Fibras horizontales en la porción coronaria del diente.
- 3) Fibras oblicuas que se extienden desde el cemento, coronariamente hacia el hueso alveolar.
- 4) Fibras apicales.
- 5) Fibras interradiculares que van del cemento interradicular de dientes multiradiculares a la cresta del hueso interradicular.

### B).- LAS CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES.

En el examen radiográfico, el análisis de una placa es la parte esencial de la evaluación periodontal, por lo tanto debe comprender por lo menos una serie completa periapical de toda la boca y radiografías de aleta mordible, deben ser tomadas con la técnica de cono largo, - paralela, además se puede agregar una radiografía panorámica para observar otras zonas además del periodoncio. Como el hueso vestibular ó lingual suele ocultar partes de una bolsa periodontal, en las radiografías no se visualiza bien la topografía de los defectos óseos, por ello el uso de un objeto radiopaco en el defecto ayuda a obtener información más precisa en la película.

Al evaluar el diagnóstico de la enfermedad periodontal debemos considerar los siguientes aspectos:

#### EXAMEN PERIODONTAL

Dientes

Hueso

Diagnóstico Periodontal

Tejidos Periodontales normales y sanos

Gingivitis

Periodontosis Incipiente

Periodontosis Moderada

Periodontosis Avanzada

Abseso Periodontal

Lesión Pulpar y Periodontal combinada  
 Trauma Oclusal  
 Hiperfunción  
 Movimiento Dental Ortodóntico  
 Atrofia por Desuso  
 Periodontosis  
 Control Periodontal

### C).- EXAMEN PARIODONTAL.

El examen radiografico de las lesiones periodontales, se presenta especial atención a los dientes, al hueso y el espacio del ligamento - periodontal. Hay que estudiar cada una de las estructuras cuidadosamente.

DIENTES.- Al examinar los dientes, son importantes los siguientes aspectos:

- 1.- Relación entre la corona clínica y la raíz. En esencia el termino relación entre corona clínica y raíz se refiere a la relación entre la longitud de la raíz que está rodeada de hueso y el resto del diente.
- 2.- Forma y tamaño de la corona y la raíz. Un diente con una corona pequeña y una raíz larga tiene mejor pronóstico que uno con corona grande y raíz corta y una raíz cónica tiene menor superficie de inserción ósea que una raíz derecha.
- 3.- Posición de las raíces multirradiculares. En los dientes multirradocinares las raíces muy juntas presentan pero pronóstico que las que se encuentran separadas.
- 4.- Posición de un diente en relación con el diente vecino. En las radiografías es posible ver los puntos de contacto abiertos ó - la estrecha proximidad del diente vecino y éstos se consideran factores agravantes en el desarrollo y avance de las lesiones - periodontales.
- 5.- Precencia de cálculos sobre la raíz.

- 6.- Presencia de la zonas de reabsorción radicular (interna ó externa).
- 7.- Contornos y estados de las restauraciones. Los márgenes interproximales desbordantes y los contornos incorrectos pueden generar lesiones periodontales y se examinan mejor en las radiografías.
- 8.- Fracturas de la raíz. Un diente con una fractura horizontal ó vertical puede tener síntomas periodontales. Pero tiene mejor pronóstico uno cuya lesión es horizontal.
- 9.- Los cuerpos extraños y los restos radiculares pueden producir ó agravar las lesiones periodontales y se les observa mejor en las placas radiográficas.

**HUESO.-** La cantidad de hueso y su localización alrededor de los dientes es un aspecto muy importante del exámen radiográfico en el diagnóstico periodontal. Al examinar el hueso periodontal se prestará especial atención a lo siguiente:

- 1.- Tabique Interradicular.- La pérdida ósea indica enfermedad periodontal.
- 2.- Tabique Interproximal.- El hueso interdentario en circunstancias ideales está cerca de la unión amelocementaria y está cubierto por un margen radiopaco.
- 3.- La lámina dura cortical.- Es un borde radiopaco de hueso que rodea el ligamento parodontal. Mientras que su presencia indica que el hueso de soporte es bueno, su ausencia no indica patología en algunas ocasiones.
- 4.- Espacio Pariodontal.- El ancho del ligamento periodontal indica la influencia relativa de las fuerzas oclusales.

#### DIAGNOSTICO PERIODONTAL.

La radiografía de los tejidos periodontales normales revela tabiques interproximales densos que se acercan al nivel de la unión amelocemen

-taria además la lámina dura o cortical intacta y continúa rodea las raíces clínicas y el espacio del ligamento periodontal es angosto y de tamaño uniforme.

Las radiografías pueden no revelar estructuras normales, pero éstas pueden estar sanas. El hueso puede estar considerablemente hacia apical de la unión amelocementaria, los espacios del ligamento parodontal pueden aparecer algo agrandados, pero el paciente puede tener tejidos completamente sanos.

### GINGIVITIS.

Como la gingivitis es una lesión del tejido blando, no están afectados ni el hueso, ni el ligamento parodontal. Por ello, no es posible diferenciar en una radiografía entre el periodoncio normal y la gingivitis.

### D).- PERIODONTITIS INCIPIENTE.

La radiografía es de gran valor en el diagnóstico inicial de la periodontitis, además de los hallazgos clínicos de bolsas más profundas - que las normales (de más de 3 mm). Los defectos esfumados ó con forma de taza en la cresta del tabique interproximal indican el comienzo de la periodontitis.

### PERIODONTITIS MODERADA.

A medida que la enfermedad progresa, se producen cráteres, pérdida ósea horizontal y defectos verticales. La parte interproximal de las lesiones aparece como un defecto óseo notorio. La arquitectura precisa de estos defectos se determina mediante el sondaje clínico, tomando radiografía con marcadores y finalmente mediante la exploración quirúrgica.

PERIODONTITIS AVANZADA.

La evolución común de la enfermedad es incidiosa e indolora. Cuando se la deja avanzar sin impedimentos, se produce pérdida ósea, con la resultante movilidad y desplazamiento de los dientes. Es frecuente que los molares tengan lesiones de furcación. En este estadio la enfermedad periodontal se diagnostica fácilmente en las radiografías - que presentan pérdida ósea generalizada. Sin embargo el grado de pérdida ósea es más avanzado en la realidad que el que se observa en las radiografías.

E).- ABSESOS PERIODONTALES.

El absceso periodontal suele ser consecuencia de bolsas que se profundizan rápidamente. Las radiografías presentan marcada pérdida ósea y el examen clínico revela que la encía está atacada por la presencia de una bolsa profunda. Si el absceso periodontal es tratado, la regeneración del hueso es rápida y se consta en las radiografías.

F).- LESIÓN PULPAR Y PERIODONTAL COMBINADA.

Las pulpas necróticas y las lesiones periapicales supuran y se extienden a través de la bolsa periodontal. Pueden en ausencia de una bolsa causar la destrucción del hueso periapical, generar lesión periodontal y aparecer como absceso periodontal. Desde el punto de vista clínico según sea el estadio en que se examine la lesión aparecerá - como un absceso ó como una lesión periodontal profunda sin supuración. Por el contrario una bolsa periodontal profunda puede extenderse hacia el ápice de un diente y producir pulpitis y necrosis pulpar. En las lesiones pulpares y periodontales, la radiografía revela destrucción ósea desde la cresta hasta la zona apical. Sin embargo resulta difícil determinar si fué el proceso periodontal ó la lesión pulpar la que inició el proceso.

G).- TRAUMA OCLUSAL.

La lesión no complicada de truma oclusal afecta únicamente al diente, al hueso y al ligamento periodontal y no produce patología gingival. Desde el punto de vista clínico, el diente tiene movilidad, pero las bolsas periodontales y la resección gingival no están obligatoriamente presentes. Así la radiografía es útil en el diagnóstico si presenta el espacio del ligamento periodontal ensanchado, pérdida de la -- continuidad de la lámina dura ó cortical, y quizás hiper cementosis. Aunque raras veces es posible ver reabsorción radicular ó fracturas dentarias.

HIPERFUSION.

Los dientes en hiperfusión, en vez de tener indicios de trauma oclusal pueden presentar ensanchamiento del ligamento periodontal y trabeculo óseo denso alrededor de los dientes.

H).- MOVIMIENTO DENTARIO ORTODONTICO.

El movimiento dentario hecho mediante aparatos removibles ó técnicas de bandas fijas producen un aspecto radiográfico del periodoncio similar al de la lesión por trauma oclusal. La historia clínica proporciona el diagnóstico correcto.

ATROFIA.

Cuando un diente tiene función limitada ó no la tiene se produce la atrofia. Clínicamente puede haber una leve movilidad. La radiografía deja ver el espacio del ligamento parodontal muy delgado, casi inexistente y la disminución del trabéculado alrededor de la raíz afectada.

PERIODONTOSIS.

En la periodontosi enfermedad rara que se registra en pacientes jo-

-venes radiográficamente se observa una pérdida ósea selectiva alrededor de los incisivos permanentes superiores e inferiores y los primeros molares permanentes. Es frecuente que hallen bolsas verticales profundas; los dientes tienen movilidad y están desplazados de su posición original, en estos casos vemos en la radiografía que la pérdida ósea es selectiva pero avanzada.

### CONTROL PERIODONTAL.

El uso de radiografías para obtener una secuencia cronológica de la enfermedad es un procedimiento diagnóstico útil. De las radiografías bucales del paciente se extrae una considerable información. Es de utilidad ver radiográficamente el avance de una determinada lesión - a lo largo de los años.

Una vez que el paciente ha concluido el tratamiento periodontal activo, pasa a ser controlado mediante un sistema de visitas periódicas. Las radiografías tomadas a intervalos de 12 meses son importantes en el tratamiento de los pacientes periodontales.

### 1).- INTERPRETACION DIFERENCIAL DE LAS PARODONTOPATIAS.

La información radiográfica es útil como complemento para diferenciar las parodontopatías: inflamatoria ó parodontitis, degenerativa ó - parodontosis y la traumática.

### PARODONTITIS SIMPLE.

Se acepta en general que la inflamación penetra a través del ligamento pudiendo seguirse radiográficamente al pasar por la lámina dura y terminar en el hueso esponjoso en las siguientes etapas:

- 1.- Como primer signo óseo el tercio cervical de la lámina dura presenta su límite interno borroso ó con pérdida de definición. - Normalmente este límite debe aparecer bien definido.

Esto se explica el porque al agrandarse de manera progresiva -- los conductos de Wolkmann para dar paso a los vasos de mayor ca libre, desminuye el espesor de la lámina dura (atravezada tan-- gencialmente) disminuyendo en consecuencia la cantidad de calcio atravezada por los rayos. Este fenómeno se manifiesta radiográ ficamente primero en el límite interno de la lámina dura (ó lo que es lo mismo externo de la cresta) por propagarse la infec-- ción desde el ligamento hasta el alveolo (pared).

- 2.- Aparecen soluciones de continuidad en la lámina dura en los lugares primeramente borrosos por haber sido ocupado el espesor - de la lámina dura por el tejido inflamatorio.
- 3.- La inflamación a través de los vasos entra en el hueso esponjo-- so, el cuál por ésta causa muestra agrandamiento y comunicacio-- nes entre sus areolas, las cuales además aparecen erosionadas. La presencia de la inflamación hace que el registro del hueso - pierda definición.
- 4.- Finalmente la resorción provocada por la osteítis da a los ta-- biques las siguientes características:
  - a).- Por falta de cortical las areolas marginales se muestran - abiertas. (ocupadas por tejidos inflamatorios) por lo cual sus registros (radiolúcidos) se continúan con el de los te-- jidos blandos.
  - b).- El borde libre de la cresta remanente puede mostrar una es-- cotadura correspondiente al registro de la entrada de un -- trayecto vascular (trayecto que a veces puede seguirse lar-- go trecho dentro de la cresta).
  - c).- La falta de definición (mayor ó menor) del registro óseo - varia en profundidad según el caso.

Cuando la parodontitis simple se encuentra instalada sobre una gingi vitis regularmente distribuida esto sin el apoyo de factores locales que favorezcan la penetración la resorción se efectuará en forma ho-- rizontal.



### PARODONTOPATIA DEGENERATIVA O PARODONTOSIS.

Esta forma degenerativa se encuentra estimada entre el 15% de las parodontopatías, puede ser marginal y parodóntica, en el primer caso - la resorción es lenta y uniforme, cuando es desconocida la edad del paciente puede ser confundida con la atrofia senil.

El tipo parodóntico aparece como una leve dilatación del espacio periodóntico con disminución de la nitidez del límite interno de la lámina dura (pared del alveolo), radiográficamente puede observarse dilatación del espacio marginal periodóntico.

La resorción inicial local puede ponerse de manifiesto en las regiones incisivas y del primer molar indicando como característica de ésta última la de mostrar un reborde alveolar resorbido en forma de arco desde mesial de segundo molar hasta distal de primer molar.

Con el progreso de la afección, el aumento de tejido degenerativo (iniciado en el reemplazo de las fibras del periodonto) provoca la resorción de los tabiques en forma vertical. Se indica como signo patológico la resorción vertical contraria a la inclinación del diente.

En etapas tardías se observan diastemas (a causa de la migración dentaria) presencia de tártaro y aún apreciación de caries de cemento. - Como dato interesante se indica que las caries de cemento nunca se producen en el interior de las bolsas.

Puede presentarse hipercementosis y osteoporosis.

### PARODONTOPATIA TRAUMATICA.

Los signos radiográficos con los cuales se registra esta forma de parodontopatía corresponden directamente al debilitamiento y posterior destrucción de la arquitectura funcional ósea.

Al respecto, es útil recordar que la forma normal de producirse el estímulo mecánico corresponde al provocado por la presión masticatoria transmitida axialmente y distribuida regularmente a las paredes

del alveolo.

En algunas personas cuando la presión es mayor que la normal (hiperclusión) sin llegar a ser excesiva el organismo puede llegar a reaccionar aumentando la resistencia de su arquitectura en otras en cambio, tales aumentos se traducen diariamente en su debilitamiento y posterior destrucción.

#### TRSMISION AXIAL.

El aumento de presión masticatoria provocado localmente por excesos articulares (coronas y obturaciones altas) puede determinar:

- a).- Efecto constructivo, se engosan los periápices, las bi y -- trifurcaciones, aumenta también el número tamaño y densidad de las trabéculas así mismo la lámina dura.
- b).- Efecto destructivo acción traumática, el engrosamiento inicial del espacio periodóntico es seguido por la destrucción de la lámina dura formandose un halo estrecho de destrucción ósea perirradicular que se extiende hacia el cuello y puede ensancharse en forma de ampoya terminando en la destrucción total del alveolo.

#### POR TRASMISION OBLICUA EFECTO DE PALANCA.

En los casos en que el diente se encuentra inclinado por falta de apoyo lateral, el mismo actúa como palanca, la presión masticatoria no se produce axialmente si no oblicuamente (respe.to al eje dentario) distribuyendose de manera anormal en las paredes del alveolo.

Por ser más pronunciada la acción (mayor presión sobre el punto de a poyo óseo, es en relación con éste punto que resultan más evidentes radiográficamente los aspectos constructivos y/o destructivos, como resultado del grado de inclinación del eje dentario y de la resisten cia del terreno (factor óseo). Las reacciones óseas alrededor de los ápices son más difíciles de observar.

En algunos casos se observa frente al diente inclinado el registro - de una área destructiva y delante de éste registro un área constructiva, esto se debe a:

- a).- Al inclinarse gradualmente el diente el punto de apoyo recibe - progresivamente mayor presión por lo cual la acción dinámica primero estimulante (efecto favorable) pasa a ser traumatizante. - El área constructiva representaría restos de una primera arquitectura ósea reforzada.
- b).- El área destructiva representaría directamente resorción ósea - primaria o inicial y el área constructiva una barrera secundaria de defensa (osteolitis condensante).

Desde el punto de vista radiográfico en ambos casos la interpretación será la misma, la placa revelará alrededor del diente la existencia de dos áreas una constructiva y una destructiva.

### PARODONTITIS COMPLEJA.

La parodontitis compleja es una forma en la que pueden terminar las patologías antes descritas, por lo tanto su etiología puede ser inflamatoria o mixta, su característica principal es la irregularidad en la destrucción ósea, ésta no solo interesa a las crestas óseas sino también a las corticales, otro dato de interés para la interpretación es que la profundidad de la inflamación además de estar condicionada al factor óseo, los están también los factores irritantes locales como son la hiperoclusión traumatizante y algunos cuerpos extraños - exógenos y endógenos, como por ejemplo el tártaro sérico o las restauraciones gingivalmente desbordantes o los depósitos de restos alimenticios.

### SIGNOS RADIOGRAFICOS IMPORTANTES.

Al estudiar el hueso alveolar encontramos:

- 1.- En los casos donde se registra una malla ósea de tono normal --

(radiopaca) y los tabiques remanentes resorbidos se ven limitados por una nueva cortical o neocortical (esto da continuidad radiográfica a la lámina dura).

Estamos frente a un caso de resorción paralizada o retenida.

2.- En los casos de ausencia de neocortical pueden presentarse dos distintos.

El borde libre de la cresta remanente muestra un margen mínimo de mayor radiopacidad (más oscuro), circunstancia que no impide que se observe definido el límite entre los tejidos óseos y blandos.

## BIBLIOGRAFIA

## TEMA II H) PATOLOGIA PERIODONTAL.

EDWARD STAFNE - JOSEPH A GIVILISCO  
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN ODONTOLOGIA  
ED. MEDICA PANAMERICANA  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
PAG. 86 - 89

S.N. BHASKAR  
INTERPRETACION RADIOGRAFICA PARA EL ODONTOLOGO  
ED. MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
PAG. 82 - 95

H.M. WORTH  
PRINCIPLES AND PRACTICE OF ORAL RADIOLOGIC INTERPRETATION  
ED. YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS INC.  
CHICAGO 1979  
PAG. 284 - 306

HOWARD L. WARD  
MARVING SIMRING  
MANUAL DE ODONTOLOGIA CLINICA  
ED. MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
PAG. 260 - 271

PAUL N. BAER - SHELDON D. BENJAMIN  
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES  
ED. MUNDI  
1ª. EDICION  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
PAG. 15 - 28 y 66 - 81

BIBLIOGRAFIA TEMA II H)  
PATOLOGIA PERIODONTAL

ALVIN L. MORRIS

HARRY M BOHANNAM

LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRACTICA GENERAL

ED. LABOR

MEXICO 1983

PAG. 363 - 404

RECAREDO GOMEZ MATTALDI

RADIOLOGIA ODONTOLÓGICA

ED. MUNDI

BUENOS AIRES ARGENTINA

PAG. 260 - 271

## TEMA II J) DIENTES INCLUIDOS Y RETENIDOS

## A).- TRASTORNOS DE LA ERUPCION DENTARIA.

Es sabido que existe un amplio márgen de variación entre las fechas del brote normal de dientes primarios y permanentes de unas personas a otras en razón de ésta variación biológica innata, que es particularmente notable en el ser humano, es difícil determinar cuando las fechas de variación de un determinado individuo están fuera de los límites normales, no obstante hay ciertos casos en los que el momento de la erupción sobrepasa ampliamente los extremos de la normalidad y pueden ser considerados estados patológicos.

A veces es posible encontrar dientes erupcionados en recién nacidos. Se denominan dientes natales, para poder ser diferenciados de los dientes neonatales que fueron definidos como los dientes que erupcionan prematuramente (en los primeros 30 días de vida), por lo general erupcionan tempranamente sólo uno o dos dientes, con mayor frecuencia los incisivos inferiores primarios. La etiología de este fenómeno es desconocida, aunque en ocasiones sigue una pauta familiar, se han realizado estudios en animales de experimentación, la secreción de varios órganos endocrinos (tiroídes, suprarrenales y gónodas) tienen la capacidad de alterar el ritmo del brote dental y se ha dicho que en algunos casos de brote temprano en el ser humano, puede existir un desequilibrio endocrino mal definido.

En casos de síndrome adrogenital en el período temprano de vida puede presentar un brote prematuro, pero las piezas dentales pueden presentar ligera movilidad y es necesario conservarlos a pesar de su dificultad para el amamantamiento. Sin embargo, en otros casos los dientes con inmaduros y pueden llegar a funcionar.

La erupción prematura de los dientes permanentes es por lo común una secuela de la pérdida prematura de los dientes primarios. Esto lo podemos comprobar cuando se ha perdido un sólo diente primario y brota el sucesor. Ocasionalmente se presentan casos que afectan toda la dentición (difunción endocrina).

### B).- SECUESTRO DE LA ERUPCION DENTARIA.

El secuestro del brote es una anomalía asociada con el brote dental en niños sus principales características clínicas están representadas por la presencia de una espícula ósea situada sobre la corona de un molar permanente en erupción que se observa inmediatamente antes de la emergencia de las puntas de las cúspides en la mucosa bucal o inmediatamente después.

La espícula esta directamente sobre la fosa oclusal central pero contenida en los tejidos blandos. A medida que el diente sigue brotando y las espículas emergen del fragmento óseo es completamente secuestrado a través de la mucosa y desaparece. Por algunos días es posible ver el fragmento óseo sobre la cresta del reborde en una mínima depresión de la cual se retira con facilidad.

### CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Podemos reconocer el secuestro del brote en la radiografía aún antes de que el diente comience a brotar y antes de que la espícula perfora la mucosa.

Se observa una pequeña opacidad sobre la fosa oclusal central pero separada del diente.

Esto es debido a que los molares a través del hueso desprenden un pequeño fragmento de esta manera de sacabocados. En la mayoría de los casos es posible que el fragmento se reabsorba en su totalidad antes de la erupción. La importancia clínica de este fenómeno es que el niño se queja de un leve dolor en la zona, seguramente producido por la compresión del tejido blando sobre la espícula al comer e inmediatamente después de su paso a través de la mucosa o por el movimiento de la espícula en la cripta del tejido blando durante la masticación o al seguir el brote a través de la mucosa, no requiere tratamiento debido a que se corrige por sí sola.



### C).- ERUPCION DENTARIA RETARDADA.

El brote retardado o moderado de los dientes primarios es difícil de establecer salvo que supere ampliamente las fechas normales de erupción. En muchos casos la etiología es desconocida, aunque a veces puede estar asociada algunos estados sistemáticos como el raquitismo, cretinismo etc. Las circunstancias locales son capaces también de retardar la erupción como es el caso de la fibromatosis gingival, en la cual el tejido conectivo denso no permite la erupción.

Cuando es posible identificar factores locales como causa, su tratamiento aporta alivio a la situación.

En los casos de trastornos generalizados o sistemáticos en los cuales la afección dental es de importancia secundaria, el tratamiento de la afección primaria (si es posible) permitira la erupción dental.

La erupción retardada de la dentición permanente en su totalidad puede estar asociada con los mismos factores locales y sistemáticos que originan el retardo de la erupción de los dientes primarios.

Como hay una amplia variación el momento de la erupción de los dientes permanentes, suele resultar bastante difícil afirmar con exactitud cuando se trata de un caso de retardo.

La etiología de patogénesis de los dientes impactados aún son obscuras aunque clásicamente se han señalado los siguientes factores:

1. Crecimiento funcional
2. Obstrucción mecánica
3. Traumatismos y desplazamiento resultante de ellos que se producen durante la etapa de formación.
4. Factores patológicos locales y sistemáticos.
5. Factores hereditarios.

## CRONOLOGIA APROXIMADA DE LA ERUPCION DENTARIA

## DENTACION PRIMARIA MAXILAR

Incisivo central .....	7 meses
Incisivo lateral .....	9 meses
Canino .....	18 meses
Primer molar .....	14 meses
Segundo molar .....	24 meses

## DENTACION PRIMARIA MANDIBULAR

Incisivo central .....	6 meses
Incisivo lateral .....	7 meses
Canino .....	16 meses
Primer molar .....	12 meses
Segundo molar .....	20 meses

## DENTACION PERMANENTE MAXILAR

Incisivo central .....	7 - 8 años
Incisivo lateral .....	8 - 9 años
Canino .....	11 -12 años
Primer premolar .....	10 -11 años
Segundo premolar .....	10 -12 años
Primer molar .....	6 - 7 años
Segundo molar .....	12 -13 años

## DENTACION PERMANENTE MANDIBULAR

Incisivo central .....	6 - 7 años
Incisivo lateral .....	7 - 8 años
Canino .....	9 -10 años
Primer premolar .....	10 -12 años
Segundo premolar .....	11 -12 años
Primer molar .....	6 - 7 años
Segundo molar .....	11 -13 años

**D).- DIENTES MULTIPLES NO ERUPCIONADOS**

Esta es una anomalía poco común en la que hay un retardo más o menos permanente de la erupción dental. La persona afectada puede haber conservado sus dientes primarios o más comunmente éstos pueden haber caído sin haber brotado los permanentes. A veces se aplica el término seudoanodoncia a este último caso.

En muchas circunstancias, tanto exámenes clínicos como radiográficos revelan dientes y maxilares normales y lo que parece faltar es la fuerza de brote.

Si lo anterior es debido a disfunciones endocrinas su tratamiento adecuado dará por resultado la erupción correcta de los dientes.

**E).- DIENTES INCLUIDOS Y RETENIDOS.**

Se denominan dientes incluidos los que se encuentran aislados que no erupcionan generalmente por falta de fuerza.

Se denominan dientes retenidos a los que no pudieron erupcionar por la presencia de alguna barrera física en su trayectoria.

La falta de espacio debido al apiñamiento de los arcos dentales ó la pérdida temprana de dientes primarios con el consiguiente cierre de espacio que ocupan, es un factor común de la etiología de los dientes parcialmente o totalmente retenidos. Más común es todavía la rotación de los gérmenes dentales cuyo resultado son dientes orientados en una dirección herrada.

LAS CONDICIONES PATOLOGICAS QUE INDICAN LA EXTRACCION DE UN DIENTE IMPACTADO SON:

- 1.- Mal posición de dientes contiguos (la presión ejercida por un diente interrumpido en su erupción puede causar versión, desplazamiento o rotación de los dientes incisivos laterales.
- 2.- Reabsorción de las raices de los dientes vecinos producida generalmente por la presión de la corona del diente impactado.
- 3.- Caries en el diente impactado o en los dientes próximos.
- 4.- Dolor (este es un síntoma común asociado al diente impactado).
- 5.- Irritación o desajuste de la dentadura artificial. (Cualquier aplicación de prótesis situada sobre los bordes maxilares superior o inferior transmite presión hacia los huesos, aumenta la circulación local y probablemente activa la erupción de los dientes impactados.
- 6.- Infección. Es rara excepto cuando se difunde desde el apex dental a partir de un diente desuido o desde la raíz de un diente permanente vecino se invade el saco dental del diente impactado.
- 7.- Tumores, que pueden ser quistes foliculares y radiculares o tumores verdaderos.

NOTA: El examen radiográfico a menudo no revela la destrucción de las raices debido a la superposición de diversas sombras.

Los estudios estadísticos sobre la frecuencia de los dientes impactados han dado resultados un poco contradictorios por lo que generalmente se acepta su frecuencia relativa en el siguiente orden:

1. Terceros molares inferiores.
2. Terceros molares superiores.
3. Caninos superiores
4. Caninos inferiores
5. Premolares inferiores
6. Premolares superiores

7. Incisivos centrales superiores
8. Incisivos laterales superiores
9. Incisivos inferiores
10. Molares superiores
11. Molares inferiores

Debido a que los dientes que se encuentran más comunmente incluidos en la cavidad bucal son los molares, caninos y premolares, se describirá a continuación las posiciones radiográficas más comunes de localización.

Los terceros molares inferiores retenidos presentan una gran variedad de posiciones.

#### RETENCION MESIOANGULAR.

El tercer molar yace oblicuo en el hueso, la corona del diente esta orientada en dirección mesial. Por lo común en contacto con la superficie distal de la raíz del segundo molar, o en su corona, este es el tipo más común.

#### RETENCION DISTOANGULAR.

El tercer molar yace oblicuo en el hueso; la corona del diente para orientada en dirección distal hacia la rama montante y las raíces están cerca de la raíz distal del segundo molar.

#### RETENCION VERTICAL.

El tercer molar esta en posición vertical normal pero no puede erupcionar porque choca con la superficie distal del segundo molar, o el borde anterior de la rama. De este modo en la mayoría de los casos de este tipo simplemente hay falta de espacio para la erupción.

#### RETENCION HORIZONTAL.

El tercer molar esta en posición horizontal con respecto al cuerpo de la mandíbula y la corona puede estar o no en contacto con la cara distal de la del segundo molar o de su raíz. Este tipo de retención presenta al tercer molar en cualquier nivel dentro del hueso, desde la cresta del reborde hasta el borde inferior de la mandíbula.

Además de estos tipos de retención en los cuales la angulación varía en el plano sagital los terceros molares también pueden estar desviados hacia vestibular o lingual en cualesquiera de las circunstancias precedentes.

También se han registrado casos de retenciones complicadas en las cuales el tercer molar esta invertido, con la corona orientada hacia el borde inferior de la mandíbula, también puede presentarse el tercer molar completamente dentro del hueso y sin comunicación con la cavidad bucal.

En el caso de cualquier diente retenido, pero en particular el de un tercer molar inferior es importante determinar si la retención es total o parcial.

#### TERCEROS MOLARES INCLUIDOS.

Un diente que presenta retención total es aquel que está completamente dentro del hueso y no tiene comunicación con la cavidad bucal.

Un diente que presenta retención parcial, no esta completamente incluido en el hueso sino que yace parcialmente en tejido blando.

Aunque pueda no haber una comunicación evidente del diente con la cavidad bucal puede existir alguna como puede ser una bolsa periodontal distal del segundo molar y crear una situación ideal para infecciones e incluso para caries dental de la corona del diente retenido. El diente de retención completa no se puede infectar ni cariar.

Los terceros molares superiores retenidos pueden estar retenidos de manera similar a la del tercer molar inferior. De manera que se presentan en posiciones mesionagular, distoangular, vertical e incluso horizontal y estar desviados hacia vestibular o lingual.

PATOLOGIA RADIOLOGICA DE LOS CANINOS IMPACTADOS

POSICION LABIAL.  
MAXILAR SUPERIOR.

1. Corona contra las raices de los incisivos.
2. Corona alta por arriba de los apices.
3. Trasverso.

MAXILAR INFERIOR.

1. Vertical entre las coronas o raices de los premolares y los incisivos laterales.
2. Oblicua a lingual distal y mesial.
3. Horizontal bajo los apices de los dientes anteriores inferiores.

POSICION PALATINA O LINGUAL.

MAXILAR SUPERIOR.

1. Superficial contra el cuello de los incisivos.
2. Profundo contra el apice de los incisivos.

MAXILAR INFERIOR.

1. Excepcionalmente encontrado en la superficie lingual del maxilar inferior.
2. Trasverso, la corona hacia el lado lingual y la raiz hacia el lado labial.



**POSICIONES INTEREDIAS.**

**MAXILAR SUPERIOR.**

1. La corona entre el incisivo lateral y el primer molar.
2. Corona arriba de los apices de los dientes anteriores directamente labial o lingual, la raíz al contrario.

**MAXILAR INFERIOR.**

1. Posición transversa completa, rara vez encontrada.

**PATOLOGIA RADIOLOGICA DE LOS CANINOS IMPACTADOS  
POSICIONES ATIPICAS**

**MAXILAR SUPERIOR.**

1. En la pared naso-antral
2. En el seno maxilar
3. Entre el primero y segundo premolar
4. En el piso de la orbita
5. En el piso de las fosas nasales

**MAXILAR INFERIOR.**

1. En el borde inferior de la mandíbula
2. En la protuberancia mentoniana
3. Migración entre los incisivos lateral y central.

Los caninos impactados se encuentran más frecuentemente en el maxilar superior que en el inferior en relación de 20:1.

## PATOLOGIA RADIOLOGICA DE LOS PREMOLARES IMPACTADOS.

## POSICION VERTICAL

## MAXILAR SUPERIOR.

1. La posición vertical es rara, habitualmente el diente esta de cabeza.

## MAXILAR INFERIOR.

1. Vertical, bajo la corona del primer molar (entre sus raíces).
2. Impactado hacia el lado lingual, la raíz transversa dirigida hacia el lado lingual.

## POSICION OBLICUA.

## MAXILAR SUPERIOR.

1. El puente alveolar con la corona dirigida hacia el primer molar.

## MAXILAR INFERIOR.

1. (Esta es la posición más frecuente) la corona dirigida ya sea mesial o distalmente, la raíz en el eje longitudinal del maxilar inferior.

## POSICION HORIZONTAL.

## MAXILAR SUPERIOR.

1. Arriba de los apices del primer premolar y primer molar, en el piso del seno del maxilar.
2. Posición trasversa, la corona dirigida hacia el paladar y la raíz hacia el lado labial y viceversa.

## MAXILAR INFERIOR.

1. Cerca del borde inferior (bajo los apices de los dientes vecinos).
2. Transversa (la corona dirigida hacia el lado labial y la raíz hacia lingual o viceversa).

**POSICION ATIPICA.  
MAXILAR SUPERIOR.**

**1. Diente en el seno maxilar.**

**MAXILAR INFERIOR.**

**1. Diente en el borde inferior del maxilar.**

BIBLIOGRAFIA TEMA II J)  
DIENTES INCLUIDOS Y RETENIDOS

J.J. PINDBORG  
PATOLOGIA OF THE DENTAL HARD TISSUES  
ED. W.B. SAUNDERS COMPANY  
PHILADELPHIA, LONDON AND TORONTO  
1970.  
PAG. 225 - 252

EDWARD STAFNE - JOSEPH GIVILISCO  
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN ODONTOLOGIA  
ED. MEDICA PANAMERICANA  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
PAG. 56 - 61

TOMAS VELAZQUEZ  
ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL  
ED. PRENSA MEDICA MEXICANA  
MEXICO 1980  
PAG. 6 - 9

## TEMA II K) QUISTES MAXILARES

Los quistes relacionados con la dentadura están representados por:

1. Las alteraciones ocurridas al folículo dentario en diferentes etapas de su desarrollo, estos se denominan foliculares.
2. Dientes completamente erupcionados o marginales.
3. A dientes erupcionados completamente, provocados por inflamación pulpar (inflamatorio - radiculares).
4. Se refieren a quistes formados en el periodonto.
5. Quistes periodónticos laterales de desarrollo.

### A).- QUISTES FOLICULARES PRIMORDIALES.

Se originan en la fase de desarrollo inicial del desarrollo de un folículo, esto es cuando todavía no hay formación de tejidos duros, en consecuencia se manifiestan localizados en lugares correspondientes a dientes (radiográficamente ausentes) que no han hecho erupción pueden originarse también en folículos supernumerarios.

La imagen radiográfica es la base elemental del diagnóstico clínico de un quiste, por lo que radiográficamente no se diferencia de un quiste residual inflamatorio si no es por medio del interrogatorio sobre una extracción previa en el mismo sitio.

### QUISTE PRIMORDIAL MULTILOCLAR.

Está formado por múltiples cavidades quísticas unidas su localización preferente es la rama de la mandíbula y la frecuencia en que se presenta es del 1%.

### B).- QUISTE DENTIGERO O CORONO - DENTARIO.

Este quiste se origina en el órgano del esmalte, de dientes que no han hecho erupción (el diente causal puede estar terminado o no su desarrollo), interesando parcial o completamente la corona de donde radiográficamente se consideran dos tipos lateral y central. En el

último al registrarse la cavidad quística rodea completamente la corona, el diagnóstico quístico está dado por el diámetro radiolúcido el cual al ser de 1.5 mm debe ser considerado dudoso, de 2 mm. sugestivo de 2.5 mm posible quiste y uno mayor de 3 mm será afirmativo el diagnóstico de quiste.

#### QUISTES DENTIGEROS O PARODONTARIOS.

Algunos de estos quistes dentígeros son transitorios, esto ocurre con los :

#### C).- QUISTES ERUPTIONALES

Son quistes que se forman durante la erupción y se destruyen al finalizar la misma.

Los signos radiográficos que permiten suponer que se trata de un quiste erupcional son los siguientes:

1. Diente causal en posición correcta
2. Espacio libre para su trayecto sin obstáculo en tales casos a pesar de tratarse de un quiste dentígero debe esperarse a que simultáneamente con la erupción normal el mismo desaparezca.

La complementación clínica suma a la imagen radiográfica citada, abultamiento o expansión con coloración azulada de la mucosa en el lugar de erupción y notable retinencia a la palpación. Según el C.D. Stafne estos signos se deben a la fuerza de erupción del diente sobre la fuerza antagónica que representa la fuerza de expansión del quiste.

En cambio cuando la radiografía muestra la erupción obstaculizada, puede esperarse que sea el quiste el favorecido por el obstáculo.

#### DATOS COMPLEMENTARIOS.

Al citar la fuerza de expansión agregaremos que a causa de ella, los

quistes dentígeros además de los corrientes desplazamientos/malposiciones dentarias el diente causal siempre aparece marginado en una radioproyección correcta pudiendo este a su vez por la presión transmitida (en casos de quistes medianos o grandes provocar deformación en pisos de seno y/o fosas nasales en el borde de la mandíbula o rechazando el conducto mandibular y en casos de quistes grandes pudiendo ser llevado (3° molar inferior) aún hasta la escotadura sigmoidea, lo cual no debe considerarse muy raro por cuanto la región posterior de la mandíbula es también el lugar de predilección de los mismos más frecuente es 3° molar inferior, caninos, tercer molar superior y 2° premolar inferior) aproximadamente el 70% de los casos se presentan en la mandíbula.

Muestran crecimiento menos lento en personas jóvenes, su iniciación generalmente corresponde a la formación del diente, excepcionalmente puede ocurrir con gran retardo en dientes retenidos (a expensas del tejido epitelial contenido en los restos estáticos del órgano del esmalte).

#### QUISTES CON ODONTOMA (ODONTOMÁTICOS).

Son de origen folicular, muestran su parte central ocupada por un área radiopaca que corresponde a una masa de dentículos de tamaño y número variable o por un conglomerado de tejidos duros o amorfos esto es por un odontoma, la suma de la imagen quística a la del odontoma facilita la identificación.

#### D).- QUISTES MARGINALES CORONARIOS.

Aunque los quistes marginales son dentígeros, (tipo lateral) dado que también se originan en el epitelio del órgano del esmalte se han agrupado aparte a causa de su característica radiográfica reducidos y propios del tercer molar inferior.

Por su ubicación respecto a la corona se dividen en anteriores y posteriores o retromolares, estos últimos son más frecuentes. Los anteriores aparecen debajo del perfil mesial radiográfico del tercer



molar en mal posición y son raros. Los posteriores o retromolares son característicos de la zona retromolar y tiene por límite la cara distal y la parte oclusal de la corona del tercer molar esta última circunstancia determina la forma característica semilunar radiográfica de estos pequeños quistes.

Para su interpretación debe tenerse en cuenta que radiográficamente el espacio retromolar normal tiene un milímetro de ancho por lo tanto cuando se ve registrado con un ancho desproporcionalmente mayor probablemente estaremos frente a un quiste retromolar.

#### E).- QUISTE INFLAMATORIO - RADICULAR

Se origina por propagación de la inflamación pulpar que llega al periodonto a través del conducto apice o de conducto apice o de conductos laterales. Según su localización respecto al diente se consideran dos tipos apicales y laterorradiculares.

Los apicales representan la mayor parte de los quistes que aparecen en los maxilares (más del 50%). Son más frecuentes en el maxilar y dos veces y media más en los dientes no tratados que los tratados.

Se forman alrededor de un apice el cual aparece destacándose intacto dentro de la radiolucidez. En general la interpretación diferencial de estos quistes es mediante la continuidad de los límites del quiste con el registro de la lámina dura - espacio periodóntico del diente responsable.

#### F).- QUISTE APICAL.

Para algunos casos dudosos en cuanto a la identificación del diente causal particularmente cuando se trata de quistes medianos en la región anterior, resulta práctica la indicación de que el diente de origen de un quiste apical no experimenta desplazamiento o mal posición en consecuencia recuerdese que los dientes desplazados (raíces) por la expansión del quiste no son responsables de éste. (Para la interpretación se necesita una radioproyección correcta).

### G).- QUISTES LATERORRADICULARES.

Son relativamente raros, se muestran situados lateralmente sobre la raíz como si el espacio periodóntico - lámina dura se hubiera inflado son generalmente de tamaño reducido. Se originan por pasar la inflamación pulpar al periodonto a través de un conducto lateral.

### H).- QUISTES RESIDUALES.

Los quistes residuales pueden originarse en cualquier clase de quiste no eliminado íntegramente, (permanencia de restos) pero en la práctica se ha observado que casi en la totalidad se presentan en quistes apicales (inflamatorio - radiculares).

El mecanismo corriente de su formación es simple; al hacer la extracción de un diente portador de un granuloma epitelial o pequeño quiste o al ser expulsada espontáneamente la raíz aquellos pueden desprenderse y libres del diente (dentro del hueso), continuar su evolución adquiriendo a veces un tamaño considerable.

Son relativamente frecuentes en zonas desdentadas pero en tales circunstancias no es posible diferenciarlos radiográficamente de los primordiales. El antecedente de la extracción del diente ausente (interrogatorio), puede ayudar a la identificación.

Cuando aparecen apicales acompañados de restos apicales se facilita su identificación.

### I).- QUISTES PERIODONTICOS LATERALES DE DESARROLLO O PARODONTALES.

Como los laterorradiculares, se presentan en diente erupcionados y se originan también en su periodonto (restos epiteliales), pero en este caso independientemente del estado de la pulpa, se registran siempre al lado del diente (el diente puede o no tener vitalidad normal). La radiolucidez es generalmente notable, pueden adquirir excepcionalmente tamaño para sobrepasar la línea apical. Cuando se encuentran ubicados entre dientes vecinos, se muestran en forma de gota con base de límite bien diferenciable.

## J).- QUISTES GINGIVALES.

Estos quistes que como los periodónticos pueden aparecer raramente en las placas radiográficas se caracterizan por su tono, menos radiolúcido que el de aquellos de tamaño reducido (menos de 1mm.), forma elíptica circular límites definidos frecientemente rodeados por un débil halo de radiopacidad, aparecen superpuestos a una raíz dentaria o a dos, según el tamaño, mostrando en su interior el cruce del registro espacio periodóntico lámina dura dando este cruce el aspecto con un poco de fantasía como de bolitas de humo.

## K).- QUISTES PERIALVEOLARES.

La denominación topográfica común de perialveolares es dada a dos tipos de quistes, los periodónticos laterales y los gingivales, ya que radiográficamente se presentan uno entre las raíces de los alveolos (los perodonticos laterales) y otros (los gingivales se encuentran sobre las raíces alveolares, ambos causan resorción de las corticales y depositan calcio debajo de los bordes gingivales, en un costado o en otro o adelante y atrás del alveolo, ambos alrededor del alveolo y destruyendo las líneas crestales y la apical que une a los apices aunque también en estos límites se manifiestan los quistes medios alveolares y glóbulo maxilares (fisurales). Los quistes gingivales suelen encontrarse generalmente en las regiones inferiores de canino y premolar. Clínicamente muestran según su tamaño, elevación de la encía y su mayor incidencia es después de los 50 años.

## L).- QUISTES FISURALES.

Los restos epiteliales presentes en las uniones (fisurales) de los procesos embrionarios faciales ocasionalmente pueden dar origen a quistes. Por su localización en la región anterior estos quistes fisurales se presentan a ser interpretados de origen dentario y

así sacrificar la extracción en el tratamiento de un diente vecino. En este caso la integridad del registro del espacio periodóntico-lámina dura en los dientes vitales facilita la interpretación diferencial.

De acuerdo a las fisuras de las cuales se originan tenemos los siguientes quistes fisurales:

#### M).- QUISTES FISURALES MEDIOS.

Se presentan en la línea media (plano sagital) interesando el maxilar o la mandíbula en el primer caso pueden hacerlo en el paladar medio o en la apofisis alveolar medios denominándose respectivamente medios palatinos y medios alveolares.

Los alveolares raros aparecen entre las raíces de los incisivos centrales debajo del agujero palatino anterior. Son de tamaño reducido y forma elíptica a causa de la resistencia que ofrecen las raíces dentarias a la expansión del quiste.

El límite inferior de estos quistes aparece radiográficamente imperceptible, en casos en los cuales faltan los dientes se prestan a ser interpretados como quistes residuales.

#### QUISTES PALATINOS.

Se encuentran ubicados también en la línea media pero detrás del foramen palatino interior. Para su interpretación debe usarse la radiografía oclusal.

La frecuencia relativa de los quistes medios maxilares es aproximadamente el 7% y los mandibulares son mucho menos frecuentes.

#### N).- QUISTES NASOPALATINOS.

Estos quistes cuya denominación indica su ubicación son llamados también medios anteriores, son los quistes más comunes que se encuentran en la línea media con una frecuencia relativa del 66%.

Se desarrollan generalmente centrados dentro del foramen palatino, pero pudiendo hacerlo también lateralmente, ocupando los conductos laterales mayores; a veces hasta uno en cada conducto (gemelos). Es oportuno advertir que el desconocimiento de la existencia de quistes nasopalatinos laterales hace que su registro sea confundido con el de los periapicales, más fácilmente cuando el del quiste aparece superpuesto al registro del apice central, cuando estos quistes son de tamaño reducido y permanecen confinados al conducto lateral deben considerarse sin significación clínica.

Una de las características radiográficas de los quistes nasopalatinos centrales es que su forma inicial circular al expandirse y encontrar los obstáculos que representan la espina nasal anterior y las raíces dentarias adquiere forma de corazón de naípe. La presión del quiste puede provocar mal posición dentaria.

En los casos en que la forma y tamaño del registro haga dudar de si se trata de un quiste o de un foramen grande, recuerdese que el foramen, además de presentar normalmente límites no bien definidos se caracteriza porque ofrece formas más largas que anchas (ojivales - elípticas); en cambio, el quiste presenta formas más circulares y límites bien definidos.

De cualquier manera el diagnóstico no debe ser efectuado únicamente con la radiografía, sin considerar otros síntomas clínicos presentes. Otro dato sobre estos quistes es que por su crecimiento pueden llegar a ocupar todo el paladar.

#### 0).- QUISTES GLOBULOMAXILARES.

Se originan en los procesos globular y maxilar; se registran generalmente bien definidos entre las raíces de lateral y canino. El signo de expansión se manifiesta mostrando las raíces dentarias anormalmente separadas (entre apices) y comunicando al quiste su característica forma de higo.

Los quistes globulomaxilares pueden ser confundidos con quistes apicales, sobre todo si los dientes vecinos (lateral y canino) muestran grandes caries o tratamientos, predisponiendo más aún a esta interpretación equivocada la presencia de un apice incurvado (dilacerado), hacia distal.

La falta de dientes debido a las descripciones anteriormente dadas de la radioanatomía ósea dentaria hace prácticamente imposible la descripción en el caos de quistes residuales y primordiales entre sí o entre éstos y medios y globulomaxilares.

P).- QUISTE DE RETENCION DEL SENO MAXILAR.  
(mucocele del seno maxilar)

Es una variante poco común del fenómeno de retención mucosa, encontrado con mayor frecuencia en las radiografías dentales. Sin embargo, hay que conocerlo, debido a la posibilidad de confundirlo con una variedad de otras lesiones que se dan con la misma localización.

La lesión es un fenómeno de retención de las glándulas mucosas de revestimiento en seno maxilar. Se desconoce la causa de formación de lesiones de tipo quístico, aunque el traumatismo de la extracción dental podría tener importancia etiológica. A veces sin embargo, la lesión se genera en zonas desdentadas sin antecedentes de un procedimiento quirúrgico.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La mayor parte de quistes de retención de seno maxilar son completamente asintomáticos y se describen únicamente mediante el exámen radiográfico periódico de maxilares. En ocasiones se presentan molestias en la mejilla o maxilar, puede haber sensibilidad en la cara o dientes y entumecimiento del labio superior, hay expansión vestibular del antro maxilar y no hay predilección cronológica o sexual.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

En la radiografía periapical dental la lesión aparece como una radiopacidad bien definida, homogénea, abovedada o semiesférica cuyo tamaño varía de lesiones muy pequeñas a otras que ocupan la totalidad del antro, que nacen del piso del seno y se superponen a él. Esta radiopacidad aparece como una masa de tejido blando y no como una zona calcificada de manera que a través de ella es factible ver los puntos de referencia mesiales y laterales. En algunas circunstancias la lesión es más radiolúcida que radiopaca.

## BIBLIOGRAFIA TEMA II K) QUISTES

EDWARD STAFNE - JOSEPH A. GIVILISCO  
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN ODONTOLOGIA  
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA  
BUENOS ARIES ARGENTINA  
PAG. 156 - 195

ARTHUR H. WUERHMANN  
LINCOLN R. MANSON HING  
RADIOLOGIA DENTAL  
SALVAT EDITORES, S.A.  
MEXICO  
PAG. 347 - 378

WILLIAM G SHAFER  
MAYNARD K. HINE  
BARNET M. LEVY  
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL  
TERCERA EDICION  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO  
PAG. 67 - 82

GOMEZ MATTALDI  
RADIOLOGIA ODONTOLOGICA  
EDITORIAL MUNDI  
TERCERA EDICION  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
PAG. 282 - 299

S.N. BHASKAR  
INTERPRETACION RADIOGRAFICA PARA EL ODONTOLOGO  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
PAG. 124 - 135



### TEMA III IRRADIACION EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES

#### A) IRRADIACION CON RAYOS X

El término general irradiación se aplica a dos formas diferentes de energía.

I. La derivada de la radiación electromagnética.

II. La que deriva de la radiación de partículas.

La primera consiste en un espectro continuo de longitud de onda variable que va de ondas eléctricas y radiondas, hasta infrarojo, luz visible, luz ultravioleta, rayos X y gamma la radiación de partículas se genera por radiación espontánea de diversos materiales radioactivos naturales y artificiales. Las partículas también pueden ser generadas mediante la aceleración de deuterones, electrones y otros en aparatos como el ciclotrón y betatrón.

Ciertos elementos radioactivos como el radio y el torio liberan energía radiante en forma espontánea en su proceso de desintegración una parte de estos rayos son electromagnéticos o gamma, pero la mayor parte de radiación consiste en partículas alfa y beta, las partículas alfa que son núcleos de helio en rápido movimiento tienen poca capacidad de penetración en los tejidos y, por tanto, ceden su energía en una distancia muy corta. Las beta que tienen electrones de carga negativa en rápido movimiento, tienen un mayor poder de penetración de las partículas alfa pero pierden su energía en algunos milímetros de tejido, las partículas alfa y beta son en realidad de poca aplicación en el tratamiento médico y su importancia reside en los riesgos.

Se han obtenido isotopos radioactivos de la mayor parte de elementos radioactivos conocidos. La vida promedio de estos isotopos varía de una fracción de segundo a un siglo.

## B) CUADRO DE RADIOISOTOPOS COMUNES.

ELEMENTO	ISOTOPOS	MEDIA VIDA
Arsénico.....	As <sup>76</sup>	26.7 horas
Bromo.....	Br <sup>82</sup>	36 horas
Calcio.....	Ga <sup>41</sup>	1 X 10 <sup>5</sup> años
	Ca <sup>45</sup>	160 días
	Ca <sup>47</sup>	4.7 días
Carbono.....	C <sup>14</sup>	5.6 X 10 <sup>3</sup> años
Cloro.....	Cl <sup>36</sup>	3 X 10 <sup>5</sup> años
Cobalto.....	Co <sup>58</sup>	71 días
Cobre.....	Cu <sup>64</sup>	12.8 horas
Oro.....	Au <sup>198</sup>	2.69 días
Hidrógeno.....	H <sup>3</sup>	12.3 años
Yodo.....	I <sup>129</sup>	1 X 10 <sup>7</sup> años
	I <sup>131</sup>	8.05 días
Hierro.....	Fe <sup>55</sup>	2.9 años
	Fe <sup>59</sup>	45 días
Plomo.....	Pb <sup>202</sup>	1 X 10 <sup>5</sup> años
Mercurio .....	Hg <sup>197</sup>	65 horas
	Hg <sup>203</sup>	47 días
Molibdeno.....	Mo <sup>99</sup>	67 horas
Níquel.....	Ni <sup>59</sup>	8 X 10 <sup>4</sup> años
Fósforo.....	P <sup>32</sup>	14 días
Plutonio.....	Pu <sup>239</sup>	24.3 X 10 <sup>3</sup> años
Potasio.....	K <sup>40</sup>	1 X 10 <sup>9</sup> años
Radio.....	Ra <sup>226</sup>	16.2 X 10 <sup>2</sup> años
Radón.....	Rn <sup>222</sup>	3.82 años
Plata.....	Ag <sup>110</sup>	24 seg.
Sodio.....	Na <sup>22</sup>	2.6 años
Estroncio.....	Sr <sup>85</sup>	64 días
	Sr <sup>89</sup>	51 días
Azufre.....	S <sup>35</sup>	87 días
Torio.....	Th <sup>228</sup>	1.91 años
	Th <sup>232</sup>	1.4 X 10 <sup>10</sup> días
Estaño.....	Sn <sup>113</sup>	119 días

## CUADRO DE RADIOISOTOPOS COMUNES

ELEMENTO	ISOTOPO	MEDIA VIDA
Uranio.....	U <sup>233</sup> .....	1.6 X 10 <sup>5</sup> años
	U <sup>234</sup> .....	2.5 X 10 <sup>5</sup> años
	U <sup>235</sup> .....	7.1 X 10 <sup>5</sup> años

**C) RADIOSENSIBILIDAD DE TEJIDOS Y CÉLULAS NORMALES.****TEJIDOS RADIOSENSIBLES**

2500 r o menos matan o lesionan seriamente muchas células

Entre este tipo de tejidos encontramos:

Linfocitos y linfoblastos.

Médula ósea (células mieloblásticas y eritoblásticas).

Epitelio de intestino y estómago.

Células germinales (ovarios y testículos)

**TEJIDOS RADIOLABILES.**

De 2500 a 5000 r matan o lesionan seriamente muchas células.

Entre estos tejidos encontramos:

Epitelio de Piel y apéndices cutáneos.

Endotelio de vasos sanguíneos.

Glándulas salivales.

Hueso y cartílago (en crecimiento).

Conjuntiva, cornea y cristalino.

Tejido colágeno y elástico (los fibroblastos en sí son resistentes).

**TEJIDOS RADIORESISTENTES.**

Se necesitan más de 5000 r para matar o lesionar sus células.

Riñones.

Hígado.

Tiróides.

Páncreas.

Hipofisaria.

Glándulas suprarrenales y paratiroides.

Hueso y cartílago maduros.

Músculo.

Cerebro y otros tejidos nerviosos.

La mayor parte de isótopos sólo producen radiación beta, aunque algunos producen partículas alfa y rayos gamma. En los años recientes, muchos de estos isótopos radiactivos han tenido nuevas aplicaciones en medicina como sustancias trazadoras, agentes terapéuticos y de diagnóstico así como en muchos campos de la investigación.

La energía radiante o radiación ionizante se refiere a rayos que poseen suficiente energía para producir ionización en materiales que los absorben, incluidos los tejidos vivos, la unidad de medida más usada en la exposición de rayos X y Gamma es el roetgen que se define como la unidad de rayos X o Gamma que, al pasar a través de un cc de aier atmosférico seco a  $0^{\circ}$  C y 760 mm de mercurio emite electrones de ese aire, los cuales al ceder su energía en la producción de iones, producen  $2.095 \times 10^9$  pares de iones o una unidad electrostática. Otra unidad importante es la medida de radiación llamada rad o dosis de radicación absorbida que es una unidad de energía impartida a la materia por radiación ionizante por unidad de masa de material irradiado en el punto de interés y es de 100 ergios por gramo, un roetgen y un rad son equivalentes aunque pueden variar de acuerdo al tipo de tejido o material de que se trate a diferencia de estas medidas físicas que son precisas, la medida biológica no es muy adecuada por variar ampliamente de un individuo a otro y se denomina dosis de eritema cutáneo.

#### D) EFECTOS GENERALES DE LA RADIACION EN TEJIDOS.

No se conoce la manera exacta por la cual la radiación ejerce su efecto sobre las células y tejidos aunque se cree que guarda relación con el mecanismo de ionización, ya que se produjeron lesiones localizadas en células aisladas, se supone que la lesión celular se debe a una cantidad de factores posibles estos incluyen:

1. Efecto tóxico de los productos de descomposición de proteínas.
2. Inactivación de sistemas enzimáticos.
3. Coagulación de los coloides protoplasmáticos.
4. Desnaturalización de nucleoproteínas.

Hay una gran variación en la radiosensibilidad en diferentes tipos de

células vivas pese a que es posible matar cualquier cosa viviente con dosis suficientemente gran de radiación.

Por lo general las células embrionarias inmaduras o mas diferenciadas son más facilmente lesionadas que las diferenciadas del mismo tipo, sin embargo una vez que estas son afectadas, suelen presentar mayores probabilidades de recuperación, aunque hay muchas excepciones a esta regla. Es significativo que todas las células tengan mayor vulnerabilidad a la radiación en el momento de la división mitótica. Si las células son irradiadas durante la fase de reposo, la mitosis se retarda o inhibe. La lesión histológica latente es uno de los fenómenos más raros relacionados con la radiación de rayos X o gamma y se refiere al daño residual de tejidos luego que la reacción a la radiación inicial ha remitido. Aunque con frecuencia no se detecte lesión residual alguna mediante los procedimientos corrientes, los tejidos conservarán por años una susceptibilidad a la lesión al ser irradiados de nuevo. Más aún, la exposición repetida de pequeñas dosis, ninguna de las cuales es suficiente para provocar individualmente una reacción perceptible puede, en suma, producir una grave lesión latente. De manera que los efectos biológicos de la radiación son acumulativos, pero de sumación incompleta.

#### EFFECTOS DE LA RADIACION SOBRE LOS TEJIDOS BUCALES Y PERIBUCALES.

El tratamiento común de las neoplasias en la cavidad bucal y zonas cercanas mediante la irradiación con rayos X e irradiación inadvertida de estructuras adyacentes necesita el conocimiento de posibles formas de lesión que puede generarse. En realidad, como los efectos de la radiación dependen de una gran cantidad de factores como la fuente de radiación, cantidad total administrada, lapso en el que se administró, tipo de filtración utilizada y superficie total de tejido irradiado, es posible hablar de estos efectos sólo en términos generales. Los cambios descritos son los frecuentemente vistos después de la administración de dosis terapéuticas locales de rayos X en el tratamiento de neoplasias de cabeza y cuello y no están relacionados con el uso del aparato designado a diagnósticos.

## EFFECTOS SOBRE LA PIEL.

Los efectos por grandes dosis terapéuticas de rayos X en piel están bien documentados aunque suelen ser muy variables según los pacientes. El eritema es la reacción visible más temprana, y comienza pocos días después de la irradiación. El eritema original desaparece rápidamente y reaparece sólo entre dos y cuatro semanas después. El eritema secundario desaparece lentamente y suele dejar sobre la piel una pigmentación permanente de tono ligeramente obscuro. Después de irradiaciones intensas, el eritema secundario puede ir acompañado por edema con descamación de células epiteliales, ésto produce la denudación de la superficie. La reepitelización ocurre entre 10 y 14 días. Estos efectos tempranos son causados por la lesión directa de células y tejidos irradiados, en tanto que los efectos tardíos son provocados por trastornos en lecho vascular y material intracelular. A una semana de iniciada la irradiación, aparecen alteraciones de la actividad de glándulas sebáceas, que se traducen en una reducción de secreción y sequedad de la piel. Los folículos pilosos también son sensibles a este tipo de radiación y puede haber depilación temporal o permanente. Igualmente están afectadas las glándulas sudoríparas, de manera que la ausencia de su secreción contribuye a la sequedad y descamación en piel. Los folículos pilosos también son sensibles a este tipo de radiación y puede haber depilación temporal o permanente. Igualmente están afectadas las glándulas sudoríparas, de manera que la ausencia de su secreción contribuye a sequedad y escamación en piel.

Por último el epitelio se adelgaza y atrofia, y los vasos sanguíneos superficiales se tornan gelangiectásicos o se ocluyen, esto puede persistir meses y hasta años como efecto de los rayos X. Otras pruebas del daño vascular es el engrosamiento de las venas y arterias que presentan fibrosis con engrosamiento de la pared a expensas de la luz. La endoflebitis y flebosclerosis pueden ser particularmente notables.

## EFFECTOS SOBRE MUCOSA BUCAL

Las alteraciones que aparecen en mucosa bucal luego de la radiación con rayos X son esencialmente las mismas que en piel. El eritema puede generarse con radiaciones algo menores de rayos X y la mucositis que se presenta luego de la irradiación terapéutica es provocada algo más temprano que la dermatitis análoga.

## EFFECTOS SOBRE LAS GLANDULAS SALIVALES

La sequedad de la boca (xerostomía) es una de las primeras y más generalizadas molestias en pacientes que reciben radiación terapéutica en cabeza o cuello.

Después de una o dos semanas de haberse iniciado la irradiación se originan alteraciones en las glándulas salivales que se caracterizan por disminución y hasta pérdida total de secreción. Es interesante que los cambios morfológicos no reflejan particularmente los cambios funcionales. Hay un daño obvio de células de los acinos, fundamentalmente una disminución de la cantidad de gránulos secretores, congestión e infiltrando celular inflamatorio del tejido conectivo intersticial. No hay modificaciones notables en los conductos de las glándulas salivales.

Una característica interesante de la sialadenitis de posirradiación es una elevación de la amilasa sérica y urinaria; la fuente de esa amilasa son las glándulas salivales este es uno de los pocos cambios bioquímicos tempranos y que por lo regular aparece después de efectuada la irradiación.

Se ha estudiado este fenómeno y así como otras características clínicas e isotopatológicas de la sialodentitis de postirradiación y se concluyó que para provocar esta irradiación es necesario que haya una exposición directa de glándulas salivales y que la respuesta de la amilasa sérica sea proporcional a la dosis de irradiación.

La pérdida de secreción puede ser una secuela permanente por radiación o puede haber un retorno gradual de la salivación por lo general después de muchos meses.



### EFFECTOS SOBRE DIENTES.

Es frecuente que se encuentre afectados los dientes de pacientes -- tratados con irradiación X en cabeza y cuello pero la lesión puede no aparecer si no varios años después, la manifestación más común -- de esta lesión es una peculiar destrucción de sustancia dental, pa-- recida a la caries, y a veces denominada caries de radiación, comien-- za en la zona cervical de los dientes, se asemeja más a una desmine-- ralización que a una verdadera caries por la forma en que se extien-- de por el diente; a veces amputa la corona dentaria en el cuello. -- Los dientes parecen más frágiles y se desprenden trozos de esmalte fracturado.

En algunos estudios aparecen estos defectos dentales visibles hasta en piezas que no han recibido radiación directa. Por esta razón se ha sugerido que la causa primaria de ésta alteración reside en cam-- bios salivales inducidos por radiación directa ó indirecta sobre -- las glándulas salivales. Aunque se ha hablado de alteraciones físic-- as y químicas en la saliva después de la irradiación de las glán-- dulas salivales, no hay más evidencia de ésta que la observación di-- recta de que la saliva suele tornarse más espesa y adhesiva. La -- Xerostomía en diversos grados favorece la acumulación de residuos -- sobre los dientes y las consiguientes caries.

Esta patología postradiación puede ser prevenida por la colabora-- ción estrecha entre el radioterapeuta y el odontólogo en combina-- ción con el paciente, haciendo un exámen dental frecuente, aplica-- ción tópica de fluor y la enseñanza cuidadosa de la necesidad funda-- mental de la higiene bucal y cuidados caseros minuciosos.

Este programa de higiene oral incluye el uso del cepillo dental, den-- tífico fluorado y colutorios salinos o de agua oxigenada, éstos ú-- timos son eficaces para aliviar la molestia de la mucositis y xerost-- omía.

Los dientes en desarrollo son particularmente sensibles a los Rayos X, los estudios en animales ha revelado que se genera desorganización de los odontoblastos y formación de dentina atípica. Los ameloblas-- tos son bastante más resistentes ala radiación que los odontoblas-- tos, aunque una radiación suficiente puede producir histogenesis ameio-- blástica, ó bien una cantidad mayor de radiación puede inhibir el -- brote dentario, aunque no esta establecido si se debe a una lesión local ó a una reacción hiposiaría inducida por la radiación.

La irradiación de dientes en formación en humanos, si sucede a una edad muy temprana, las manifestaciones de la lesión son obvias. La radiación suele administrarse para el tratamiento de un tumor en ca-- beza o cuello frecuentemente un hemangioma.

Según la edad del paciente en el momento de la irradiación puede ha-- ber un cese completo de la odontogénesis cuyo resultado será la anó-- doncia en la zona afectada ó simplemente el acortamiento de uno de -- los dientes.

## EFFECTOS OSEOS.

El hueso es relativamente resistente a los rayos X aunque los osteoblastos son sensibles. Si la radiación ha sido suficientemente intensa el equilibrio normal entre formación y resorción ósea se rompe; decrece la vitalidad general del hueso y se genera osteoporosis localizada.

La mayor importancia clínica del hueso que ha sido irradiado radica en la incapacidad de éste, para formar una reacción normal ante la infección -- esto está relacionado en parte con la lesión del lecho vascular con la -- consiguiente alteración de la respuesta inflamatoria típica. Hay poco -- peligro real para el paciente, excepto cuando la infección puede entrar -- en el hueso sin dificultad. Esto ocurre en maxilar y mandíbula.

La lesión del lecho vascular suele ser permanente de manera que si la infección ósea aparece aún después de años el peligro persiste.

Es por eso que hay que extraer los dientes de zonas óseas que se han de -- irradiar, estén incluidos en el campo de irradiación a propósito o acci-- dentalmente. Aunque las piezas de la zona ósea por ser irradiada no ten-- gan caries pueden tenerlas con ulteriores y ofrecer una puerta de entra-- da a la infección ósea, especialmente si la extracción se hace necesaria esto es más preciso si existe lesión glandular salival con comitante,

A través de la experiencia clínica se ha podido observar que mientras -- sea mayor el tiempo transcurrido entre las extracciones efectuadas al pa-- ciente que va a ser irradiado y el tiempo de radiación es más fácil y ra-- pida la cicatrización pero existe lamentablemente algunos casos en que -- las circunstancias son imperantes.

### LESION POR RADIACION.

La lesión por radiación en el sentido amplio puede ser producida por todos los tipos de radiación ionizante sin embargo su naturaleza y la dosis requerida varían según el tipo de radiación, la velocidad de administración y el poder penetrante de los rayos, la unidad de medida para las dosis absorbidas de radiación es el rad, que es medida mediante métodos calorimétricos, actualmente calculadas mediante tablas que convierten la exposición (Roentgens) en rads. Estas están calculadas tomando en cuenta la localización (aire libre), la superficie de la piel (centímetros de profundidad) energía del haz, distancia entre el haz y la piel etc.

La intensidad del efecto biológico queda determinado por factores adicionales como la dosis medio, la calidad de la radiación, geométrica de la exposición y la región del cuerpo expuesta.

Con cantidades pequeñas de radiación corporal total (por debajo de 100 -- hasta 150 rads) puede no haber síntomas o a lo sumo una náusea transitoria, la leucopenia y la linfocitopenia será leve y de corta duración. Con cantidades mayores de radiación 150 r hasta 1000 r, puede desarrollarse un cuadro clínico característico por lo general aparecerán a las pocas horas náuseas pronunciadas vómitos malestar, debilidad, mareo, anorexia, taquicardia, irritabilidad e insomnio, habrá un grado variable de leucopenia, anemia y trombocitopenia y los síntomas desaparecerán entre las 24 y 48 horas para reaparecer después de algunos días este intervalo entre los síntomas iniciales y los subsiguientes se denomina período latente al terminar este período el paciente se encuentra más sensible a infecciones y hemorragias. Con grandes cantidades de radiación (2.000 -- hasta 3.000 r) los signos y síntomas son intensos y hay un tiempo medio de supervivencia de tres a cuatro días con dosis superiores a 3.000 r aparecen casos de muerte súbita en ratones precedida por convulsiones, síntomas del sistema nervioso central o trastornos respiratorios.

### LA OSTEORRADIONECROSIS

Es el proceso patológico que a veces sigue a una intensa irradiación del hueso y se caracteriza por una infección crónica dolorosa y necrosis, sequestros tardíos y a veces deformidad permanente aunque no se conoce del todo su exacta patogénesis se está de acuerdo en que intervienen tres factores: irradiación, traumatismo e infección.

La osteorradionecrosis afecta la mandíbula con más frecuencia que al maxilar, se desconoce la causa de esto, pero estaría relacionado con la diferencia de la vascularización de ambos huesos una vez que la infección ha entrado en el hueso como consecuencia de un traumatismo, extracción, infección pulpar o hasta una periodontitis intensa. Hay una dispersión relativamente difusa del proceso y una localización mínima de infección pudiendo haber necrosis en una cantidad considerable de hueso periosteal y mucosa suprayacente. El sequestro se produce inevitablemente, pero puede demorarse por meses o varios años durante los cuales el paciente experimenta dolor intenso.

## E) RESPUESTA DE LOS TUMORES A LA RADIACION.

La radiosensibilidad especial de las células tumorales malignas explica el éxito de la radioterapia en este campo, esta radiosensibilidad especial -- esta dada por los siguientes factores:

## 1.- El tejido de origen.

Los tumores derivados de un tejido radiosensible por ejemplo un tejido linfático reciben el nombre de tumores constitucionalmente radiosensibles, así mismo los derivados de tejidos radioresistentes reciben el nombre de tumores constitucionalmente radioresistentes por ejemplo el hueso.

## 2.- Cataplasia.

Es la suma de la atipia morfológica y biológica de un tejido tumoral; los tumores menos diferenciados (lo que significa aumento de metabolismo) son por lo general más radiosensibles.

## 3.- Tamaño del Tumor.

Los tumores pequeños suelen ser más radiosensibles a causa de una mejor irrigación sanguínea lo cual a su vez significa mayor actividad del metabolismo.

## 4.- La Localización del Tumor.

El carcinoma de células escamosas de la laringe por ejemplo puede evolucionar de manera diferente al carcinoma del útero.

## 5.- La edad del Paciente.

Tumores de histología semejante suelen ser menos radiosensibles en personas de edad avanzada.

## 6.- El estado general de salud del paciente.

## 7.- Circulación,

La anemia disminuye la radiosensibilidad.

#### 8.- Tratamiento Prevto.

La exposición a radiaciones que no matan al tejido tumoral pueden hacer que tumores constitucionalmente radiosensibles se vuelvan radioresistentes.

#### 9.- Estructura genética del huésped del tumor.

Tumores de histología idéntica que crecen con la misma localización en dos cepas diferentes de animales pueden variar en sus radiosensibilidades hasta en un 100%.

**\*NOTA:** Los tumores se clasifican de acuerdo a su sensibilidad relativa a los tejidos normales, considerandosele radiosensible si se le puede hacer desaparecer sin necrosis del tejido conjuntivo. Todos los tumores en que la dosis requerida para su desaparición excede el límite de tolerancia para el tejido conjuntivo serán considerados radioresistentes.

## BIBLIOGRAFIA TEMA 111

## RADIACION E IRRADIACION EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES.

EDWARD STAFNE- JOSEPH A. GIVILISCO  
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN ODONTOLOGIA  
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
Pag. 234 - 246

SAMER RAFLA - MARVIN ROTMAN  
INTRODUCTION TO RADIOTERAPIA  
ED. THE C. V. MOSBY COMPANY  
NEW YORK 1978  
Pag. 51 - 70

ARTHUR H. WERHMANN  
LINCOLN R. MANSON HING.  
RADIOLOGIA DENTAL,  
ED. SALVAT EDITORES S.A.  
MEXICO  
Pag. 457

DONALD A. KEER  
MAJOR M. ASH  
H. DEAN MILLARD  
DIAGNOSTICO BUCAL  
ED. MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA  
Pag. 408.

### CONCLUSIONES.

EL DIAGNOSTICO ES LA DETERMINACION DE LA CONDICION HISTOLOGICA, ANATOMICA O PATOLOGICA DE UNA AREA DADA Y LA RADIOGRAFIA ES UNA AYUDA PRECIOSA QUE AUNADA A LA CLINICA NOS LLEVA A UN DIAGNOSTICO CORRECTO.

NO DEBEMOS OLVIDAR QUE LA INTERPRETACION CONSTITUYE UN PROCESO-DE ANALISIS, POR LO QUE LA INFORMACION OBTENIDA A TRAVEZ DEL --MAYOR NUMERO DE SIGNOS Y SINTOMAS DARA MAYOR VALOR AL DIAGNOS--TICO.

DE LO ANTERIOR DEDUCIMOS QUE LA INTERPRETACION RADIOGRAFICA NO PUEDE SER CORRECTA SI SE DESCONOCE LA HISTORIA CLINICA.



REGLAMENTO DE SEGURIDAD RADIOLOGICA PARA EL USO DE EQUIPO DE RAYOS  
"X" TIPO DIAGNOSTICO.

(Publicado en el "Diario Oficial" de  
25 de Abril de 1978).

Presidente de la República.

N. del E.- Este Reglamento entrará en vigor a los 90 días hábiles de su publicación en el "Diario Oficial" de la Federación.

JOSE LOPES PORTILLO, Presidente Constitucional de los Estados Unidos Mexicanos, en ejercicio de la Facultad que concede al Ejecutivo de mi cargo la fracción I del artículo 89 de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, y con fundamento en las disposiciones contenidas en los artículos 44, 45, 46, 68, 69, 71, 72, 104, 278, 388, y demás relativos del Código Sanitario de los Estados Unidos Mexicanos, y

CONSIDERANDO:

- I.- Que el uso correcto de los rayos "X", de gran utilidad en diversos campos de la medicina, y muy especialmente en el de radiodiagnóstico, ineludiblemente debe tomar en cuenta en cada caso, una relación riesgobeneficio compatible con el objeto clínico buscado;
- II.- Que para lograr una correcta aplicación de los rayos "X" tipo diagnóstico se requiere tener conciencia clara del riesgo representado por su uso, debiendo respetarse ciertas normas generales mínimas en cuando a la seguridad radiológica, con el objeto de mantener las dosis de radiaciones a médicos, personal paramédico y a todas aquellas personas ocupacionalmente expuestas, pacientes y público que se encuentra en los alrededores - tan bajas como sea factible, reduciendo por ende, las dosis recibidas por la población en general;

- III.- Que es inegable que el empleo indiscriminado y el abuso en el manejo de aparatos de rayos "X" tipo diagnóstico, puede ocasionar daños a la salud de la población y a su progenie, al producir mutaciones genéticas y aberraciones cromosómicas en personas expuestas a las mismas;
- IV.- Que el Código Sanitario de los Estados Unidos Mexicanos ha establecido, en diversos artículos, las bases necesarias para reglamentar con la amplitud que se requiera, esta importante materia, y,
- V.- Que para alcanzar los objetivos mencionados, resulta necesario contar con un ordenamiento legal que regule el uso de los equipos de rayos "X" tipo diagnóstico, el diseño adecuado de los mismos, así como de sus instalaciones, las técnicas radiológicas y la aplicación de normas de seguridad radiológica, a la vez que promueva la capacitación, del personal ocupacionalmente expuesto, por lo que he tenido a bien expedir el siguiente:

REGLAMENTO DE SEGURIDAD RADIOLOGICA PARA EL USO DE EQUIPOS DE RAYOS "X" TIPO DIAGNOSTICO.

CAPITULO I.

Disposiciones Generales.

ART. -1º.- El presente Reglamento es de observancia general en todo el territorio nacional; su aplicación corresponde a la Secretaría de Salubridad y Asistencia y tiene por objeto regular los aspectos sanitarios de la importación, fabricación, acondicionamiento, distribución, comercio ó posesión, así como establecer las medidas de seguridad radiológicas con motivo del uso de equipos de rayos "X" tipo diagnóstico.

ART. 2º.- Se entiende por seguridad radiológica, el conjunto de medidas preventivas establecidas en este Reglamento y en las demás disposiciones que de él se deriven, destinadas a mantener las dosis de

radiaciones producidas por aparatos de rayos "X" tipo diagnóstico, a los niveles más bajos que sean posibles sin rebasar en ningún caso, los máximos permisibles fijados en este Reglamento.

ART. 3º.- Para efectos de este Reglamento se entiende por :

Aparato de rayos "X" tipo diagnóstico; el dispositivo generador de rayos "X", diseñado con la finalidad de utilizarse en diagnóstico médico;

Equipo de rayos "X" tipo diagnóstico: el conjunto formado por uno ó más aparatos de rayos "X" y sus accesorios asociados, que puede ser fijo ó móvil, destinados al diagnóstico médico;

Accesorios: los dispositivos que permiten un adecuado uso de los aparatos de rayos "X" tipo diagnóstico, tanto para su calidad diagnóstica, como para la seguridad radiológica;

Instalación: el conjunto integrado por él ó los equipos de rayos "X" tipo diagnóstico y las áreas necesarias para su funcionamiento y servicio.

Sala de Rayos "X": el área en donde funcione el equipo de rayos "X" tipo diagnóstico;

Sala de fluoroscopia: la sala de rayos X que cuente con un aditamento de fluoroscopia;

Radiografía: la técnica que proporciona información estática de las estructuras del cuerpo sobre una película sensible a los rayos "X", - al ser atravesado el cuerpo por un haz de rayos "X";

Fluoroscopia: la técnica radiográfica que proporciona información dinámica de las estructuras del cuerpo, al ser atravesado por un haz de rayos "X", la cual se proyecta en una pantalla fluorescente;

Haz útil: la radiación proveniente del tubo de rayos "X", que se obtiene después de pasar a través de la ventana, filtro, cono u otro artefacto de colimación, y,

**Blindaje:** la barrera de material adecuado que permite reducir la intensidad de las radiaciones.

**ART. 4°.-** Las personas a que se alude en este Reglamento se denominarán como sigue :

- I.- **Responsable en seguridad radiológica:** la persona física encargada de supervisar que los equipos de rayos "X" tipo diagnóstico se instalen y funcionen de acuerdo con las normas que establece este Reglamento, así como asesorar al usuario en el empleo adecuado de los mismos en cuanto a seguridad radiológica;
- II.- **Usuario:** la persona física que utilice directamente o dirija el uso de equipos de rayos "X" tipo diagnóstico, y que será responsable de que su uso se ajuste a las técnicas radiológicas que garanticen la dosis mínima al paciente y al personal ocupacionalmente expuesto, y,
- III.- **Ayudante técnico:** la persona física que bajo la dirección y responsabilidad del usuario, manipule los aparatos y equipos de rayos "X" tipo diagnóstico.

**ART. 5°.-** Los responsables, usuarios y ayudantes técnicos de equipos de rayos "X" tipo diagnóstico, deberán contar con autorización de la Secretaría de Salubridad y Asistencia para el desempeño de sus actividades.

Una sola persona podrá ser titular, en su caso, de las autorizaciones señaladas en éste artículo.

**ART. 6°.-** Toda persona física ó moral, pública ó privada que importe equipos, aparatos ó accesorios de rayos "X" tipo diagnóstico, deberá contar con autorización sanitaria de la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

**ART. 7°.-** Los establecimientos que fabriquen, acondicionen, distribuyan ó comercien con equipos, aparatos ó accesorios de rayos "X" tipo diagnóstico, deberán contar con licencia sanitaria.

ART. 8°.- Los establecimientos en donde se instalen equipos de rayos "X" tipo diagnóstico deberán contar con licencia sanitaria de funcionamiento y con autorización de uso de la propia instalación.

ART. 9°.- Los propietarios de equipos de rayos "X" tipo diagnóstico instalados en un establecimiento, serán responsables de que éste cuente con las autorizaciones previstas en el presente Reglamento.

## CAPITULO II.

De las Autorizaciones.

ART. 10°.- Para obtener autorización de responsable en seguridad radiológica, el interesado deberá:

- I.- Presentar título profesional conexo con la radiología, registrado en la Secretaría de Educación Pública y en la Secretaría de Salubridad y Asistencia, en su caso, y,
- II.- Acreditar conocimientos en seguridad radiológica, mediante examen presentado y parobado ante la Secretaria de Salubridad y Asistencia.

ART. 11°.- Son obligaciones del responsable en seguridad radiológica:

- I.- Elaborar el manual de normas de seguridad radiológica para el uso de aparatos de rayos "X" tipo diagnóstico que señalará: -- técnicas de dosimetría, técnicas de cuarto oscuro, dispositivos de seguridad y demás normas procedentes;
- II.- Asesorar al usuario y al técnico radiólogo en la aplicación de las normas de seguridad radiológica;
- III.- Revisar periódicamente las instalaciones, equipos y aparatos de rayos "X" tipo diagnóstico a fin de comprobar que se cumplen las normas de este Reglamento, las disposiciones que de él se deriven y lo establecido por el manual de normas de seguridad

radiológica.

- IV.- Informar a la Secretaría de Salubridad y Asistencia de cualquier modificación que se lleve a cabo en la instalación, equipo ó aparato de rayos "X" tipo diagnóstico que altere las condiciones bajo las cuales se otorgó la autorización de uso;
- V.- Capacitar al personal en los métodos de seguridad radiológica e informarle sobre los riesgos que implica su trabajo.
- VI.- Llevar el registro de los diferentes niveles de radiación a -- Los que se encuentre expuesto el personal que trabaje con equipo de rayos "X" tipo diagnóstico, así como de los niveles de radiación en las áreas vecinas;
- VII.- Investigar los casos de exposición excesiva ó anormal, reportarlos a la Secretaría de Salubridad y Asistencia y tomar las medidas inmediatas y necesarias para evitar su repetición, y.
- VIII.- Informar a una persona ocupacionalmente expuesta, cuando lo solicite, acerca de la dosis que ha recibido en el desempeño de sus labores.

ART. 12°.- Para obtener autorización de usuario el interesado deberá:

- I.- Presentar título profesional conexo con la radiología, registrado en la Secretaría de Educación Pública y en la Secretaría de Salubridad y Asistencia, en su caso, y
- II.- Acreditar conocimientos en seguridad radiológica mediante examen presentado y aprobado ante la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

ART. 13°.- Son obligaciones del usuario:

- I.- Vigilar la aplicación de las normas de seguridad radiológica.
- II.- Reportar por escrito al responsable de cualquier anomalía que

observe en las instalaciones, equipos ó aparatos de rayos "X" tipo diagnóstico que se utilice;

III.- Verificar que las personas que operen los aparatos de rayos "X" tipo diagnóstico que él dirija, estén autorizadas para -- ello, y,

IV.- Instruir al personal en las técnicas radiológicas para que la dosis que reciba el paciente sea la mínima posible.

ART. 14°.- Para obtener autorización de ayudante técnico, el interesado deberá:

I.- Presentar título de técnico en radiología registrado en la Secretaría de Educación Pública y en la Secretaría de Salubridad y Asistencia ó comprobar estudios equivalentes, y,

II.- Acreditar conocimientos en seguridad radiológica, mediante examen presentado y aprobado ante la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

ART. 15°.- Son obligaciones del ayudante técnico:

I.- Observar las normas de seguridad radiológica:

II.- Aplicar las técnicas radiológicas, según las instrucciones del usuario, y,

III.- Reportar al usuario, cualquier anomalía que observe en las instalaciones, equipos ó aparatos de rayos "X" tipo diagnóstico que utilice.

ART. 16°.- Para obtener autorización sanitaria de importación de aparatos y equipos de rayos "X" tipo diagnóstico, los interesados deberán :

I.- Presentar la correspondiente solicitud con los siguientes datos:

a).- Nombre y dirección del importador.

- b).- Marca y modelo del aparato o equipo;
- c).- Parámetros de operación máxima en radiografías y fluoroscopia;
- d).- Enumeración de los accesorios;
- e).- Nombre y número de autorización del responsable en seguridad radiológica, y,
- f).- Los demás datos relativos que solicite la Secretaría de Salubridad y Asistencia, y,

II.- Acompañar el certificado que compruebe que el aparato ó el equipo reúne las normas de fabricación exigidas en el país de origen.

ART. 17°.- La autorización sanitaria de importación que otorgue la Secretaría de Salubridad y Asistencia, permitirá al importador introducir al territorio nacional aparatos ó equipos de rayos X tipo diagnóstico en los términos de la autorización concedida, sin perjuicio de cumplir con los requisitos de importación fijados por otros ordenamientos.

ART. 18°.- Para obtener la autorización de uso, los propietarios de establecimientos en donde se pretenda instalar equipos de rayos "X" tipo diagnóstico deberán :

- I.- Presentar la correspondiente solicitud con los siguientes datos :
  - a).- Nombre y domicilio del establecimiento en donde se pretenda instalar el equipo de rayos "X" tipo diagnóstico y, en su caso, la institución ó dependencia a la que pertenezca;
  - b).- Nombre del propietario y, en su caso, del director del establecimiento;
  - c).- Nombre del responsable en seguridad radiológica;
  - d).- Número de personas ocupacionalmente expuestas a labores que desempeñarán;



- e).- Número, descripción y marca de equipos de rayos "X" tipo diagnóstico de la instalación;
- f).- Parámetros de operación máxima en radiografía y fluoroscopia;
- g).- Uso al que se designará el equipo de rayos "X" tipo diagnóstico;
- h).- Horario en que funcionará el equipo;
- i).- Carga de trabajo promedio esperada. y,
- j).- Los demás datos relativos que solicite la Secretaría de Salubridad y Asistencia, y,

II.- Acompañar los siguientes documentos :

- a).- Planos previamente aprobados de las instalaciones con sus especificaciones y condiciones;
- b).- Manual interno del establecimiento sobre seguridad radiológica y técnicas radiológicas, y,
- c).- Copias de las autorizaciones otorgadas por la Secretaría de Salubridad y Asistencia al responsable en seguridad radiológica, a los usuarios y a los técnicos radiólogos.

ART. 19°.- La autorización de uso será válida exclusivamente para la instalación del equipo de rayos "X" tipo diagnóstico y para el uso especificado en la misma; cualquier modificación de los elementos que sirvieron de base para su otorgamiento, requerirá de nueva autorización.

ART. 20°.- La persona que transfiera un equipo de rayos "X" tipo diagnóstico, estará obligada a comunicar a la Secretaría de Salubridad y Asistencia, en un término no mayor de diez días, contados a partir de la fecha de la entrega:

- a).- Nombre y dirección del adquiriente;
- b).- Número de la autorización de uso;
- c).- Características del equipo, y,
- d).- Los demás datos relativos que solicite la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

ART. 21°.- Hasta en tanto no sea recibida la comunicación a que se refiere el artículo anterior, el tranferente será solidariamente -- responsable con el adquirente, del uso que se haga del equipo de rayos "X" tipo diagnóstic.

ART. 22°.- Los establecimientos en donde funcionen equipos de rayos "X" tipo diagnóstic deberán contar con responsable en seguridad ra diológica, usuario y ayudante técnico.

ART. 23°.- El fabricante, acondicionador, importador, distribuidor ó comerciante, llevará un libro de registro de los aparatos de rayos "X" tipo diagnóstic que posea y proporcionará los datos que le sean requeridos por la Secretaría de Salubridad y Asistencia.

ART. 24°.- El fabricante, acondicionador, importado, distribuidor ó comerciante de equipos de rayos "X" tipo diagnóstic, contará con un responsable en seguridad radiológica durante la demostración ó instalación de los equipos.

### CAPITULO III.

De las Dosis Máximas Permisibles.

ART. 25°.- Para los efectos de este Reglamento se considera:

- I.- Personal ocupacionalmente expuesto: la persona que trabaja en las instalaciones de rayos "X" tipo diagnóstic;
- II.- Paciente: la persona expuesta a las radiaciones producidas por un equipo de rayos "X" con el propósito de obtener su diagnós-tico médico;
- III.- Público: toda persona que puede estar expuesta a las radiacio nes de equipos de rayos "X" tipo diagnóstic por encontrarse en las inmediaciones de una instalación en el momento de func-ionar dichos equipos;

- IV.- Dosis máxima permisible: es la mayor cantidad de radiaciones que se permite reciba una persona de acuerdo con este Reglamento, y,
- V.- Rem: la unidad de medición de radiaciones recibidas, que para efectos de rayos "X" equivale a 1 rad ó 1 roentgen.

ART. 26°.- La dosis máxima permisible en los casos de radiaciones a cuerpo entero de personal ocupacionalmente expuesto, acumulada en las gónadas y en los órganos hematopoyéticos, a cualquier edad superior a 18 años, deberá calcularse con arreglo a la siguiente fórmula:

$$D = 5(N-18),$$

siendo D: la dosis máxima permisible; 5 la cantidad probable de rems recibidos por año, y, N: la edad expresada en años cumplidos.

ART. 27°.- El personal ocupacionalmente expuesto sólo podrá acumular 3 rems en un trimestre, pero en ningún caso la dosis excederá de 5 rems pro año.

ART. 28°.- Las dosis máximas permisibles al personal ocupacionalmente expuesto en determinados órganos son las siguientes:

- I.- La dosis acumulada en la piel, en la glándula tiroides o en los huesos durante cualquier trimestre, no deberá exceder de 15 rems. La dosis anual quedará limitada a 30 rems.
- II.- La dosis acumulada en las manos, antebrazos, tobillos y pies, durante cualquier trimestre, no excederá de 30 rems. La dosis anual quedará limitada a 75 rems, y,
- III.- La dosis acumulada en cualquier otro órgano individual durante un trimestre, no deberá exceder de 7.5 rems. La dosis anual quedará limitada a 15 rems.

ART. 29°.- La mujeres de edad reproductiva ocupacionalmente expuestas, no podrán acumular más de 0.1 rems por semana.

ART. 30°.- La mujer gestante ocupacionalmente expuesta, no deberá -

recibir una dosis superior a 1 rem durante el período de gestación.

ART. 31°.- Cuando se desconozca la dosis recibida por un trabajador ocupacionalmente expuesto, deberá suponerse que ha acumulado la totalidad de la dosis calculada de acuerdo con la fórmula señalada en el artículo 26 de este Reglamento.

ART. 32°.- El personal ocupacionalmente expuesto estará obligado a comunicar al responsable en seguridad radiológica, las dosis de radiaciones recibidas en el desempeño de otras actividades.

ART. 33°.- El personal ocupacionalmente expuesto, que trabaje en zonas en las cuales la medición indique que los niveles de radiaciones pueden sobrepasar en un tercio a las dosis máximas permisibles, deberá ser sometido por el propietario a un control continuo de dosis individual y a los exámenes señalados en este Reglamento.

ART. 34°.- En la sala de rayos "X" no deberá emplearse a ninguna -- persona menor de 18 años.

ART. 35°.- Los menores de 18 años en período de adiestramiento técnico ó profesional, no deberán recibir por ese motivo, una dosis mayor de 1 rem al año a cuerpo entero.

ART. 36.- Los niveles de radiación en las áreas vecinas a la instalación de rayos "X" tipo diagnóstico, no deberán ser mayores de 0.01 rem por semana.

ART. 37°.- Los dispositivos destinados a la protección del personal ocupacionalmente expuesto, garantizarán que éste no reciba una dosis mayor de 0.1 rem por semana.

ART. 38°.- Las técnicas de dosimetría individual permitirán medir las dosis de radiaciones y, siempre que sea posible, determinar el tipo y la calidad de las mismas.

CAPITULO IV

## De la Protección al Personal Ocupacionalmente Expuesto.

ART. 39°.- El personal ocupacionalmente expuesto será sometido a exámenes médicos antes de ser empleados y durante el tiempo que preste sus servicios.

ART. 40°.- La frecuencia de los exámenes médicos al personal se determinará de acuerdo con los siguientes criterios:

- I.- Cada año, cuando se hayan recibido menos de 3 rems a cuerpo entero en un trimestre, y,
- II.- Cada seis meses, cuando se hayan recibido más de 3 rems a cuerpo entero en un trimestre, y,

ART. 41°.- Cuando se hayan recibido dosis más elevadas de las mencionadas en el artículo anterior, los exámenes se practicarán cada tres meses, y cuando se hayan recibido más de 25 rems a cuerpo entero deberá mantenerse al trabajador bajo vigilancia médica.

En estos casos, la frecuencia de los exámenes y la vigilancia médica se mantendrán hasta que el trabajador esté recuperado.

ART. 42°.- Los exámenes médicos comprenderán los siguientes estudios:

- I.- Examen clínico completo.
- II.- Exámenes particulares de los órganos o tejidos más sensibles a las radiaciones ó que estén más expuestos como consecuencia de la actividad que realice el trabajador en la forma siguiente:
  - a).- En caso de radiación global del organismo un examen hematológico que comprenderá :
    - 1) Recuento de hematíes, de leucocitos y de trombotos;

- 2) Determinación de la fórmula leucocitaria;
- 3) Investigación y registro de las anomalías celulares;
- 4) Cálculo de hemoglobina, y,
- 5) Estudio de la coagulación sanguínea;

b).- En caso de radiación parcial, un exámen cutáneo que debe rá efectuarse para descubrir la existencia de dermatitis y cánceres, y para estudiar las modificaciones que presenten.

En el caso de ingreso de un nuevo trabajador sujeto a los riesgos de exposición de rayos "X" tipo diagnóstico, se le hará además de exámen médico previo, una investigación completa sobre sus antecedentes familiares, de salud y - profesionales.

ART. 43°.- El usuario vigilará que el personal no se exponga sin los dispositivos de seguridad ó innecesariamente a radiaciones producidas por un aparato de rayos "X" tipo diagnóstico.

En el caso de que dicho personal no observara las normas ó no empleara los dispositivos de seguridad, el usuario comunicará el hecho al propietario, con lo que estará exento de responsabilidad.

ART. 44°.- En los casos en que las dosis recibidas por el personal ocupacionalmente expuesto excedan de un tercio de las máximas permisibles señaladas en este Reglamento, el responsable fijará el tipo de dosimetría personal autorizado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia que el propietario deberá proporcionar al trabajador.

ART. 45°.- Con base en los resultados de la dosimetría y del examen médico, el responsable deberá:

- I.- Requerir al propietario el retiro inmediato del trabajador del área de exposición a las radiaciones, de manera temporal, cuando se rebase la dosis máxima permisible o se advierta alguna alteración en su organismo como consecuencia de la exposición.
- II.- Requerir al propietario el retiro inmediato del trabajador -

cuando éste haya recibido una dosis que rebase la máxima permisible, alcanzando hasta 25 rems, en una sola exposición, y,

III.- Requerir al propietario el retiro inmediato del trabajador y solicitar a la Secretaría de Asistencia la cancelación de la autorización concedida al usuario ó al técnico radiólogo, cuando hayan recibido dosis mayores de 25 rems ó existan lesiones permanentes.

ART. 46°.- Aplicada alguna de las medidas señaladas en las fracciones I y II del artículo anterior, el propietario sólo podrá emplear al trabajador en una actividad que entrañe riesgo de radiaciones, cuando el responsable en seguridad radiológica, con base en los exámenes médicos así lo autorice por escrito.

#### CAPITULO V.

De las normas de Protección al Paciente.

ART. 47°.- Si en el momento de la exposición del paciente a los rayos "X", las gónadas están dentro de los límites de haz útil, pero no necesitan exponerse, deberán protegerse con blindaje de gónadas.

ART. 48°.- Sólo bajo prescripción médica se expondrá a un ser humano a las radiaciones producidas por un aparato de rayos "X" tipo diagnóstico y nunca por desiciones de carácter administrativo ó de rutina.

ART. 49°.- Sólo se practicarán encuestas de salud pública que impliquen el uso de los rayos "X", cuando no exista otro método de diagnóstico menos agresivo, que garantice plenamente la detección de la enfermedad y por ningún motivo se utilizará en niños menores de 12 años.

ART. 50°.- El médico que prescriba estudios radiológicos deberá tomar en cuenta las siguientes normas :

I.- Los exámenes radiológicos de la parte baja del abdomen y pel-

-vis de las mujeres con capacidad reproductiva y que no sean urgentes desde el punto de vista médico, deberán realizarse - durante los diez primeros días del ciclo menstrual;

II.- Los exámenes radiológicos del abdomen y de la pelvis de mujeres con período de gestación, que puedan diferirse, se llevarán a cabo después de concluido este período, ó por lo menos hasta la segunda mitad del mismo, y,

III.- La pelvimetría sólo se ordenará cuando sea estrictamente necesaria y durante las últimas semanas del embarazo.

ART. 51°.- Los equipos portátiles de rayos "X" tipo diagnóstico, deberán utilizarse únicamente cuando no sea conveniente médicamente - trasladar al paciente a una instalación.

ART. 52°.- La fluoroscopia sólo se utilizará cuando la radiografía no pueda proporcionar la información requerida por tratarse de órganos en movimiento.

ART. 53°.- Quedan prohibidos los equipos portátiles de fluoroscopia y los llamados fluoroscopios de mano y de cabeza.

ART. 54°.- Cuando se hagan estudios radiográficos que no sean de tórax, la distancia foco-piel no deberá ser menor de 30 centímetros.

ART. 55°.- En fluoroscopia, fotofluoroscopia y radiografía de tórax con aparatos que no sean diseñados especialmente para ese efecto, el estudio deberá realizarse a una distancia foco-piel no menor de 60 centímetros, y para aquellos equipos diseñados para exámenes de tó-rax, no deberá ser menor de 45 centímetros.

ART. 56°.- La dosis que reciba el paciente en la superficie de entrada del haz de rayos "X" de un equipo de fluoroscopia no deberá exceder de 5 rems por minuto.

ART. 57°.- Durante la radiación, sólo permanecerán en la sala de ra



-yos "X", el paciente y el personal necesario para la ejecución del estudio de que se trate.

#### CAPITULO VI.

De las Instalaciones.

ART. 58°.- La distribución en las instalaciones deberá garantizar - que los accesos a la sala de rayos "S" se mantengan cerrados durante la radiación.

ART. 59°.- Las salas de rayos "X", serán señaladas por medio de anuncios fácilmente visibles que indiquen la presencia de radiaciones.

Además de los anuncios mencionados, se pondrá cerca de ellos la información apropiada que permita al personal tomar las precauciones necesarias.

ART. 60°.- En el caso de que existan varios equipos de rayos "X" tipo diagnóstico en una sala, éstos no deberán utilizarse simultáneamente.

ART. 61°.- La sala de rayos "X" deberá contar con un blindaje aprobado por la Secretaría de Salubridad y Asistencia que garantice la protección del usuario y del ayudante técnico.

ART. 62°.- La sala de rayos "X" deberá estar diseñada de manera que pueda observarse al paciente y establecer comunicación con él desde el tablero de control, en el momento de las tomas radiográficas.

ART. 63°.- La instalación contará con el blindaje que garantice que cuando el haz de los aparatos de rayos "X" pueda dirigirse de manera permanente a una zona ocupada por el personal ó por el público, éstos no se expongan a dosis mayores de las permisibles.

ART. 64°.- El control de la exposición deberá hacerse exclusivamente desde el tablero de control, excepto cuando se trate de técnicas --

especiales que no lo permitan así. En este caso, el personal deberá usar los dispositivos de seguridad necesarios señalados en este Reglamento.

ART. 65°.- La Secretaría de Salubridad y Asistencia, tomando en cuenta la carga de trabajo determinará los casos en que el fluoroscopio deberá contar con intensificador de imagen.

ART. 66°.- Los equipos de fluoroscopia que se empleen en procedimientos quirúrgicos deberán contar con intensificador de imagen.

ART. 67°.- Las salas de fluoroscopia deberán emplear luz roja durante las pausas en el uso de los equipos.

## CAPITULO VII.

De los Equipos.

ART. 68°.- El diseño de los equipos de rayos "X" tipo diagnóstico, garantizará que las distancias foco-paciente no sean menores que las especificadas en los artículos 54° y 55° de este Reglamento.

En el caso de equipos móviles se utilizarán conos, diafragmas y marcos especificadores para obtener este resultado.

ART. 69°.- Cada tubo del aparato de rayos "X" tipo diagnóstico, deberá estar dentro de una coraza que garantice que la exposición por la radiación de fuga, medida a una distancia de un metro del foco, no excederá de 100 miliroentgens en una hora.

ART. 70°.- En el control de los equipos de rayos "X" tipo diagnóstico, deberá indicarse el potencial y la corriente del tubo de rayos "X" que se este utilizando en el momento de la exposición.

ART. 71°.- Los equipos de rayos "X" tipo diagnóstico que cuenten con más de un tubo que pueda ser operado desde un solo control, deberán

indicar en la coraza del tubo o cerca de ella y en el control, con una señal luminosa, cuál tubo está operando.

ART. 72°.- La coraza del tubo deberá indicar la filtración inherente del haz útil con que cuenta el equipo.

ART. 73°.- El haz útil deberá filtrarse de acuerdo con las siguientes especificaciones :

I.- En trabajos de diagnóstico normal, incluyendo radiografía dental, el filtro deberá ser:

a).- Equivalente y no menor de 1.5 milímetros de aluminio para voltaje hasta de 70 kilovolts inclusive;

b).- De dos milímetros de aluminio para voltajes entre 70 y 100 kilovolts, y,

c).- De 2.5 milímetros de aluminio para voltajes mayores de 100 kilovolts, y,

II.- En procedimientos con potenciales de operación por debajo de 50 kilovolts (mastografía) la filtración permanente total mínima deberá ser equivalente por lo menos a la que se obtiene con filtros de 0.5 milímetros de aluminio.

ART. 74°.- El tubo de rayos "X" deberá contar con diafragmas, conos ó colimadores que limiten el haz útil al área de interés para el diagnóstico.

ART. 75°.- El colimador deberá contar con un haz luminoso coincidente con el haz útil, que indique el tamaño del área de interés para el diagnóstico.

ART. 76°.- El equipo de rayos "X" tipo diagnóstico deberá contar con un sistema de limitación ajustable del haz, que proporcione campos regulares y que alinee la placa con el haz útil, mostrando los límites de éste en la placa.

ART. 77°.- El usuario deberá dirigir el haz útil de radiación sólo al paciente.

ART. 78°.- El tubo de rayos "X", el colimador y la pantalla fluoroscópica ó el intensificador de imagen deberán estar acoplados en forma de que el haz útil incida en la pantalla sin rebasar los límites de la misma.

ART. 79°.- En los procedimientos de fluoroscopia se observarán las siguientes normas:

- I.- La salas de fluoroscopia que no cuenten con intensificador de imagen, deberán contar con un sistema que les permita oscurecerse debidamente e iluminarse con luz roja de seguridad;
- II.- Los aparatos distintos a fluoroscopia deberán contar con un reloj interruptor que corte la exposición a los 5 minutos efectivos de fluoroscopia;
- III.- Las mesas y los soportes de los equipos de fluoroscopia deberán contar con cortinas y blindajes laterales que tengan un equivalente de plomo mínimo de 0.5 milímetros;
- IV.- El fluoroscopista deberá utilizar gafas de adaptación a la obscuridad durante un tiempo mínimo de 15 minutos antes de iniciar el procedimiento y siempre que al interrumpirse éste se encienda la luz;
- V.- Durante el examen fluoroscópico, el personal que lo efectúe - deberá utilizar delantales con blindaje mínimo equivalente de 0.5 milímetros de plomo, y.
- VI.- En los exámenes fluoroscópicos que requieran colocar las manos cerca ó en el haz de radiación, el personal deberá utilizar guantes que le cubran toda la mano con un blindaje mínimo equivalente a 0.25 milímetros de plomo.

ART. 80°.- La pantalla fluoroscópica deberá estar cubierta con vidrio

protector que tenga un equivalente de plomo mínimo de 1.5 milímetros para equipos hasta de 70 kilovolts; de 2 milímetros para equipos -- hasta de 100 kilovolts y de 0.01 milímetros para cada kilovolt adicional para equipo de más de 100 kilovolts.

Aquellos aparatos de fluoroscopia que cuenten con intensificadores de imagen y partes adyacentes del mismo, sujetos a exposición de haz útil, deberán tener la misma protección requerida para la pantalla fluoroscópica.

ART. 81°.- Si el equipo permite la toma de película durante el examen fluoroscópico, el haz útil deberá estar interceptado por una barrera que tenga un equivalente de plomo en los términos del artículo 80°.

ART. 82°.- El interruptor de los aparatos de fluoroscopia, deberá funcionar a voluntad del fluoroscopista, localizandose cerca de éste y protegido contra su operación accidental.

ART. 83°.- El interruptor de exposición de los aparatos de radiografía deberá funcionar a voluntad del operador, sin que puedan ocurrir exposiciones accidentales.

ART. 84°.- El disparador de los equipos fijos de radiografía deberá localizarse fuera de la sala de rayos "X", ó en su defecto detrás de una mampara blindada.

ART. 85°.- En los equipos portátiles y dentales de radiografía, el disparo deberá realizarse a una distancia mínima de 2 metros del tubo y del paciente.

Cuando el número de disparos de los equipos mencionados sea mayor de 150 por semana, el disparo deberá realizarse detrás de una mampara blindada ó a una distancia de 5 metros del tubo y del paciente.

ART. 86°.- La plaza radiográfica que requiera pantalla reforzada se utilizará siempre con ésta.

ART. 87°.- Los equipos de catastro torácico deberán estar diseñados y blindados de manera que todo el personal que intervenga en el examen, quede protegido sin necesidad de usar dispositivos de seguridad.

ART. 88°.- En los equipos de radiografía dental, la coraza del tubo de rayos "X" deberá estar sostenida por el mismo equipo y mantenerse fija con la posición deseada durante la exposición.

ART. 89°.- Los equipos de radiografía dental deberán contar con un reloj debidamente calibrado, que controle el tiempo prefijado por el operador para la exposición en radiografía dental convencional. -- Las exposiciones no serán mayores de 5 segundos.

ART. 90°.- En exámenes radiográficos dentales, la filtración total del haz útil no deberá ser menor que los valores especificados en el artículo 73° de este Reglamento.

ART. 91°.- Para la toma de una radiografía dental convencional, el equipo de rayos "X" tipo diagnóstico deberá contar con un cono espaciador que limite el campo de estudio y que dé una distancia mínima foco-piel de 20 centímetros para equipos que operen a más de 60 kilovolts y no menor de 10 centímetros para equipos que operen a 60 - kilovots ó menos y cuyo diámetro de salida sea menor de 7.5 centímetros.

ART. 92°.- El usuario de equipos de radiografías dentales deberá utilizar dispositivos de sostén para la película y solo cuando el caso clínico no lo permita, la sostendrá el paciente.

ART. 93°.- Los equipos utilizados para radiografía dental especial, como procedimientos panorámicos y cefalométricos, deberán ajustarse a las normas para radiografías generales que contiene este Reglamento.

CAPITULO VIII.

De la Inspección, Medidas de Seguridad y Sanciones.

ART. 94°.- La vigilancia del cumplimiento del presente Reglamento y las disposiciones que de éste se deriven, estará a cargo de la Secretaría de Salubridad y Asistencia la que a través del cuerpo de inspectores que sean designados, efectuará las visitas correspondientes.

ART. 95°.- Para los efectos del artículo anterior, la inspección se sujetará a lo dispuesto en el Capítulo I, Título Decimoquinto del Código Sanitario.

ART. 96°.- Las medidas de seguridad serán de inmediata ejecución, tendrán carácter preventivo y se aplicarán sin perjuicio de las sanciones que en su caso correspondieren.

ART. 97°.- La Secretaría de Salubridad y Asistencia podrá dictar una ó más de las siguientes medidas de seguridad.

- I.- La suspensión de trabajos y servicios;
- II.- La clausura temporal, que podrá ser total ó parcial;
- III.- La retención o aseguramiento de objetos;
- IV.- El decomiso;
- V.- La desocupación y desalojamiento de establecimientos, y,
- VI.- Las medidas técnicas preventivas de la contaminación ambiental.

ART. 98.- Para la aplicación de las medidas de seguridad, se estará a lo dispuesto por el Capítulo II y en lo que se refiere al procedimiento a lo que establece el Capítulo IV del Título Decimoquinto del Código Sanitario.

ART. 99°.- Las violaciones al presente Reglamento y disposiciones que de él se deriven, serán sancionadas administrativamente por la

Secretaría de Salubridad y Asistencia, la que aplicará lo dispuesto en el Capítulo II del Título Decimoquinto del Código Sanitario y lo que señale el presente Reglamento.

ART. 100.- Para la aplicación de sanciones se estará al procedimiento señalado en el Título Decimoquinto, Capítulo IV del Código Sanitario.

ART. 101.- La Secretaría de Salubridad y Asistencia podrá aplicar - las siguientes sanciones :

- I.- Multas;
- II.- Cancelación de autorizaciones;
- III.- Clausura temporal o definitiva la que podrá ser parcial o total, y,
- IV.- Arresto hasta por treinta y seis horas.

ART. 102.- Por cada infracción de las señaladas en este Reglamento, la Secretaría de Salubridad y Asistencia aplicará las sanciones correspondientes, tomando en cuenta las siguientes circunstancias:

- I.- La gravedad de la infracción
- II.- El carácter intencional o impudencial de la acción ú omisión, y,
- III.- La reincidencia.

ART. 103.- El propietario del establecimiento y el responsable de - seguridad radiológica serán solidariamente responsables de la aplicación de las normas contenidas en el Capítulo II "De las Dosis Máximas Permisibles" y de los artículos 39, 41, 44 y 45 de este Reglamento.

ART. 104.- El usuario será responsable de la aplicación de las disposiciones contenidas en el Capítulo V "De las Normas de Protección al Paciente" y de los artículos 60, 64, 67, 68, 77, 85 y 92 de este Reglamento.



ART. 105.- La infracción a las disposiciones contenidas en los artículos 5, 6, 7, 8, 20, 23, 47, 50, 51, 52, 54, 55, 56, 57, 59, 60, - 64, 67, 70, 71, 72, 75, 76, 77, 78, 86 ó 92 de este Reglamento se sancionarán con multa de cien a cinco mil pesos.

ART. 106.- La infracción a las disposiciones contenidas en los artículos 11, 13, 15, 22, 24, 33, 34, 35, 36, 39, 41, 43, 44, 45, 46, - 48, 49, 53, 65, 66, 69, 74, 79, 80 ó en los demás casos que no estén comprendidos en el artículo 105 del presente Reglamento, se sancionarán con multa de cien a quince mil pesos.

ART. 107.- En caso de reincidencia, las sanciones podrán ser hasta el doble de las que se señalan como máximas en los artículos 105 y 106 de este Reglamento.

ART. 108.- La revocación de licencias sanitarias o de autorizaciones sólo se podrá imponer por faltas graves a este Reglamento ó por reincidencia. Las revocaciones mencionadas tendrán como consecuencia - en el primer caso, la clausura de los establecimientos y en el segundo, la suspensión de las actividades.

ART. 109.- Los establecimientos a que se refiere este Reglamento que carezcan de licencia sanitaria o de autorización de uso de sus instalaciones, serán sancionadas en los términos del presente Capítulo, y en caso de que no la soliciten en el término de diez días, serán clausurados hasta en tanto no obtengan la autorización de uso y la licencia sanitaria respectiva.

Se procederá a la clausura definitiva de estos establecimientos cuando les sea resuelta negativamente la solicitud de licencia sanitaria ó de autorización de uso de la instalación.

ART. 110.- Podrá decretarse la clausura temporal, parcial ó total - hasta por treinta días de un establecimiento, cuando las actividades que en él se realicen no se sujeten a las disposiciones sanitarias y constituyan un peligro para la salud pública. Si después de la reapertura del establecimiento, sus actividades continuaran siendo

violatorias de las normas legales y constituyendo un peligro para la salud pública, se decretará la clausura definitiva, parcial ó total.

ART. 111.- En caso de clausura definitiva quedarán sin efecto las autorizaciones que hubieren otorgado a los establecimientos.

ART. 112.- Se sancionará con arresto hasta de treinta y seis horas, a la persona que interfiera ó se oponga, en cualquier forma, al ejercicio de las funciones de la autoridad sanitaria.

ART. 113.- Las resoluciones pronunciadas y los actos ejecutados por la Secretaría de Salubridad y Asistencia, con apoyo en este Reglamento, podrán ser impugnadas mediante los recursos administrativos y el procedimiento establecido en el Capítulo V, del Título Decimoquinto del Código Sanitario.

#### TRANSITORIOS.

ARTICULO PRIMERO.- El presente Reglamento entrará en vigor a los noventa días hábiles de su publicación en el "Diario Oficial" de la Federación. (Se publicó el 25 de Abril de 1978).

ARTICULO SEGUNDO .- Los establecimientos que cuenten con equipos de rayos "X" tipo diagnóstico y que estén funcionando al entrar en vigor este Reglamento, deberán recabar las autorizaciones y licencia de rigor, en un plazo de doce meses que se contarán a partir de la fecha de vigencia del presente Reglamento.

ARTICULO TERCERO.- Se derogan las disposiciones que se opongan a este Reglamento.

Dado en la residencia del Poder Ejecutivo Federal, en la ciudad de México, Distrito Federal, a los cinco días del mes de Abril de mil novecientos setenta y ocho.- JOSE LOPES PORTILLO.- (Rúbrica).- El Secretario de Salubridad y Asistencia, Emilio Martínez Manautou (Rúbrica).

## APENDICE.

- APLEBAUM CD: 1942 postulo la caries como un proceso proteolítico
- BAUNGAERTNER C. D.: 1911 Demostro la producción de acidos de las bacterias
- BLAYNEY C. C.: 1942 Compró que el 50% de las caries proximales se descubren por las placas radiográficas.
- BUCHER C. D.: 1944 Compró que la exposición radicular es un hecho clínico común.
- CLARK C. D.: 1871 Reafirma la teoría acidógena en la formación de caries.
- DIA MOND C. D.: 1946 Postulo la caries como un proceso proteolítico.
- ELLIS C. D.: 1970 Clasifico las fracturas.
- ERVIN C. D.: 1944 Compró que la exposición radicular es un hecho clínico común.
- FLEISMANN C. D.: 1914 Demostró la producción de acidos de las bacterias.
- GOTLIEB C. D.: 1944 Postulo la caries como un proceso proteolítico.
- GRECO C. D.: 1942 Compró que el 50% de las caries se descubren mediante radiografías.
- GURLEY C. D.: 1940 Realizó el tallado de cavidades y las obturo con fosfato de Zinc.
- KERR C. D.: Estudió los fenómenos de la resorción idiópática.
- KITCHIN C. D.: 1948 Compró que la exposición radicular es un hecho clínico común.
- LEBER C. D.: 1867 Realizó hallazgos de microorganismos en la caries.
- LENHOSSEK VON C. D.: 1919 Estudió los craneos radiocefalos del período preneolítico.
- Mc. CLURE ARNOLD C. D.: 1940 Reafirmo que la erosión está relacionada con el contenido de citratos salivales.
- MANNENBERG C. D.: 1963 Compró que los jugos de frutas acidas producen la intefacción de la eroción dental.
- MAGITTOT C. D.: 1878 Reafirmó la teoría acidógena en la formación de caries
- MELLANBY MAY C. D.: 1934 Postuló la hipoplasia adamantina como predisponente al desarrollo de las caries.
- MILLER C. D.: 1882 Definió la caries como proceso quimioparasitario

## APENDICE,

- MILLES C. D.: 1881 Encontró microorganismos en la dentina cariada.
- ROETGEN WILHEM CONRAD FISICO: 1895 Descubrió los rayos X.
- SCHATZ C. D.: 1952 Postuló la destrucción del esmalte a partir de quelatos.
- TOMES C. D.: 1873 Afirmó la teoría acidogena en la formación de la caries.
- UNDERWOOD C. D.: 1881 Encontró microorganismos en la dentina cariada.
- YAN HUYSEY, 1940 Talló cavidades obturandolas con fosfato de Zinc.
- ZANDER C. D.: 1947 Estudió el efecto de la temperatura en dientes de pe---  
rros usando un termopar insertado en la pulpa.

## BIBLIOGRAFIA GENERAL

ALVIN L. MORRIS - HARRY M. BOHANNA N  
LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRÁCTICA GENERAL  
EDITORIAL LABOR  
MEXICO 1983

ARTHUR H. WEHRMANN  
LINCOLN R. MASON HING  
RADIOLOGIA DENTAL  
ED. SALVAT EDITORES S.A.  
2a. ED.  
MEXICO

BALINT ORBAN  
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL  
EDITORIAL LABOR  
MONTEVIDEO ARGENTINA  
1964

DAVID GRISMAN  
ENFERMEDADES DE LA BOCA  
SEMILOGIA, PATOLOGIA CLINICA Y TERAPEUTICA DE LA MUCOSA BUCAL  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA

DONALD A. KEER  
JAJORM ASH  
H. DEAN MILLARD  
DIAGNOSTICO BUCAL  
ED. MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA

## BIBLIOGRAFIA GENERAL

EDWARD STAFNE- JOSEPH GIVILLISCO  
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO EN ODONTOLOGIA  
EDITORIAL PANAMERICANA  
BUENOS AIRES ARGENTINA

JONH GIUNTA  
PATOLOGIA BUCAL  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO 1978

JONH I DE INGLE - EDWARD EDGERTON BEVEDIDGE  
ENDODONCIA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
2a. EDICION  
MEXICO

J.J. PINBORG  
PATOLOGY OF THE DENTAL HARD TISSUES  
EDITORIAL W.B. SAUNDERS COMPANY  
PHILADELPHIA LONDON AND TORONTO  
1970

H.M. WORTH  
PRINCIPLES AND PRACTICE OF ORAL RADIOLOGIC INTERPRETATION  
EDITORIAL YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS INC.  
CHICAGO

## BIBLIOGRAFIA GENERAL

HOWARD L. WARD - MARVING SIMRING  
MANUAL DE ODONTOLOGIA CLINICA  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA

L.C. ALEXANDER - LYMAN E. FRANCIS.  
ENDODONCIA Y TERAPEUTICA ORAL  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA

PAUL N. BAER - SHELDON D. BENJAMIN  
ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA

RECAREDO A. GOMEZ MATTALDI  
RADIOLOGIA ODONTOLOGICA  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA

RICHARD C O'BRIEN  
RADIOLOGIA DENTAL  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
3a. EDICION  
MEXICO 1975

ROBERT J. GORLIN  
HENRY M. GOLDMAN  
THOMA  
PATOLOGIA ORAL  
ED. SALVAT EDITORES S.A.  
BARCELONA ESPAÑA 1975

## BIBLIOGRAFIA GENERAL

SALVADOR LERMAN  
HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA  
ED. MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA

SAMER RAFLA - MARVIN ROTMAN  
INTRODUCTION TO RADIOTERAPIA  
ED. THE C.U. MOSBY COMPANY  
NEW YORK  
1978

SAMUEL LUKS  
ENDODONCIA  
ED. INTERAMERICANA  
MEXICO  
1978

SAMUEL SELTZER - I.B. BENDER  
LA PULPA DENTAL CONSIDERACIONES BIOLOGICAS  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA

S.N. BHASKAR  
INTERPRETACION RADIOGRAFICA PARA EL ODONTOLOGO  
EDITORIAL MUNDI  
BUENOS AIRES ARGENTINA



## BIBLIOGRAFIA GENERAL

STEPHEN COHEN - RICHARD C. BURNS.

EDODONCIA

LOS CAMINOS DE LA PULPA

EDITORIAL INTERMEDICA

BUENOS AIRES ARGENTINA

1979

T.C. O'BRIEN

ASPECTO MICROBIANO DE LA CARIES DENTAL

EDITORIAL INFORMATION RETIEVAL INC.

WASHINGTON AND LONDON

1976.

TOMAS VELAZQUEZ

ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL

EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA

MEXICO 1983

WILLIAM M.C. SHAFER

MAYNARD K. HINE

BARNET M. LEVY

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

ED. INTERAMERICANA

MEXICO 1978