

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL ESMALTE DENTAL DE
PIEZAS PERMANENTES DE PERSONAS NO MAYORES DE 15
AÑOS QUE FUERON SOMETIDOS A RADIOTERAPIA DE
CABEZA Y CUELLO EN UN RANGO DE EDAD 0 – 8 AÑOS, EN LA
CLÍNICA DE RADIOTERAPIA R.A.M.S.A., DE LA CIUDAD DE
GUATEMALA.**

Tesis Presentada por:

JOSÉ LUCIANO DELGADO MONTEJO

**Ante el tribunal de la Facultad de Odontología de la Universidad de San
Carlos, que practicó el Examen General Público, previo a optar al título
de:**

CIRUJANO DENTISTA

Guatemala, Octubre de 2004

JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo.
Vocal Primero:	Dr. Sergio Armando García Piloña.
Vocal Segundo:	Dr. Guillermo A. Ruiz Ordóñez.
Vocal Tercero:	Dr. Cesar Mendizábal Girón.
Vocal Cuarto:	Br. Pedro José Asturias Sueiras.
Vocal Quinto:	Br. Carlos Iván Dávila Álvarez.
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños.

TRIBUNAL QUE PRACTICÓ EL EXÁMEN GENERAL PÚBLICO

Decano:	Dr. Carlos Alvarado Cerezo
Vocal Primero:	Dr. Alejandro Ruiz Ordóñez
Vocal Segundo:	Dra. Julia Ninnet Melgar Cardona
Vocal Tercero:	Dra. Maria Isabel Molina Muñiz
Secretario:	Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

DEDICO ESTE ACTO

A DIOS: Ser hermoso que ha estado a donde quiera que voy, a través de Jesucristo y su Espíritu Santo.

A MIS PADRES: Instrumentos de Dios que han hecho posible este éxito, el cual es de ustedes. Madre gracias por tu amor y entrega, gracias por creer en mi.

A MIS HERMANOS: Alba Aída, Juana Antonieta, Amilcar, Omar, Bety, gracias por su cariño.

A MIS FAMILIARES: Gracias por su cariño y respeto.

A MIS AMIGOS: Agradezco su apoyo durante mi carrera.

A USTED: Por acompañarme.

DEDICO ESTA TESIS

A Dios todopoderoso

A mis Padres

A mi patria Guatemala

Al Municipio de Jacaltenango

A mi querida escuela Instituto Normal para Varones de Occidente (I.N.V.O.)

A la Universidad de san Carlos de Guatemala

A la Facultad de Odontología

A mis padrinos Dr. Julio Arroyo Mora.

**A mis catedráticos e instructores que compartieron sus conocimientos y su sabiduría,
muchas gracias.**

**A todos las personas que de alguna manera me ayudaron a lo largo de mi carrera,
muchas gracias**

Muchas gracias y que Dios les bendiga.

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

**Tengo el honor de someter a vuestra consideración mi traba de tesis titulado:
“CARACTERISITICAS CLINICAS DEL ESMALTE DENTAL DE PIEZAS PERMANENTES DE PERSONAS NO MAYORES DE 15 AÑOS QUE FUERON SOMETIDOS A RADIOTERAPIA DE CABEZA Y CUELLO EN UN RANGO DE EDAD 0-8 AÑOS, EN LA CLINICA DE RADIOTERAPIA R.A.M.S.A., DE LA CIUDAD DE GUATEMALA,” conforme lo demandan los estatutos de la Facultad de la Universidad de San Carlos de Guatemala, previo a optar al título de:**

CIRUJANO DENTISTA

Quiero agradecer a mi asesora Dra. Julia Ninnet Melgar Cardona, a los profesionales consultados, Dr. Henry Cheesman, Dra. Anabella Corzo, Dr. Miguel Ángel Mérida, por brindarme el apoyo, los datos, los materiales para la realización de dicho trabajo. Y a vosotros señores del Honorable Tribunal Examinador os ruego aceptar las muestras de mi mas alta consideración y respeto.

Muchas gracias.

ÍNDICE

1.	Sumario	02
2.	Introducción	03
3.	Planteamiento del Problema	04
4.	Justificación	05
5.	Revisión de Literatura	06
6.	Objetivos	22
7.	Variables	23
8.	Metodología	24
9.	Presentación de Resultados	25
10.	Análisis y Discusión de Resultados	46
11.	Conclusiones	50
12.	Recomendaciones	51
13.	Limitaciones	52
14.	Bibliografía	53
15.	Anexos	55

SUMARIO

La presente investigación de tipo exploratorio, tuvo como propósito determinar las alteraciones clínicas que pudieron afectar al esmalte dental de las piezas permanentes, cuando aun se encontraban en las fases de inicio, calcificación y maduración; es decir, previo a su erupción en la cavidad bucal, en pacientes niños que recibieron tratamiento de Radioterapia en las regiones de cabeza y cuello en la clínica de radioterapia “Radiaciones Médicas Sociedad Anónima” (R. A. M. S. A.) de la Ciudad de Guatemala.

La muestra fue de 29 pacientes, quienes recibieron radioterapia cuando estaban comprendidos en las edades de 0-8 años y que al momento del estudio, no fueron mayores de 15 años.

Los datos más importantes hallados, son los siguientes: el 100% de la muestra presentó alteraciones clínicas en el esmalte dental en más de alguna pieza permanente evaluada. Del total de piezas permanentes evaluadas, el 95.56% presentó alteraciones clínicas.

Las principales alteraciones clínicas halladas en el esmalte dental son: Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso 79.61%; Agujero, orificio u oquedad 8.41%; Cambios de color 5.50%; Cambio de textura 3.23%, línea de hipoplasia en forma de surco vertical .3.23%. Los defectos en el esmalte dental presentes con mayor frecuencia, fueron defectos cuantitativos del esmalte cuando su dureza es normal denominados: Hipoplasia del esmalte, a excepción del cambio de textura y los cambios de color que son un defecto del esmalte del tipo Hipocalcificación.

Por la edad en que los pacientes recibieron radioterapia, este afectó la actividad ameloblástica en las fases de calcificación a excepción de las primeras premolares.

INTRODUCCIÓN

En Guatemala, la radioterapia para el tratamiento de tumores de cabeza y cuello en niños, es una opción que se ha venido utilizando, sin embargo, los efectos secundarios con relación a las piezas dentales, quizá es una situación difícil de controlar, pero es necesario documentarlo para prestarle la debida atención. En la cavidad bucal son conocidos los efectos secundarios que se presentan en tejidos blandos y duros (óseos), pero a nivel de la actividad ameloblástica (inicio, calcificación y maduración del esmalte) los estudios científicos (Tesis, etc.) son escasos.

Ante esta situación se elaboró un informe sobre la amelogénesis y los factores (especialmente la radioterapia) que alteran su curso normal. Para tal efecto se trabajó en una muestra de pacientes niños que recibieron tratamiento de radioterapia cuando estaban comprendidos en las edades de 0-8 años y al momento del estudio no fueran mayores de 15 años de edad

El trabajo de investigación, se llevó a cabo en base a estudio clínico de inspección y táctil (con explorador dental), y utilizando el cuadro de clasificación de las alteraciones del esmalte según la FDI, se establecieron las alteraciones clínicas que afectaron el esmalte dental de piezas permanentes de pacientes que recibieron Radioterapia en las regiones de cabeza y cuello en la clínica de Radioterapia R.A.M.S.A., el porcentaje de la muestra que presentó alteraciones en el esmalte dental fue de 100%, por lo que es de suma importancia informar y concientizar al odontólogo sobre los riesgos y necesidades de tratamiento en el que se encuentran involucrados estos pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El tratamiento de radioterapia en cabeza y cuello en niños, se emplea en pacientes afectados con cáncer en esa región, lo cual es beneficioso para eliminar las neoplasias, pero está demostrado que además de los efectos terapéuticos de la radiación, existen efectos colaterales o secundarios que son inevitables.

La mayoría de libros menciona los efectos secundarios que sufren los tejidos: blandos, óseo y dental al momento de recibir la radioterapia, pero no hace referencia de los efectos que puedan sufrir los gérmenes dentales en la etapa de formación y calcificación completa del esmalte dental.

Por lo que surge la duda “¿Qué alteraciones clínicas sufre el esmalte de piezas permanentes cuando están en etapa de formación y calcificación del esmalte dental, posterior al tratamiento terapéutico cuando hacen su erupción en la boca?”.

JUSTIFICACIÓN

La radioterapia es una opción de tratamiento en un alto porcentaje de neoplasias malignas en región de cabeza y cuello, pero está demostrado que además de los efectos terapéuticos de la radiación, existen efectos colaterales o secundarios que son inevitables. Motivo primordial para que en el campo de la Odontología, sea de vital importancia conocer los efectos colaterales que este provoca en los gérmenes dentales.

El presente trabajo tiene como propósito establecer si hay presencia de lesiones en el esmalte en pacientes que fueron irradiados en cabeza y cuello cuando las piezas dentales estaban en etapa de formación y calcificación del esmalte dental y así aportar información de este tema a nivel nacional, para poder desarrollar medidas terapéuticas de carácter preventivo con el objeto de disminuir el porcentaje de piezas dentales perdidas por daño al esmalte y sus consecuentes complicaciones al sistema estomatognático.

REVISIÓN DE LITERATURA

¿Qué es el Esmalte Dental?

Descripción General: En condiciones fisiológicas el esmalte maduro recubre la zona de las piezas dentales expuestas al ambiente de la Cavidad bucal ⁽²¹⁾. Es la sustancia más dura y/o mineralizada del cuerpo ⁽¹¹⁻²⁰⁾; es acelular y frágil ⁽⁴⁾, translúcido, y su color se debe al color de la dentina subyacente ⁽¹¹⁻¹²⁾.

En relación a su peso contiene un 96% de materia inorgánica, un 1% de orgánica y un 3% de agua. El componente inorgánico corresponde fundamentalmente a fosfato cálcico en forma de cristales de hidroxiapatita, también existen pequeñas cantidades de carbonatos, magnesio, sodio, potasio y flúor ⁽²¹⁾. Los constituyentes orgánicos del esmalte son glucoproteínas de peso molecular elevado parecidas a la queratina, ricas en amelogeninas y enamelinas ⁽¹¹⁾. En los cortes molidos de dientes, se revela que el esmalte consiste en unidades estructurales distintivas, los bastones o prismas de esmalte ⁽⁴⁾.

Características Clínicas Normales del Esmalte Dental

La superficie del esmalte dental es lisa en la mayor parte de las caras axiales, salvo algunos surcos, pozos y ciertas formaciones anatómicas, más pronunciadas en el 1/3 cervical de la corona conocidos como periquematos. La superficie oclusal de las piezas posteriores y algunas veces la lingual de las anteriores es marcadamente irregular, presentando el esmalte en realidad una superficie rugosa como consecuencia de la existencia de crestas u ondulaciones, llamadas Líneas de Pickerill, dichas crestas determinan a los periquematos cuya anchura varía en función de la corona, ya que es menor en el área cervical en función de cambios en la velocidad de crecimiento del esmalte ⁽¹⁵⁾.

Blanco es el color de los dientes considerándose como ideal un tinte natural levemente amarillento, gris o castaño, que con la edad, el color se oscurece ligeramente adquiriendo un tono amarillento ⁽⁸⁾. El esmalte tiene un espesor que varía entre un máximo de 2.5 mm en las cúspides de molares y pre-

molares, hasta un grosor mínimo comparable con un borde cortante de un cuchillo en la región cervical de las piezas dentarias.

Amelogénesis: (La formación del esmalte.)

Para comprender mejor la formación y calcificación del esmalte a través de los amelobláastos, se hará un estudio de la odontogénesis (desarrollo de la pieza dental) e histogénesis y características histológicas de los dientes.

Las células que producen el esmalte son los amelobláastos ⁽¹¹⁾ . Las cuales son cilíndricas altas con núcleos ovales. Desde el punto de vista ultra estructural presenta un retículo endoplasmático rugoso bien desarrollado y un “ Complejo de Golgi” supranuclear. Además, en la región del Golgi se observan numerosas vesículas de secreción con material granular, que se vacían desde la parte apical de la célula por exocitosis, es decir de secreción merócrina. El producto de secreción es la matriz de esmalte ⁽¹⁰⁾. Tiene una proyección cónica apical, conocida como “ Prolongación de Tomes”, esta prolongación es parte de la célula secretora de matriz orgánica de un bastón de esmalte ⁽⁴⁾ .

Las piezas dentarias se derivan embriológicamente del ectodermo y mesodermo de la cavidad bucal primitiva, del ectodermo deriva el órgano dentario, estructura epitelial que modela la forma de toda pieza dentaria y da origen al esmalte. Del mesodermo se deriva la papila dentaria que más tarde se diferencia en pulpa dentaria y elabora dentina; y el saco dentario que forma luego el cemento y el ligamento periodontario ⁽¹²⁾ .

Etapas de Desarrollo de los Dientes: Por conveniencia, se describe en etapas el desarrollo de los dientes, aunque no hay límites precisos entre ellos ⁽¹⁵⁾ .

Durante la sexta semana de vida embrionaria, la formación de los dientes comienza como una proliferación localizada del ectodermo asociada con los procesos de los maxilares superior e inferior ⁽⁹⁾

Esta proliferación, también denominada engrosamiento, forma dos crestas, de las cuales la externa da origen al vestíbulo bucal, mientras que la interna, o lámina dentaria, más cercana a la lengua da

origen a los dientes ⁽⁹⁾. La lámina dental esta rodeada por ectomesénquima separada a la vez de ésta, por una lámina basal bien definida ⁽⁹⁾.

En contraste con hipótesis anteriores, en las cuales se decía que el ectodermo era el determinante primario, estudios cuidadosos han demostrado que el mesenquima dental es el que inicia y controla en forma primaria la formación del diente. El mesenquima induce la formación de la lámina ectodérmica, que a su vez propicia la formación de un folículo ectodérmico, y por último del esmalte ⁽¹¹⁾.

Etapa de Brote: El epitelio de la lámina dentaria prolifera en las zonas locales y forma varios engrosamientos redondos o alargados, los botones o gérmenes dentarios ⁽⁹⁾ crecen en dirección al mesenquima a partir de los cuales se forman los dientes deciduos. El desarrollo ulterior, aunque similar en el caso de cada botón ó germen dental, es asincrónico y corresponde al orden de salida de las diversas piezas dentarias en el niño ⁽¹¹⁾.

Etapa de Casquete o Sombrero: (Gorro, capuchón) La división celular rítmica (circadiana) origina proliferación desigual de parte del epitelio ⁽¹⁵⁾. El primordio (botón o germen dentario) aumenta el tamaño y cambia su morfología ⁽¹²⁾.

La superficie profunda del botón comienza a invaginar y varias capas se hacen evidentes. Estas son: El epitelio dental interno o epitelio interno del esmalte, que es una capa de células epiteliales altas (escamosas simples) a nivel de la concavidad, y el epitelio dental externo o epitelio externo del esmalte, que es una capa sencilla de células epiteliales (escamoso simple) cortas sobre la superficie exterior ⁽¹²⁻¹⁶⁾. Encierran una tercera capa, el retículo estrellado cuyas células tienen numerosas prolongaciones que tienen contacto entre sí. Estas capas derivadas del epitelio, que constituyen el órgano del esmalte, están separadas del ectomesénquima circundante por una lámina basal ⁽¹²⁾.

La concavidad del órgano del esmalte se encuentra llena por células ectomesénquimatosas muy apretadas entre sí. Este acumulo de células, que se conoce como papila dental, y el órgano del esmalte se denominan de manera colectiva germen dental ⁽¹²⁾. Durante la etapa de capuchón, crece hacia la profundidad del ectomesénquima un cordón sólido de células epiteliales, llamado lámina

sucedánea, que se deriva de la lámina dental, las cuales en la punta de las láminas sucedánea proliferan hasta formar un primordio, que es el precursor de la pieza dental sucedánea que sustituirá, por último a la pieza decidua. Para las tres molares de cada cuadrante, la extensión se origina a partir de dentina que se empieza a formar durante el quinto mes de la gestación⁽¹²⁾.

Etapa de Campana: La invaginación se profundiza por la proliferación de células lo que hace que el germen dental aumente de tamaño y la acumulación de líquido dentro del órgano del esmalte aumente su aspecto pesado; esto origina una capa adicional de células entre el retículo estrellado y el epitelio dental interno. Esta nueva capa de células es el estrato intermedio. Estos cambios también se denominan en la odontogénesis como etapa de morfodiferenciación e histodiferenciación⁽¹²⁾.

Al resorberse el líquido contenido dentro del órgano del esmalte el epitelio dental externo colapsa sobre el estrato intermedio, lo que aproxima al saco dental vascularizado a esta nueva capa. Al parecer, la proximidad de los vasos sanguíneos hace que el estrato intermedio induzca a las células escamosas simples del epitelio dental interno para que se vuelvan células cilíndricas productoras de esmalte, que reciben el nombre de ameloblastos⁽¹²⁾.

Otra teoría dice que al profundizarse la invaginación ocurre una serie de interacciones entre las células epiteliales y mesenquimatosas que origina diferenciación de las células del epitelio dental interno en células columnares altas llamadas ameloblastos. El intercambio de formación inductiva entre el epitelio y mesénquima ocurre a través de la membrana basal⁽¹⁵⁾.

Como reacción de la histodiferenciación de las células epiteliales internas, las células más periféricas de la papila dental (células mesenquimáticas), en contacto con la lámina basal, se diferencian también para convertirse en células cilíndricas productoras de dentina conocidas como odontoblastos⁽¹¹⁻¹⁵⁾.

En este momento tenemos entendido algunos puntos tales como la diferenciación que han sufrido las células madres a formaciones o capas de células especializadas que originan el germen dental. Es importante dejar en claro el papel del mesenquima dental en el inicio y control en forma primaria de la formación del diente, por ejemplo: el mesenquima induce la formación de la lámina ectodérmica,

que a su vez propicia la formación de un folículo ectodérmico, y por último el esmalte. Cada folículo define una concentración de células mesodérmicas denominada papila dental en un sitio apropiado determinado genéticamente. El mesenquima también determina la formación del órgano del esmalte ⁽¹⁵⁾, (con sus capas ya mencionadas anteriormente).

La papila dental avanza progresivamente en sentido apical, comenzando en el nivel más coronario del diente y de ahí hasta el ápice ⁽²⁰⁾.

Los amelobláastos son formados primero que los odontobláastos. Poco después que los odontobláastos empiezan a elaborar la matriz de dentina hacia la lámina basal, los amelobláastos empiezan a elaborar la matriz de esmalte, la unión entre ellos se llama unión amelodentinaria (UAD), etapa del germen dental denominado etapa de aposición de la odontogénesis ⁽¹¹⁾.

En este punto continuamos con el estudio de la amelogénesis.

Aunque los amelobláastos se diferencian antes que los odontobláastos, parecen necesitar la señal de formación de la dentina para iniciar su propia actividad de síntesis ⁽²¹⁾.

La amelogénesis consta de tres fases: pre-secretora, en la que las células se alinean en hileras de grupos de edad cronológica similar, las más antiguas hacia las cúspides y las más jóvenes hacia el cuello del diente. secretora, fase en la que los amelobláastos, a través de las prolongaciones piramidales de Tomes, producen el componente inicial del esmalte, la matriz. Las hileras de amelobláastos se retraen al unísono secretando una matriz rica en proteínas (hasta el 30% de su composición) e hidroxiapatita. maduración, cuando el esmalte ha alcanzado su grosor definitivo se eliminan los restos de proteínas y agua y se adhieren más iones minerales ⁽²⁰⁾.

La mineralización del esmalte ocurre en dos etapas: una etapa inicial que se da inmediatamente después de la deposición de la matriz y una etapa final o secundaria que ocurre cuando se ha formado gran parte del espesor del esmalte. Este fenómeno ocurre por zonas, siguiendo una dirección perpendicular a la superficie del esmalte ⁽¹²⁾. Los amelobláastos se diferencian primeramente en plano adyacente a la punta de la papila dental y más adelante también en los lados de la corona en desarrollo, donde inicia la producción de esmalte ⁽⁴⁾. La mineralización final se

inicia a nivel de las cúspides o bordes incisales y progresa gradualmente hacia la región cervical. Una vez depositada la última capa de matriz de esmalte, los amelobláastos elaboran una delgada película de sustancia orgánica conocida como cutícula primaria que más tarde mineraliza en mínimo grado ⁽¹²⁾.

Al mineralizarse el esmalte se forman prismas de esmalte alargados, que son la unidad estructural del esmalte ⁽⁹⁾, los cuales se agrandan y maduran ⁽⁴⁾, los cristales crecen en anchura y grosor reduciendo el espacio íter cristalino y los amelobláastos transforman el proceso de Tomes en terminaciones vellosas o paredes lisas las que se prolongan hasta la erupción dental ⁽²¹⁾.

Por cambios morfológicos y funcionales, los amelobláastos pasan de sintetizar cristales de hidroxiapatita (prismas), a formar una capa celular que rodea el esmalte que termina fusionándose con el epitelio de la cavidad oral al erupcionar el diente ⁽²¹⁾.

Una vez finalizada la generación del esmalte se atrofian los amelobláastos ⁽⁹⁾. El esmalte es una sustancia no vital; como los amelobláastos mueren antes que la pieza dentaria se haya abierto paso hacia la cavidad bucal, el cuerpo no puede reparar al esmalte ⁽¹¹⁾.

Así se concluye lo siguiente: el desarrollo del esmalte ocurre en tres etapas: 1) formativa, durante la cual existe deposición de matriz orgánica; 2) de calcificación, cuando se mineraliza la matriz, y 3) de maduración, en la cual los cristales se agrandan y maduran ⁽²⁰⁾.

Como durante su formación el esmalte se elabora en segmentos diarios, el esmalte producido variará según la salud de la madre durante las etapas prenatales o de la salud de la persona después de nacer. El bastoncillo del esmalte refleja en consecuencia, el estado metabólico de la persona durante la época en que se formó el esmalte, lo que da por resultado sucesiones del segmento del bastoncillo del esmalte calcificado normalmente e hipocalcificado. Estas secuencias alternativas, análogas a los anillos de crecimiento del tronco de un árbol, son manifiestas desde el punto de vista histológico y se denominan estrías de Retzius ⁽¹¹⁾. Estas estrías en los rebordes y cúspides no alcanzan la superficie del esmalte y sólo las de las superficies laterales suelen llegar al exterior para formar periquematías. Distintos estudios demuestran que alteraciones sistémicas o locales pueden

producir modificaciones en el desarrollo de las estrías; factores que pueden ser responsables de disrupciones más o menos severas en la amelogénesis ⁽²⁰⁾.

Factores que producen Alteraciones en el Esmalte

Durante la formación del esmalte los amelobláastos son susceptibles a varios factores externos que pueden reflejarse en los dientes erupcionados. Las lesiones metabólicas si son lo bastante graves y prolongadas, pueden provocar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la calidad y color del mismo. Los factores que ocasionan daño al ameloblásto son muy variados aunque los signos clínicos del esmalte defectuoso son los mismos. Los factores etiológicos pueden presentarse a nivel local y afectar a un solo diente o actuar por vía sistémica y dañar todos los dientes en los cuales se forma esmalte ⁽²⁰⁾.

Entre los demás factores capaces de producir daños a los amelobláastos que pueden provocar la alteración están: enfermedades exantematosas (sarampión, varicela, fiebre escarlatina), sífilis congénita, lesión al nacimiento, niños nacidos antes de los nueve meses, enfermedad Rh. hemolítica, infección local o traumatismo, ingestión de químicos (tetraciclinas, fluoruro), etc. ⁽¹⁹⁾.

De acuerdo a la literatura, la radiación es un factor que produce alteraciones de la formación de los tejidos dentarios y de la erupción.

La magnitud de las alteraciones depende de la dosis de energía ionizante, de la duración total de las aplicaciones y de la etapa del desarrollo dentario. Como las piezas dentarias desarrollan en épocas diferentes no están afectadas en igual grado ⁽¹²⁾.

La radioterapia se administra más a menudo en cabeza y cuello para el tratamiento del carcinoma de células escamosas y linfomas ⁽¹⁷⁾. Es el tratamiento del cáncer con radiaciones ionizantes. Estas radiaciones son ondas electromagnéticas de alta energía que dañan el material genético de la célula tumoral impidiendo continuar viviendo. El tratamiento se dirige con máxima precisión al tumor, cuidando de irradiar al mínimo los tejidos sanos ⁽¹⁶⁾. Este tratamiento afecta solamente al tumor y áreas cercanas. Los pacientes sometidos a radioterapia pueden experimentar algunos efectos

secundarios, la causa es que la radiación afecta especialmente a los tejidos formados por células que se reproducen rápidamente ⁽²⁾.

Los amelobláastos parece que son considerablemente más resistentes a la radiación que los odontobláastos ⁽¹⁵⁻²⁰⁾. Aunque Burstone demostró en ratones que después de una dosis de radiación suficiente había una detención en la histogénesis ameloblástica y metaplasia de los amelobláastos a un tipo de células menos diferenciada ⁽¹⁹⁾.

La radioterapia a dosis curativas, por ejemplo, ante una neoplasia, puede causar displasia del esmalte.

Generalmente se ve la displasia por irradiación en niños que sufren neoplasias de cabeza y cuello en los primeros años de vida. Las complicaciones más frecuentemente observadas varían desde áreas localizadas de hipoplasia hasta hipoplasia generalizada ⁽¹²⁾ e hipomaduración ⁽¹²⁾.

La terapia de radiación se puede administrar de dos formas ⁽³⁾:

- Radiación externa: se utiliza un aparato que emite la radiación desde el exterior a los tejidos afectados.
- Radiación interna: es una fuente radioactiva que se coloca dentro o cerca del tumor; a la fuente se llama implante.
- También se puede utilizar fuentes radioactivas administradas oralmente o por medio de inyección.

La radioterapia externa se utilizó por primera vez en 1908; las máquinas o aparatos más utilizados son ⁽³⁾:

- Unidad de cobalto
- El betatrón o acelerador lineal

La unidad de telecobalto: alberga una fuente de un isótopo radiactivo denominado cobalto 60, material que emite radioactividad muy energética. Son rayos gama producto del decaimiento del

cobalto. Su procedimiento es colocar en la unidad una pastilla de cobalto radioactivo que es la que produce la radiación ⁽²²⁾. Existen pruebas de que la radioterapia con cobalto 60, en contraste con la radiación convencional de ortovoltaje, puede tener importantes cualidades de limitación ósea y de piel, por lo que puede reducir la frecuencia de complicaciones de radiación que tan a menudo se vieron en el pasado ⁽¹⁹⁾.

Acelerador Lineal (Linac): Son rayos X de alta energía, permite acelerar electrones con energía entre 4 y 35 MeV; el linac gira alrededor de un eje de rotación de tal manera que el paciente puede ser tratado desde varias orientaciones, optimizando el volumen irradiado sin causar mucho daño al tejido sano ⁽²²⁾.

Frecuencia con que se presentan las complicaciones orales ⁽¹⁶⁾:

- 10% quimioterapia auxiliar.
- 40% quimioterapia primaria.
- 80% trasplante de células madres hematopoyéticas.
- 100% radioterapia en zonas de la cabeza y cuello.

La dosis de radiación ionizante se mide en varios tipos de unidad ⁽⁵⁾:

- roentgen: unidad de carga producida por los rayos X o los rayos gamma que ionizan un volumen específico de aire.
- rad: dosis de radiación que da lugar a la absorción de 100 ergs de energía por g. de tejido; 1 g de tejido expuesto a 1 roentgen de rayos gammas es igual a 93 ergs.
- gray (Gy): dosis de radiación que da lugar a la absorción de 1 julio de energía por Kg. de tejido; 1 Gy corresponde a 100 rad.
- Rem: dosis de radiación que causa un efecto biológico equivalente a 1 rad de rayos X o rayos gamma.
- Sievert (Sv): dosis de radiación que causa un efecto biológico equivalente a 1 Gy de rayos X o rayos gamma; 1 Sv corresponde a 100 rem.

En contraste con estas medidas físicas precisas de exposición y de dosis absorbidas, no existe una unidad adecuada de medida biológica de dosis; la más aproximada es la de “dosis de eritema cutáneo” (D.E.C.) que se usa con frecuencia para indicar la exposición suficiente para producir enrojecimiento de la piel. Por desgracia, varía mucho entre las diferentes personas ⁽¹⁹⁾.

Mecanismos celulares de la lesión por radiación: los efectos agudos de radiación van desde necrosis florida para dosis elevadas (> 10 Gy), a la destrucción de las células proliferantes para dosis intermedias (1 a 2 Gy) y a la ausencia de alteraciones histopatológicas para dosis menores de 0.5 Gy. La lesión subcelular aparece con estas dosis bajas, cuyo principal objetivo es el D.N.A; no obstante, la mayor parte las células muestran respuesta de tipo adaptativo y reparador frente a las dosis bajas de radiación ionizante ⁽⁵⁾.

No se conoce el medio exacto por el cual la radiación ejerce su efecto sobre las células de los tejidos. Se ha postulado que la lesión celular se debe a un número de posibles factores, que son: 1) el efecto tóxico de los productos del trastorno proteínico; 2) inactivación de los sistemas enzimáticos; 3) coagulación o floculación de los coloides protoplasmáticos; o 4) desnaturalización de las nucleoproteínas ⁽¹⁹⁾.

El nivel de radiación necesario para destruir células malignas varía de 40 a 70 Gy. Para que la radiación sea tolerable se fracciona en dosis diarias de casi 2 Gy. ⁽¹⁷⁾.

Alteraciones del esmalte

Con anterioridad se observa que los factores que están relacionados con el apareamiento de defectos en la cantidad y forma del esmalte, son muy variados, condición que se aplica a la hipoplasia por ser ésta un signo clínico. Este término se utilizó por primera vez en 1,893 por Zsigmonay ⁽²⁰⁾. Condición que se aplica a la hipoplasia por ser esta un signo clínico. Los posibles factores causales de esta alteración de la amelogénesis son muy numerosos. Hoy se distinguen tres tipos: las anomalías hereditarias, los traumas localizados y los factores sistémicos. Los primeros afectan a la totalidad de la corona dental y son muy severos, su estudio permite en algunos casos evaluar relaciones biológicas y familiares, pero son poco frecuentes, menos del 1%, según Goodman y Rose (1,996) y de uno entre catorce mil, según Winter y Brook (1,975). Los traumatismos provocan alteraciones que afectan a una sola pieza dental o a las adyacentes, son igualmente poco

habituales (Goodman et-al., 1,980) y fácilmente reconocibles, porque las lesiones sistemáticas o metabólicas interesan a la totalidad de las piezas dentarias que estaban formándose en el momento en que se produjo la disrupción ⁽²⁰⁾. Cualquier afección general que sea capaz de alterar severamente el metabolismo celular, tiene el potencial de afectar morfológica y estructuralmente a todo tejido que esté formándose al mismo tiempo. El cual se puede denominar como hipoplasia del esmalte causados por el medio ambiente ⁽¹⁹⁾.

Los efectos cuantitativos del esmalte, cuando su madurez es normal se conoce como hipoplasia del esmalte. Los defectos cualitativos, en los que se produce esmalte en cantidad normal pero hipomineralizado, reciben el nombre de hipocalcificación del esmalte. El grado del defecto depende de tres condiciones: a) intensidad del factor causante; b) duración de la influencia del factor y c) momento en el cual actúa el factor durante el desarrollo de la corona ⁽¹²⁾.

La hipoplasia sólo aparece si la lesión ocurre durante el desarrollo de los dientes, más específicamente durante la etapa formativa del desarrollo del esmalte. Una vez que este se ha calcificado el efecto no se produce ⁽¹⁹⁾.

La hipoplasia del esmalte puede ser leve y provocar sólo la aparición de fosas en la superficie del mismo, o una línea horizontal que atraviesa el esmalte de la corona. Si se ha interrumpido la actividad ameloblástica durante mucho tiempo se forman grandes áreas con un esmalte irregular o imperfecto ⁽¹⁵⁾. Por lo general el esmalte es de consistencia y dureza normales ⁽¹²⁾.

Las coronas de los dientes pueden o no mostrar alteración del color ⁽¹⁹⁾. Los cambios de coloración parecen estar relacionados con alteraciones en la composición química del esmalte, y en general, son considerados hipocalcificaciones ⁽²⁰⁾. Los cambios de color van desde amarillo hasta pardo oscuro. En ocasiones, el esmalte puede estar totalmente ausente; en otros, puede tener una textura de yeso o incluso consistencia de queso o ser relativamente duro; puede ser liso o bien tener numerosas arrugas o ranuras verticales paralelas ⁽¹⁹⁾. La coloración se altera rápidamente por la acción del pigmento exógenos ⁽¹⁹⁾.

Es importante anotar las observaciones de Rosito, en una población indígena de Guatemala, en el cual concluye que la opacidad fue la manifestación más prevalente, esto puede deberse a que siendo los amelobláastos células muy sensibles y que responden a cambios mínimos en el organismo; y la baja prevalencia de pozos y ranuras se deben probablemente a que se necesitan alteraciones celulares más severas para producirla ⁽¹⁸⁾.

Del Cid Parras en su estudio de tesis, con una muestra de estudiantes de 15 años de edad del departamento de Guatemala, determinó que la superficie dental más frecuentemente afectada por los diferentes defectos del desarrollo del esmalte, es la superficie bucal (80.59%) y la menos afectada la superficie oclusal (6.99 %), la arcada dental más frecuentemente afectada es la superior (57.66%) ⁽⁶⁾.

En 1,982 la FDI formuló un criterio de calcificación de los defectos del esmalte con fines epidemiológicos y propuso un sistema basado en seis categorías (ver cuadro # 1).

Métodos de Observación

La observación más común se lleva a cabo macroscópicamente, sin ningún tipo de aumento (algunos autores sugieren lupa de 10 X), aunque resulta vital la utilización de una fuente lumínica que aporte luz oblicua respecto de la superficie del diente para acentuar la diferencia del espesor del esmalte. En general se identifica fácilmente la existencia de bandas de hipoplasia de hasta 0.25 mm de anchura por ser muy evidentes; por debajo de dicho límite aparecen las líneas y las oquedades u orificios ⁽²⁰⁾.

Desarrollo cronológico normal de los dientes permanentes

La dentición del ser humano es heterodonta (dientes morfológicamente distintos según su función) y difiodonta (dos denticiones, siendo la primera de veinte dientes que tras exfoliarse, da paso a una segunda dentición permanente usualmente de 32 piezas). El desarrollo de cada una de las dos denticiones, temporal y definitiva, atraviesa por tres fases:

- Fase proliferativa, que se extiende desde la aparición de un engrosamiento del ectodermo bucal o “lámina dentaria” hasta el inicio de la calcificación del germen.

- Fase de calcificación.
- Fase de erupción ⁽²¹⁾.

Como ya se mencionó con anterioridad (ver p. 5), la histogénesis de los gérmenes dentales deciduos, inicia con la proliferación de la lámina dentaria. Proliferación que Acevedo ubica en la octava semana de vida intra-uterina ⁽¹²⁾.

En etapas más avanzadas del desarrollo de los dientes primarios, la lámina dentaria prolifera nuevamente formándose una extensión en la superficie lingual de cada germen, la cual da origen a las piezas permanentes ⁽⁴⁾; fenómeno que histológicamente puede coincidir, cuando el proceso alveolar empieza a envolver el diente (deciduo) en desarrollo, y el órgano del esmalte pierde su conexión con el epitelio bucal ⁽⁴⁾. Durante la etapa de capuchón, crece hacia la profundidad del ectomesénquima un cordón sólido de células epiteliales, llamado lámina sucedánea, que se deriva de la lámina dental. Las células en la punta de la lámina sucedánea proliferan hasta formar un primordio que es el precursor de la pieza dental sucedánea que sustituirá por último, a la pieza decidua que se está desarrollando ⁽¹²⁾. Esto ocurre durante el quinto mes de vida intra-uterino para el incisivo central y el décimo mes post natal para la segunda premolar ⁽¹²⁾. Las restantes piezas dentales permanentes (tres molares en cada cuadrante) se originan a partir de una extensión de las dos láminas de dentina hacia atrás que se empieza a formar durante el quinto mes de la gestación ⁽¹²⁾. La molares permanentes inician su desarrollo en el siguiente orden: la primera molar, al cuarto mes de vida intra-uterina; la segunda molar durante el primer año de vida, y la tercera aproximadamente a los cinco años ⁽¹²⁾.

En relación a la calcificación, histológicamente se ha mencionado en las páginas 7-8 sus subsiguientes etapas de maduración y calcificación. Como dato importante conviene anotar que el esmalte es producido todos los días en segmentos de 4 a 8 micrómetros ⁽¹²⁾.

Para fines cronológicos es conveniente consultar el cuadro número 2, el cual se ha preferido utilizar en esta revisión de literatura, especialmente por los estadios que presenta el estudio de iniciación, calcificación y erupción de las piezas dentales permanentes, que creo son las más convenientes para ésta investigación; los demás autores estudiados ⁽¹⁴⁻²¹⁾, los datos son similares.

Erupción dental normal: Durante la constitución del germen dentario, el estadio que corresponde a la formación de la porción radicular del diente, está coordinada con el proceso de erupción y se continúa aún después que el diente ha entrado en contacto con su antagonista en la cavidad bucal ⁽¹⁾.

Aunque se han elaborado muchas teorías, no se conocen aún del todo los factores responsables de la erupción de los dientes⁽¹⁴⁾. Entre estos se destacan los siguientes: elongación de la raíz, vascularidad o presión de fluidos en los tejidos, crecimiento de la pulpa, crecimiento del hueso alveolar, crecimiento de la dentina, presión ejercida por la membrana basal y resorción de la cresta alveolar⁽¹⁻¹⁴⁾.

Los factores que afectan la erupción dentaria son: sistémicos y locales.

Factores sistémicos:

- Altura-peso: personas con mayor altura y peso los dientes permanentes aparecen más temprano.
- Sexo: En el sexo femenino los estados de calcificación y erupción dentaria se adelanta en relación al sexo masculino.
- Raza: Los descendientes de los mayas muestran un apareamiento más tardío de sus incisivos que las personas blancas de Norte América.

Factores Locales:

- Edad o desarrollo dental: La relación de la erupción con el estado de formación de su raíz.
- Piezas dentales temporales con trauma o que hayan requerido terapia puntual pueden afectar en uno u otro sentido la erupción de la pieza sucedánea ⁽¹⁾.

En la cronología del desarrollo y erupción de las piezas permanentes; para fines de la investigación, lo más importante es anotar que la mayoría de autores coinciden en el apareamiento más temprano de la primera molar aproximadamente a los 6 años.

Los estudios a nivel nacional no han encontrado diferencia notoria entre la cronología de erupción de incisivos permanentes en los escolares investigados y los datos reportados en otros países ⁽¹⁻¹³⁾. López Aguilar concluye que a pesar que las mujeres mostraron cierto grado de precocidad en su desarrollo dentario en relación a los varones, la diferencia entre ambos sexos, no fue significativa ⁽¹³⁾.

Los datos de Demirjian y Leves que demuestran que el dimorfismo sexual tiene mayor importancia durante el período del desarrollo de la raíz que durante el desarrollo de la corona ⁽⁴⁾.

En general, todos los autores que se estudiaron ⁽¹⁻³⁻²⁾ coinciden y si bien existen diferencias estas pueden considerarse mínimas (meses) en relación a las etapas de iniciación dada odontogénesis, inicio de la calcificación, corona completa y erupción de las piezas permanentes (ver cuadro #2).

En el grupo de niños de 13 años 0 meses, la dentición permanente no llega a encontrarse presente en su totalidad, excluyendo lógicamente las terceras molares. Las piezas faltantes como los caninos superiores, las segundas premolares superiores e inferiores se encontraron presentes en la cavidad bucal en valores que oscilaron entre 87.5 y 99% ⁽¹⁾.

Los efectos de la radiación sobre los amelobláastos que son más resistentes que los odontobláastos; ocasionan un efecto más grave sobre la formación de la dentina, lo cual impedirá la formación de la raíz ⁽¹⁵⁾ y retraso de la erupción ⁽¹⁾.

Cuadro #1.

Clasificación de las alteraciones del esmalte según la FDI (1,982) ⁽²⁰⁾.

1	Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco crema
2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte
3	Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad
4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transversal
5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical
6	Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente

Cuadro # 2.

Desarrollo cronológico normal de los dientes permanentes ⁽²¹⁾.

diente	Iniciación (mes)	Empieza la calcificación	Corona completa (año)	Erupción (año)
Maxilar				
Incisivo central	5-5 ¼ in utero	3-4 meses	4-5	7-8
Incisivo lateral	5-5 ¼ in utero	1 año	4-5	8-9
Canino	5-5 ½ -6 in utero	4-5 meses	6-7	11-12
Primer premolar	Nacimiento	1 ½ -3 ¾ años	5-6	10-11
Segundo premolar	7 ½ -8	2-2 ½ años	6-7	10-12
Primer molar	3 ½ -4 in utero	Nacimiento	2 ½ -3	6-7
Segundo molar	8 ½ -9	2 ½ -3 años	7-8	12-13
Tercer molar	3 ½ -4 años	7-9 años	12-16	17-25
Mandibular				
Incisivo central	5- 5 ¼ in utero	3-4 meses	4-5	6-7
Incisivo lateral	5- 5 ¼ in utero	3-4 meses	4-5	7-8
Canino	5 ½ -6 in utero	4-5 meses	6-7	9-11
Primer premolar	Nacimiento	1 ¾ -2 años	5-6	10-12
Segundo premolar	7 ½ -8	2 ¼ -2 ½ años	6-7	11-12
Primer molar	3 ½ -4 in utero	Nacimiento	2 ½ -3	6-7
Segundo molar	8 ½ -9	2 ½ -3 años	7-8	11-13
Tercer molar	3 ½ -4 años	8-10 años	12-16	17-25

OBJETIVOS

Objetivo General

Establecer las características clínicas del esmalte dental de piezas permanentes de personas no mayores de 15 años que fueron sometidos a radioterapia de cabeza y cuello en un rango de edad de 0-8 años en la clínica de radioterapia R.A.M.S.A.

Objetivos Específicos

1. Establecer qué tipos de alteraciones sufre el esmalte dental, de piezas permanentes, tanto en su textura, cambios de color y superficie, secundario a la radioterapia.
2. Establecer cuáles son las alteraciones más frecuentes en el esmalte dental de piezas permanentes, secundario a la radioterapia.
3. Establecer qué piezas dentales permanentes son las más afectadas.

VARIABLES

Variables Independientes:

- Edad en que fue irradiado el paciente
- Dosis de irradiación por paciente
- Sexo de los pacientes

Variables Dependientes:

- Alteraciones en esmalte dental
- Piezas dentales
- Zona irradiada

METODOLOGÍA

Descripción de la Población: Se realizó un estudio en una muestra de 29 pacientes que recibieron tratamiento de radioterapia en las regiones de cabeza y cuello, comprendidos en las edades de 0-8 años en la clínica de radioterapia R.A.M.S.A., y que al momento del estudio no fueran mayores de 15 años, de ésta muestra se estudiaron las piezas dentales permanentes sin restauración; excluyéndose a los pacientes con antecedentes de haber sido expuestos a otros factores etiológicos de la displasia del esmalte.

Técnica de Procedimientos: Previo la autorización del director de la clínica de radioterapia R.A.M.S.A., se informó a cada paciente sobre su participación y sobre los objetivos del estudio y se pidió su autorización y firma en el consentimiento informado. Se elaboró una boleta de recolección de datos, se procedió a llenar el día de la evaluación el cual consistió en un examen clínico (macroscópico) en la superficie del esmalte dental, auxiliándose del explorador dental y lupa (10x) cuando se consideró necesario.

Los datos obtenidos del examen clínico de las piezas dentales permanentes (excepto las terceras molares), de cada uno de los pacientes que formaron la muestra, fueron tabulados usando como guía la clasificación de las alteraciones del esmalte según la FDI (ver cuadro # 1, p. 20)

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Los resultados obtenidos en este estudio son:

Muestra: De los 29 pacientes estudiados, el 100% presentó alteraciones clínicas en el esmalte dental en más de una pieza dental.

Piezas Dentales Permanentes: El total de piezas dentales permanentes evaluadas en los 29 pacientes fue de 576; correspondiendo 293 para la arcada superior que es el equivalente del 50.86% y de 283 arcada Inferior que hace el 49.13%. (grafica 2).

Las piezas dentales que presentaron alteraciones clínicas en la arcada superior, fueron 280 (48.61%) y 272 (47.22%) para la arcada inferior, (ver grafica 3) por lo tanto con relación al número total de piezas evaluadas, el 95.56% si presentaron alteraciones clínicas.

Las superficies de las piezas dentales afectadas fueron así.: Superficie Bucal: 477 casos, Superficie Oclusal: 286 casos, Superficie Lingual o Palatal: 210 casos y la Superficie Incisal: 141 casos, (grafica 5).

Las piezas evaluadas con mayor frecuencia fueron centrales sup. e inf., primeras molares, laterales, primeras premolares, segundas molares, segundas premolares y caninos, (grafica 1).

Alteraciones clínicas del esmalte dental:

Las alteraciones que afectaron el esmalte dental, hicieron un total de 618, y se clasificaron de la siguiente manera:

Línea de hipoplasia en forma Horizontal o Transverso (L-H): Se observo en 492 piezas, (grafica 6), representando el 79.61% con relación al número total de alteraciones clínicas encontradas; afectó todas las regiones evaluadas clínicamente, siendo en orden descendente así: Región Bucal,

Superficie Incisal o Oclusal y Superficie Lingual o Palatal de las piezas afectadas, (cuadros 17A y 17B).

Las piezas dentales afectadas con mayor frecuencia son los primeros molares, seguido de centrales superiores, laterales superiores, las primeras premolares, segundas molares, segundas premolares, antero-inferiores y caninos, (grafica 17A y 17B).

Agujero, orificio u oquedad (A o-o): Presente en 52 piezas (grafica 6), representando el 8.41%, afectó únicamente la superficie bucal; las piezas más afectadas fueron las centrales superiores, y primeras pre-molares. (grafica 13).

Cambios de color (C-C): Se observo en 34 piezas dentales (grafica 6), representando el 5.50%, presente 31 piezas en la Región Lingual o Palatal (91.17%) y 3 casos en la superficie bucal 3 (8.82%). Las piezas más afectadas, fueron las antero-inferiores y las pre-molares superiores, (grafica14).

Cambio de Textura (C-T): Presente en 20 piezas dentales (grafica 6), (3.23%), afectando únicamente la superficie bucal, las piezas más afectadas fueron los Caninos y Centrales Superiores, seguidos de los Pre-molares y molares. (grafica 16).

Línea de Hipoplasia en forma de Surco Vertical (L.V.): Presente en 20 piezas (grafica 6), (3.23%), afecto las superficies bucal (50%) y las superficies Lingual o Palatal (50%); Las piezas más afectadas fueron los antero-inferiores, caninos, incisivos superiores y pre-molares; Las primeras y segundas molares no fueron afectadas. (grafica 15).

Ausencia de Esmalte (A. C.): No se encontraron casos con estas características, (grafica 6).

Edad del Paciente:

Por la edad en que los pacientes recibieron Radioterapia. Estos fueron evaluados únicamente si estaban comprendidos en las edades de 0-8 años 2 años: evaluaron 5 paciente., las piezas dentales más afectadas fueron los centrales, primeras molares y laterales. (grafica 7).

3 años: se evaluaron 4 pacientes, las piezas dentales más afectadas fueron las primeras molares, centrales y laterales seguidos de las primeras premolares, segundas molares, segundas premolares y caninos (grafica 8).

4 años: se evaluaron 4 pacientes, las piezas más afectadas fueron los centrales, el resto de piezas presentaron similar número de casos (grafica 9).

5 años: se evaluaron 4 pacientes, las piezas más afectadas fueron las primeras molares y centrales seguidos de la primera premolar, laterales, segundas premolares caninos y segundas molares.(grafica 10).

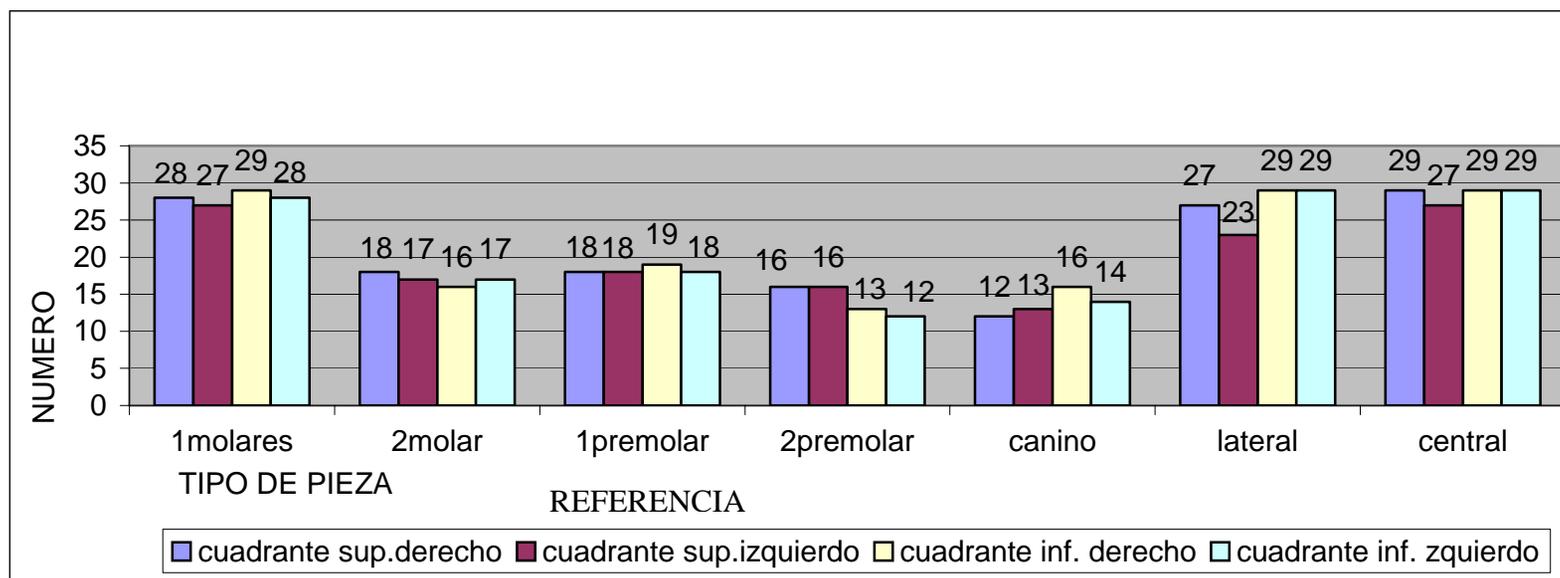
6 Años: 4 pacientes evaluados, las primeras pre-molares fueron las más afectadas seguidas de canino, laterales, centrales y primera molar (grafica 11).

7 Años: 8 pacientes evaluados, es evidente el predominio de las premolares como las piezas más afectadas, seguido de los caninos, centrales, laterales y segundas molares (grafica 12).

CUADRO Y GRAFICA 1

Clasificación y Número total de piezas dentales permanentes, evaluadas (por cuadrantes) de la muestra de 29 pacientes que recibieron radioterapia en las edades de 0-8 años

cuadrantes	TIPO DE PIEZA						
	1molares	2 molares	1 premolares	2 premolares	caninos	laterales	centrales
cuadrante sup. derecho	28	18	18	16	12	27	29
cuadrante sup. izquierdo	27	17	18	16	13	23	27
cuadrante inf. derecho	29	16	19	13	16	29	29
cuadrante inf. izquierdo	28	17	18	12	14	29	29



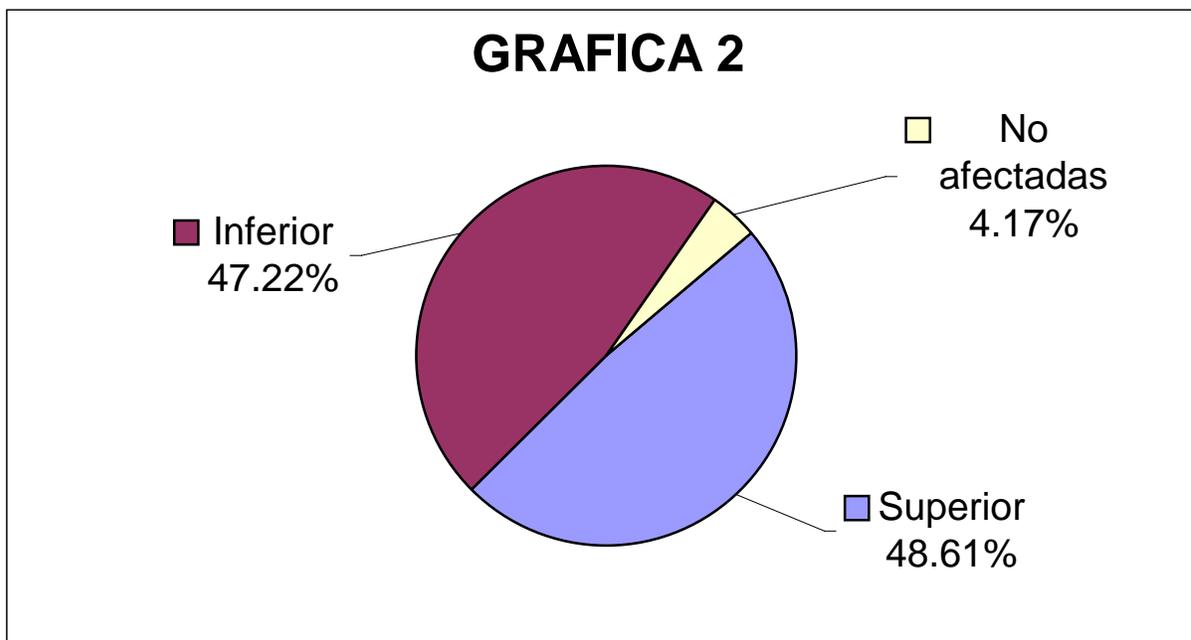
Fuente: Boleta de Recolección de Datos (trabajo de campo realizado en clínica de radioterapia R.A.M.S.A. el 10 a 30 agosto)

INTERPRETACIÓN: La molar inf. Derecha, laterales inferior derecho e izquierdo, central superior derecho y centrales inferiores derecho e izquierdo, se encuentran en el 100% de los pacientes evaluados (29), la diferencia es mínima entre sus similares a excepción del lateral superior izquierdo (presente en 23 pacientes); las piezas restantes (segundos molares permanentes y caninos de los cuadrantes) también fueron estudiados en número que no presentó diferencias notorias, 19 para la primera premolar inf. Derecha, salvo entre las segundas pre-molares (superior 16 e inferior 12) y el canino inf. Derecho (16) y su similar del cuadrante sup. Derecho (12).

CUADRO Y GRAFICA 2

Porcentaje de piezas dentales afectadas por lesiones en el esmalte, por Arcadas (superior inferior), en relación al número total de piezas evaluadas, en pacientes que recibieron radioterapia entre los 0-8 años de edad.

Superior	Inferior	No afectadas
48.61%	47.22%	4.17%



Fuente: Boleta de Recolección de Datos

INTERPRETACIÓN: 48.61% de piezas superiores presentaron alteraciones clínicas en el esmalte dental ; 47.22% de piezas inferiores presentaron alteraciones clínicas en el esmalte dental. El 95.83% de piezas dentales evaluadas, presentaron alteraciones clínicas en el esmalte dental. Y el 4% no presento alteraciones.

CUADRO Y GRAFICA 3

Porcentaje de piezas dentales permanentes evaluadas, por arcadas (Superior e inferior) en pacientes que recibieron radioterapia entre 0-8 años de edad.

SUPERIOR		INFERIOR	
293	piezas dentales	283	piezas dentales



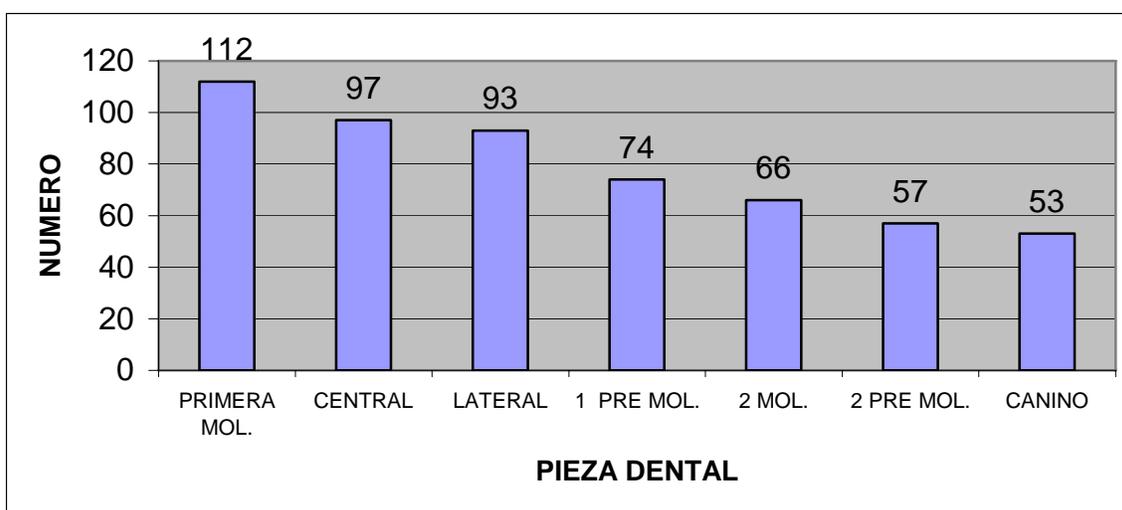
Fuente: Boleta de Recolección de Datos

INTERPRETACIÓN: El 51% de las piezas dentales permanentes evaluadas, corresponde a la arcada superior , (293 piezas dentales) y 49 % corresponde a la arcada inferior (283 piezas). Total: 576 piezas dentales permanentes; fueron evaluadas.

CUADRO Y GRAFICA 4

Piezas dentales permanentes más afectadas por alteraciones clínicas en el esmalte de pacientes que recibieron tratamiento de radioterapia en las edades de 0-8 años.

PIEZA DENTAL						
1 MOLAR	CENTRAL	LATERAL	1 PRE MOLAR	2 MOLAR	2 PRE MOLAR	CANINO
112	97	93	74	66	57	53



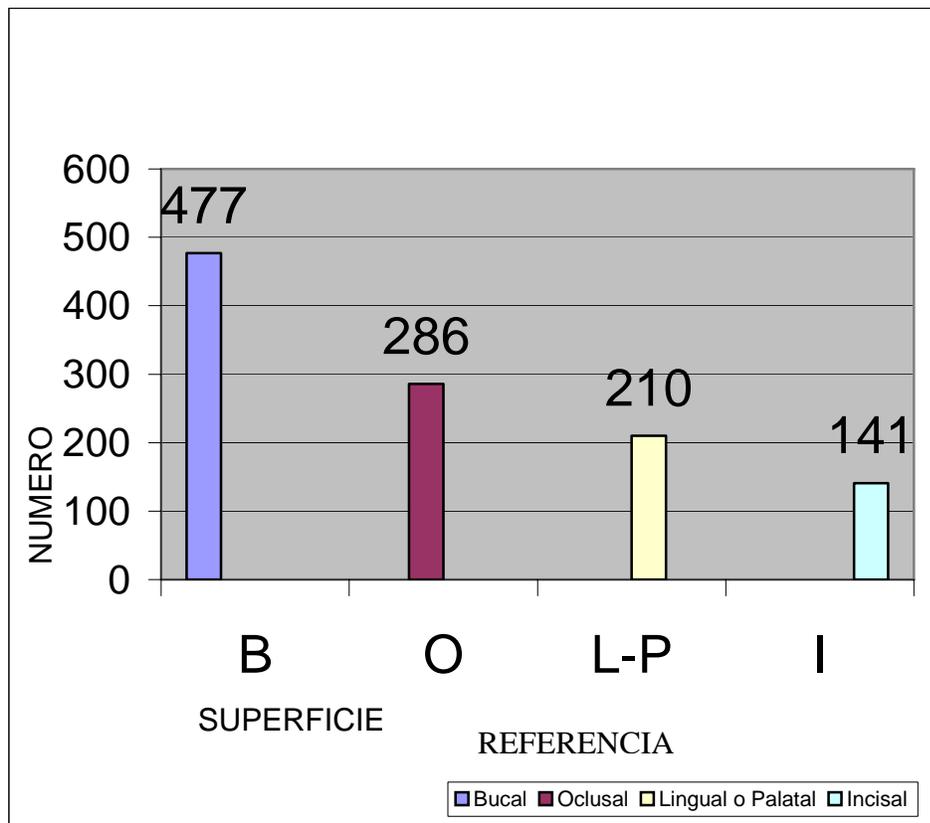
fuelle: Boleta Recolección de Datos.

INTERPRETACIÓN: Las piezas más afectadas son : Primeras molares 112 piezas; Centrales 97 piezas; Laterales 93 piezas; Primeras premolares 74 piezas; 2 Molares 66 piezas; Segundos premolares 57 piezas; Caninos 53 piezas. Los datos corresponden a la suma de las piezas de ambas arcadas.

CUADRO Y GRAFICA 5

Clasificación por orden descendente de las superficies de las piezas dentales permanentes afectadas por lesiones clínicas en pacientes que recibieron radioterapia en las edades de 0-8 años.

SUPERFICIES	B	O	L-P	I
Bucal	477			
Oclusal		286		
Lingual o Palatal			210	
Incisal				141



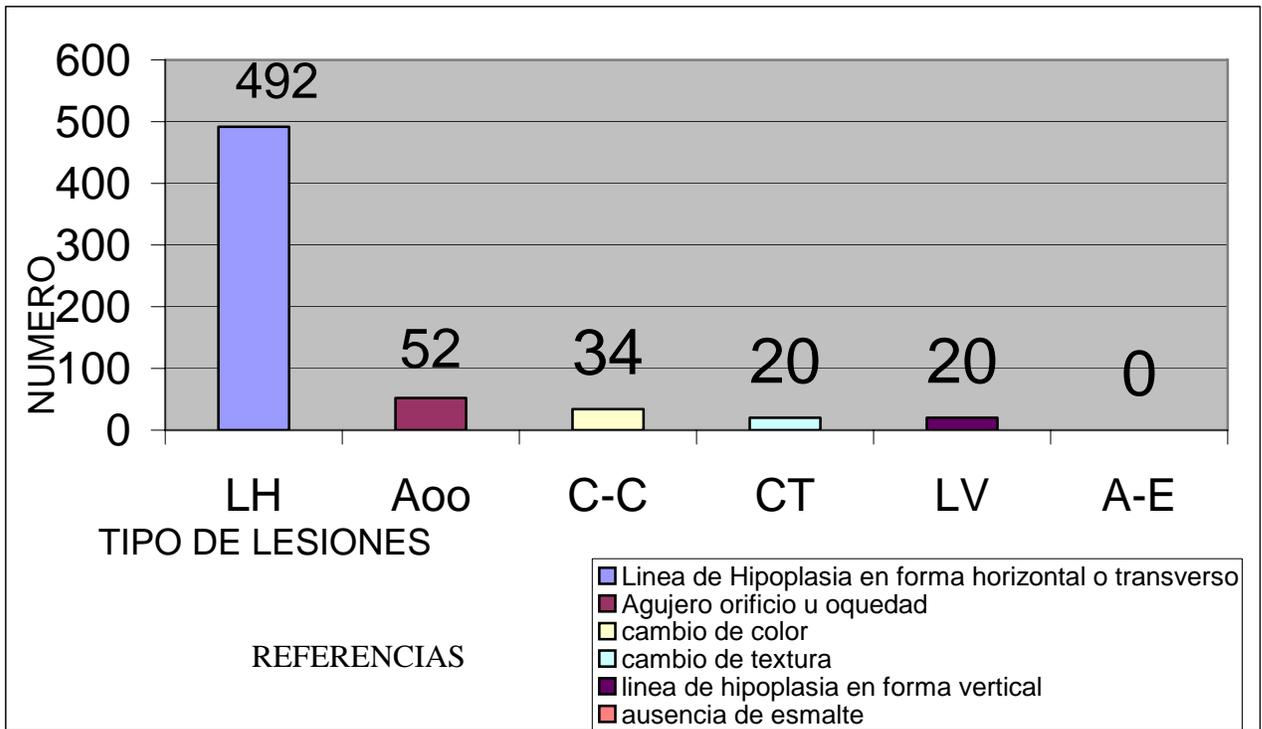
Fuente: Boleta de Recolección de Datos

INTERPRETACIÓN: 477 es la frecuencia con que fue afectada la superficie bucal, le sigue la superficie oclusal con 286, la lingual o palatal con 210 y la incisal con 141.

CUADRO Y GRAFICA 6

Clasificación por orden descendente de las lesiones clínicas halladas en el esmalte dental de piezas permanentes de pacientes que recibieron radioterapia en las edades de 0-8 años.

TIPO DE ALTERACIONES	LH	Ao-o	C-C	CT	LV	A-E
Línea de hipoplasia en forma horizontal o transverso	492					
Agujero orificio u oquedad		52				
Cambio de color			34			
Cambio de textura				20		
Línea de hipoplasia en forma vertical					20	
Ausencia de esmalte						0



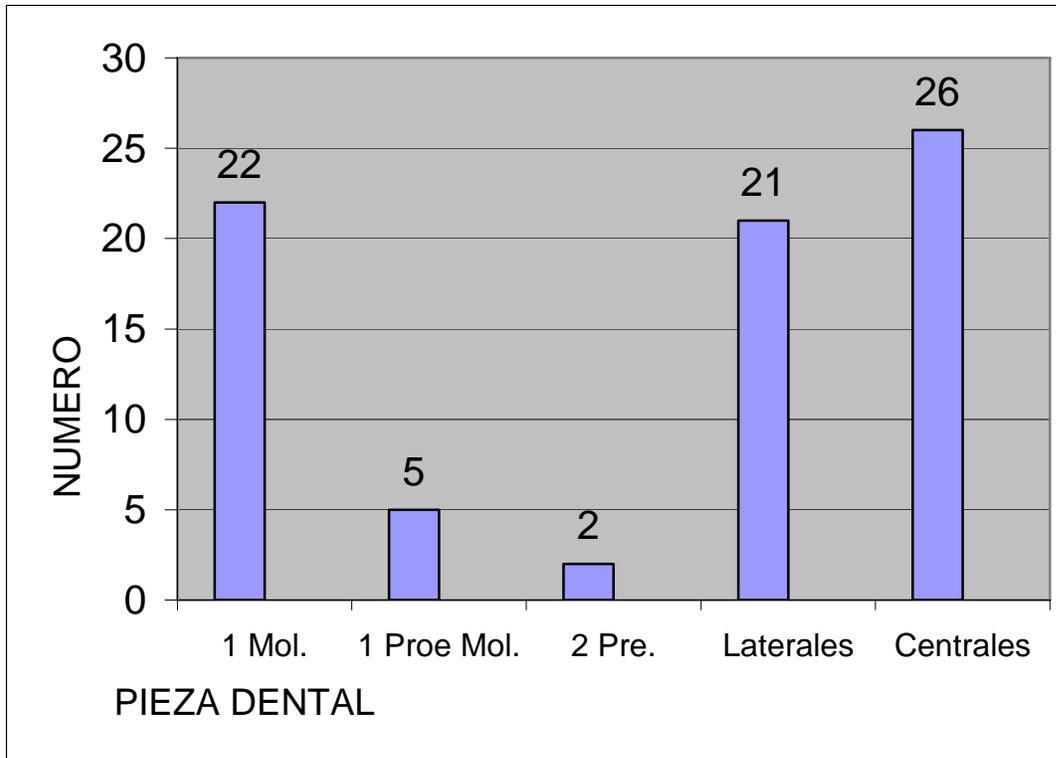
Fuente: Boleta de Recolección de Datos

INTERPRETACIÓN: En 492 piezas se encontraron las alteraciones clínicas en el esmalte del tipo LH, 52 piezas fueron afectadas por Ao-o, 34 por C-C, 20 por C-T, 20 por L.V; A-E no se presentó en ninguna pieza dental permanente.

CUADRO Y GRAFICA 7

Piezas dentales permanentes con lesiones clínicas en el esmalte dental en pacientes que recibieron radioterapia a los 2 años de edad.

TIPO DE PIEZAS	1 Mol.	1 Pre Mol.	2 Pre.	Laterales	Centrales
NUMERO	22	5	2	21	26



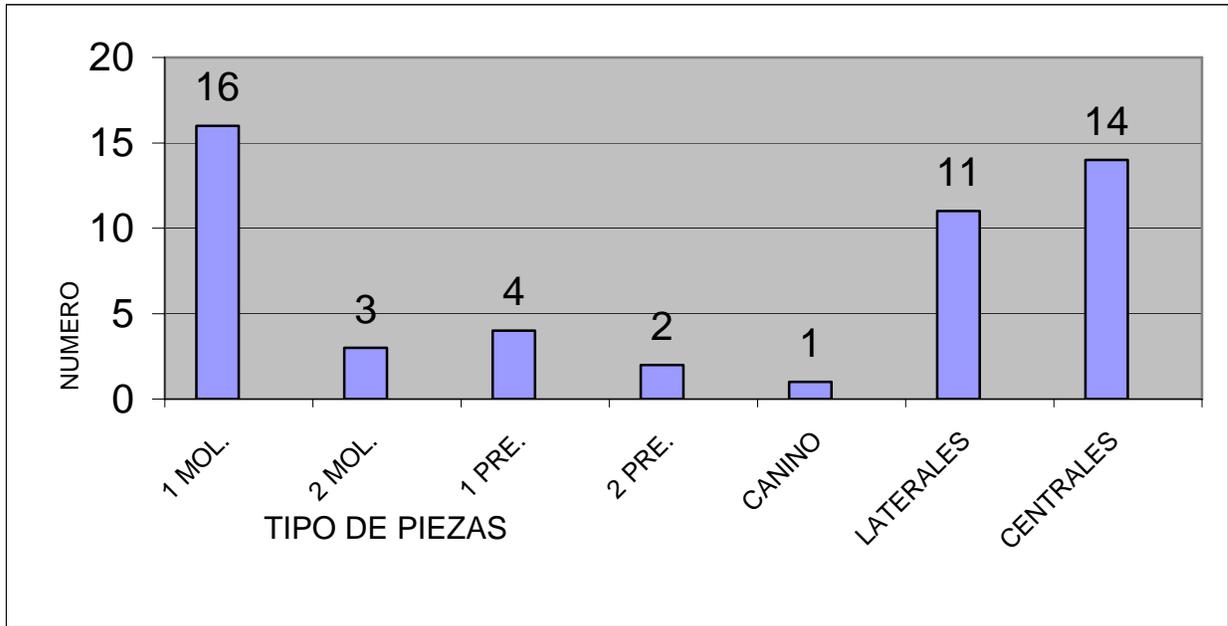
Fuente: Boleta Recolección de datos.

INTERPRETACIÓN: Las piezas mas afectadas son los centrales, primeros molares y laterales. Los datos corresponden a la suma de las piezas de ambas arcadas.

CUADRO Y GRAFICA 8

Piezas dentales permanentes con lesiones clínicas en el esmalte dental en pacientes que recibieron radioterapia a los 3 años de edad.

TIPO DE PIEZAS	1 MOL.	2 MOL.	1 PRE.	2 PRE.	CANINO	LATERALES	CENTRALES
NUMERO	16	3	4	2	1	11	14



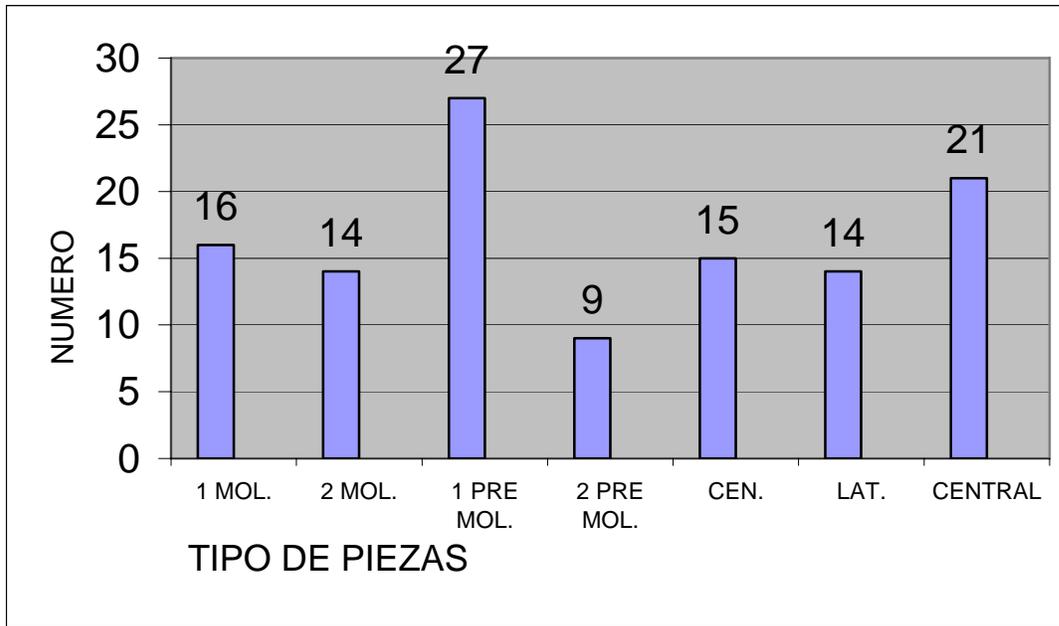
fuelle: Boleta Recolección de Datos.

INTERPRETACIÓN: Los centrales, molares y laterales para la edad de 3 años, ocupan los niveles mas altos, le sigue en orden descendente los primeros premolares, segundos molares, segundos premolares y caninos. Los datos corresponden a la suma de las piezas de ambas arcadas.

CUADRO Y GRAFICA 9

Piezas dentales permanentes con lesiones clínicas en el esmalte dental en pacientes que recibieron radio terapia en los 4 años de edad.

TIPO DE PIEZAS	1 MOL.	2 MOL.	1 PRE MOL.	2 PRE MOL.	CEN.	LAT.	CENTRAL
NUMERO	16	14	27	9	15	14	21



fuelle: Boleta Recolección de Datos.

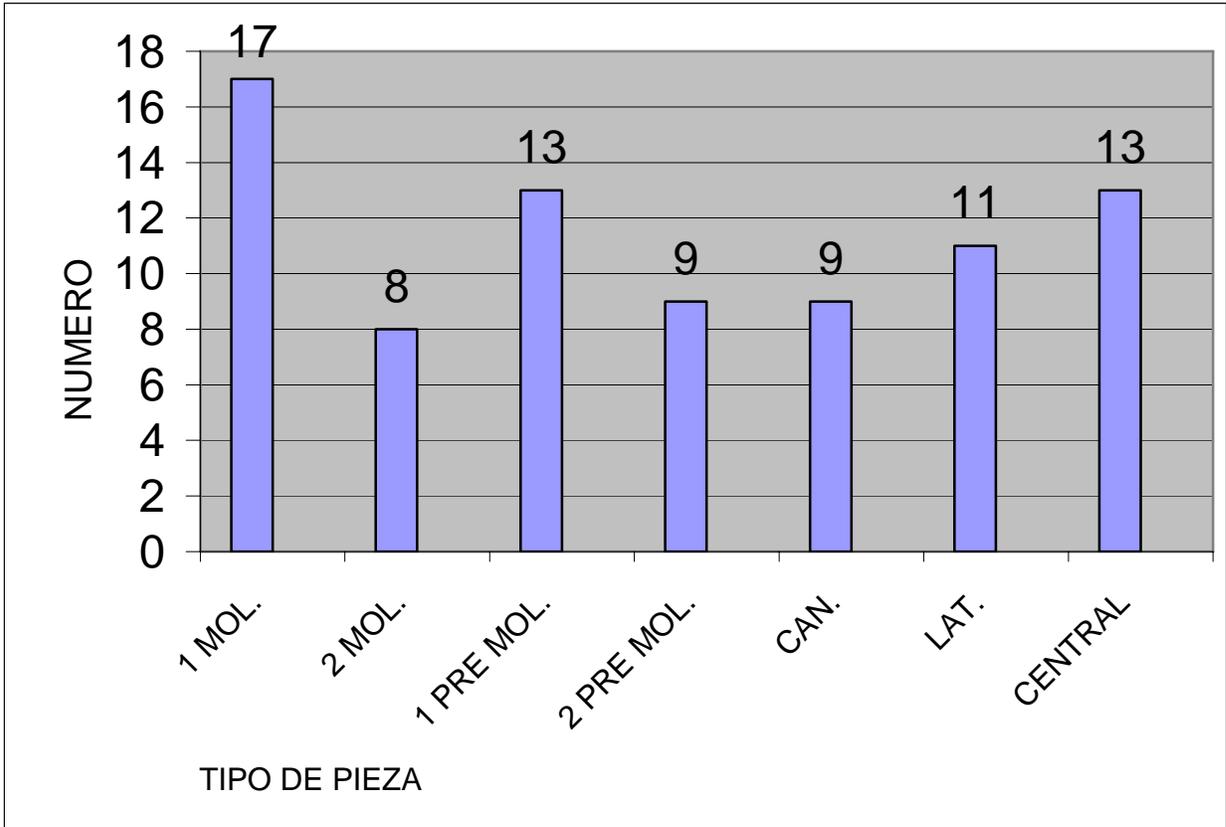
INTERPRETACIÓN: Para los pacientes que recibieron radioterapia a partir de los 4 años, los centrales, se presentan como las piezas mas afectadas, le siguen los primeros premolares, primeros molares, segundos molares, caninos, laterales y segundos premolares.

Los datos corresponden a la suma de las piezas de ambas arcadas.

CUADRO Y GRAFICA 10

Piezas dentales permanentes con lesiones clínicas en el esmalte dental, en pacientes que recibieron radioterapia a los 5 años de edad.

TIPO DE PIEZAS	1 MOL.	2 MOL.	1 PRE MOL.	2 PRE MOL.	CAN.	LAT.	CENTRAL
NUMERO	17	8	13	9	9	11	13



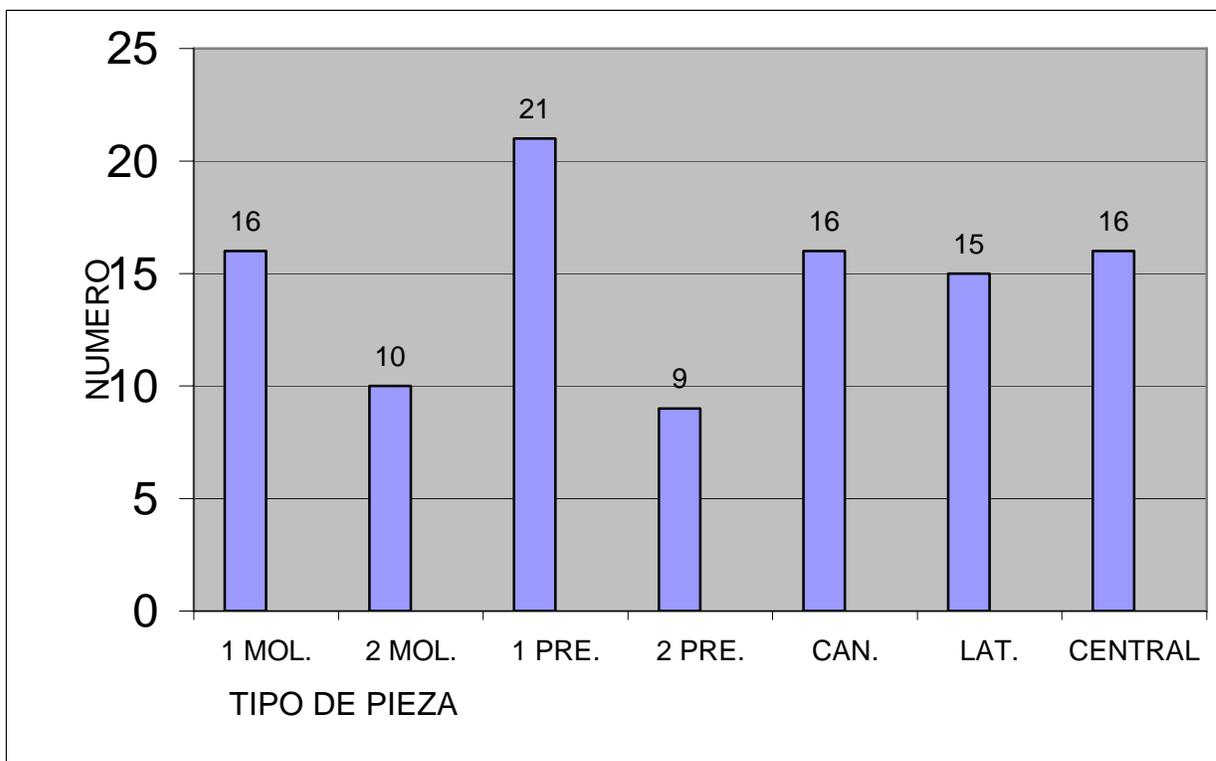
Fuente: Boleta Recolección de Datos.

INTERPRETACIÓN: Los centrales y primeros molares se presentan como piezas afectadas los segundos molares, premolares, caninos y laterales se presentan con una frecuencia similar. Los datos corresponden a la suma de las piezas de ambas arcadas.

CUADRO Y GRAFICA 11

Piezas dentales permanentes con lesiones clínicas en el esmalte dental, en pacientes que recibieron radioterapia a los 6 años de edad.

TIPO DE PIEZAS	1 MOL.	2 MOL.	1 PRE.	2 PRE.	CAN.	LAT.	CENTRAL
NUMERO	16	10	21	9	16	15	16



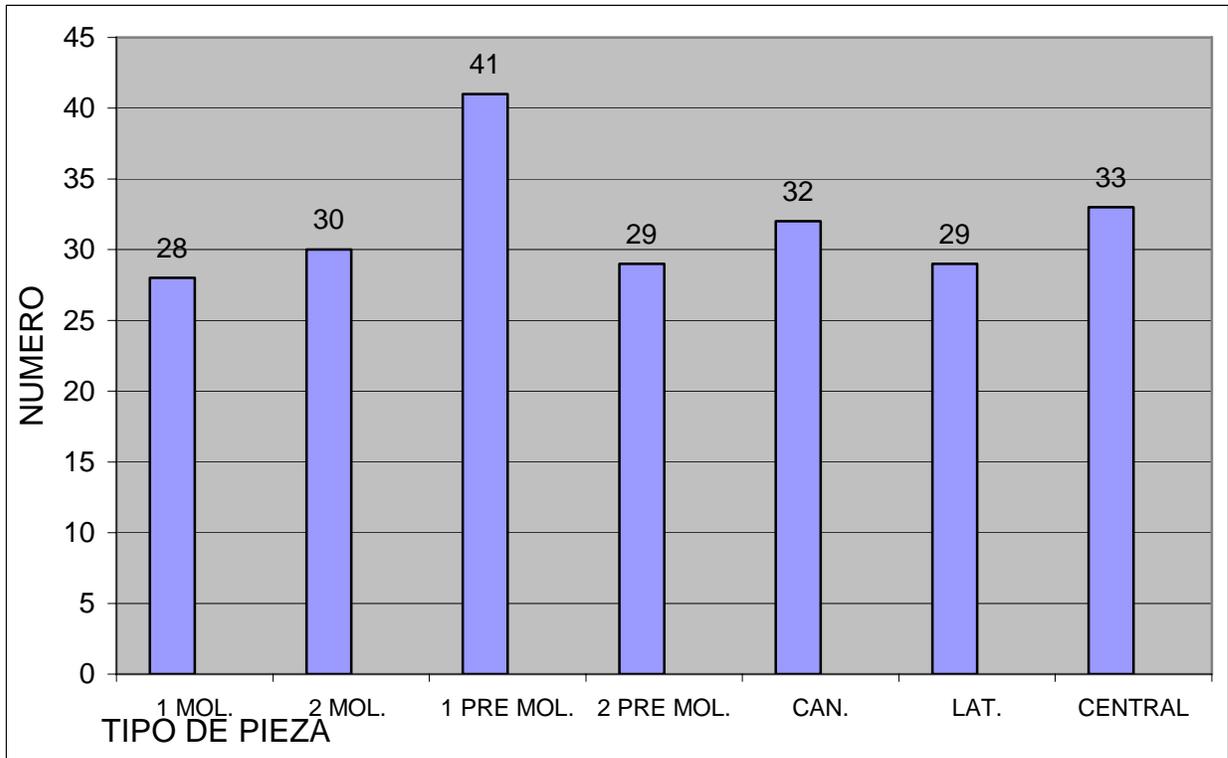
Fuente: Boleta Recolección de Datos.

INTERPRETACIÓN: Para los pacientes que recibieron radioterapia a los 6 años; los primeros premolares y caninos se presentan como los mas afectados; los primeros molares y centrales sigue ocupando un lugar protagónico. Los datos corresponden a la suma de las piezas de ambas arcadas.

CUADRO Y GRAFICA 12

Piezas dentales permanentes con lesiones clínicas en el esmalte dental, en pacientes que recibieron radioterapia a los 7 años de edad.

TIPO DE PIEZAS	1 MOL.	2 MOL.	1 PRE MOL.	2 PRE MOL.	CAN.	LAT.	CENTRAL
NUMERO	28	30	41	29	32	29	33



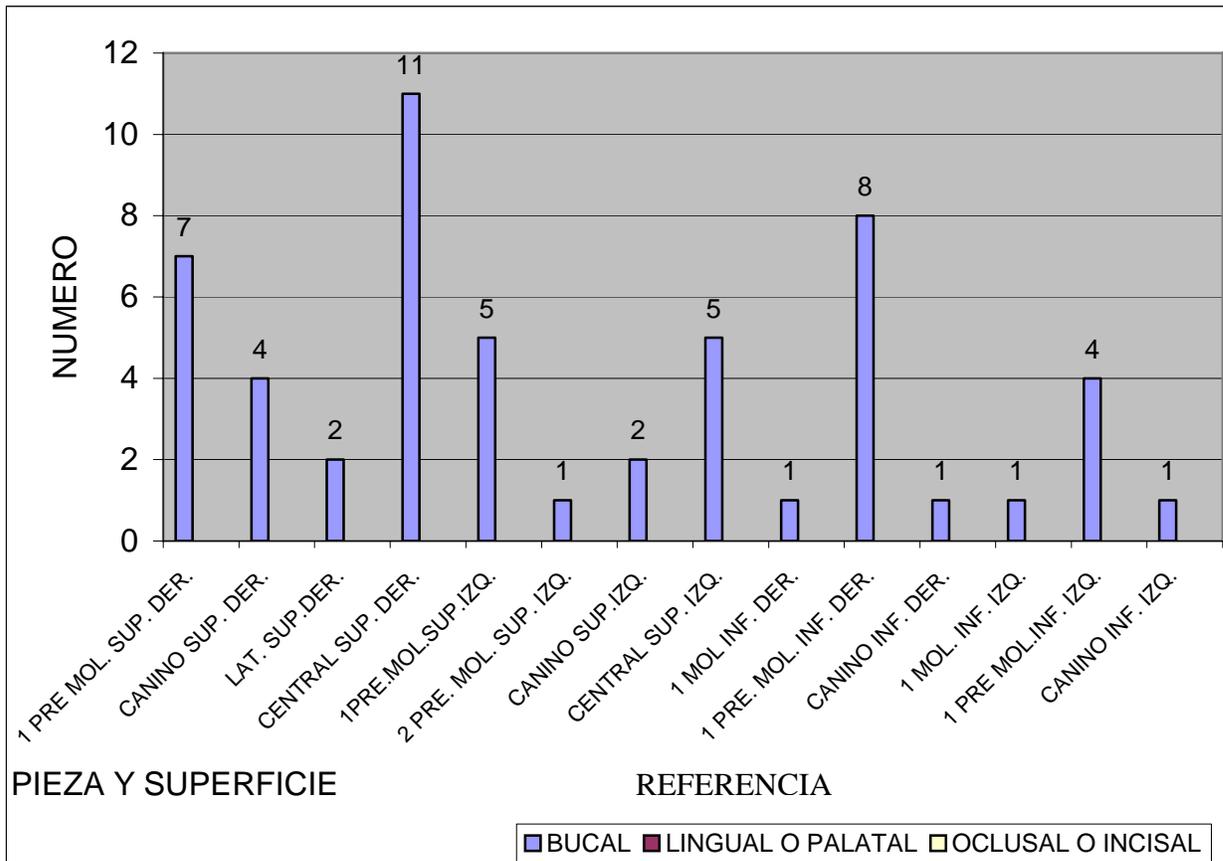
Fuente: Boleta Recolección de Datos.

INTERPRETACIÓN: Los primeros premolares, caninos, segundos molares, segundos premolares son las piezas más afectadas, centrales, laterales y primeros molares siguen presentando piezas con alteraciones. Los datos corresponden a la suma de las piezas de ambas arcadas.

CUADRO Y GRAFICA 13

Piezas dentales permanentes y superficies con presencia de lesiones clínicas en el esmalte dental, tipo A.o.o. (Agujero, orificio u oquedad) en pacientes que recibieron radioterapia a los 0-8 años de edad.

SUPERFICIES	1 PRE MOL. SUP. DER.	CANINO SUP. DER.	LAT. SUP. DER.	CENTRAL SUP. DER.	1PRE. MOL. SUP. IZQ.	2 PRE. MOL. SUP. IZQ.	CANINO SUP. IZQ.	CENTRAL SUP. IZQ.	1 MOL. INF. DER.	1 PRE. MOL. INF. DER.	CANINO INF. DER.	1 MOL. INF. IZQ.	1 PRE MOL. INF. IZQ.	CANINO INF. IZQ.
BUCAL	7	4	2	11	5	1	2	5	1	8	1	1	4	1
LINGUAL O PALATAL														
OCLUSAL O INCISAL														



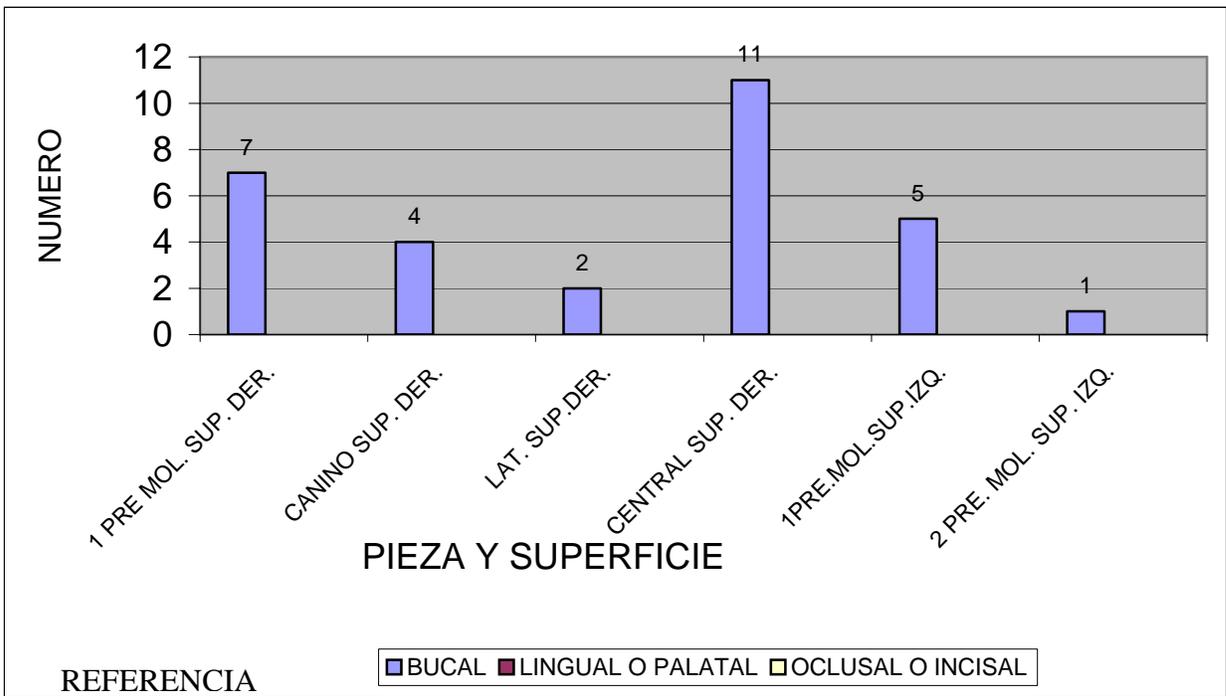
Fuente: Boleta Recolección de Datos.

INTERPRETACIÓN: Las lesiones tipo agujero, orificio u oquedad se vieron únicamente en la superficie bucal del central superior derecho (11 casos), seguido de la primera premolar inferior derecha (8 casos) y la primera premolar superior derecha (7 casos) las demás piezas a excepción de los incisivos anteriores y segundos molares de los cuatro cuadrantes, presentaron menos casos.

CUADRO Y GRAFICA 14

Piezas dentales permanentes y superficies con presencia de lesiones clínicas en el esmalte dental, tipo C-C (Cambio de color) en pacientes que recibieron radioterapia a los 0-8 años de edad.

SUPERFICIES	1 PRE MOL. SUP. DER.	CANINO SUP. DER.	LAT. SUP.DER.	CENTRAL SUP. DER.	1PRE.MOL. SUP. IZQ.	2 PRE. MOL. SUP. IZQ.
BUCAL	7	4	2	11	5	1
LINGUAL O PALATAL						
OCLUSAL O INCISAL						



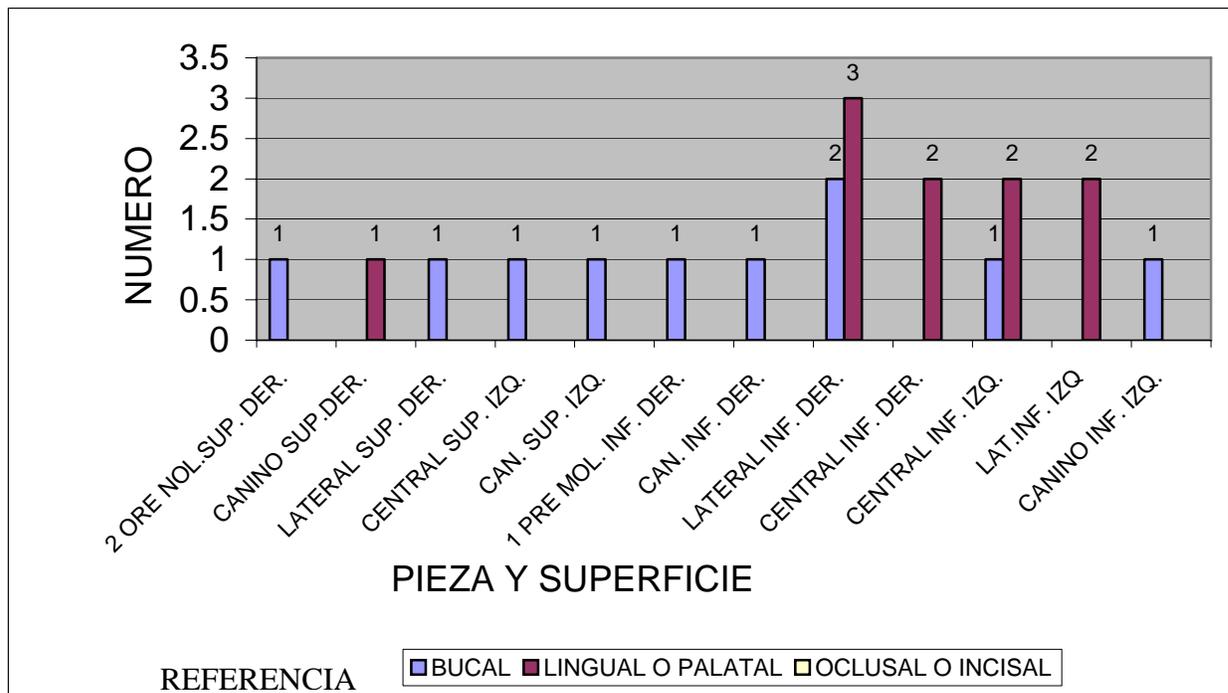
Fuente: Boleta Recolección de Datos.

INTERPRETACIÓN: Los cambios de color en el esmalte, se presentaron con mayor frecuencia en la superficie lingual de las piezas antero-inferiores. La superficie bucal fue afectada únicamente en la primera premolar superior derecha y primera premolar superior izquierda con mínimos casos (1 y 2 correspondientemente).

CUADRO Y GRAFICA 15

Piezas dentales permanentes y superficies con presencia de lesiones clínicas en el esmalte dental, tipo L.V. (Línea de Hipoplasia en forma de surco vertical) en pacientes que recibieron radioterapia a los 0-8 años de edad.

SUPER-FICIES	2 PRE MOL.SUP. DER.	CANINO SUP. DER.	LATERAL SUP. DER.	CENTRAL SUP. IZQ.	CAN. SUP. IZQ.	1 PRE MOL. INF. DER.	CAN. INF. DER.	LATERAL INF. DER.	CENTRAL INF. DER.	CENTRAL INF. IZQ.	LAT. INF. IZQ.	CANINO INF. IZQ.
BUCAL	1		1	1	1	1	1	2		1		1
LINGUAL O PALATAL		1						3	2	2	2	
OCLUSAL O INCISAL												



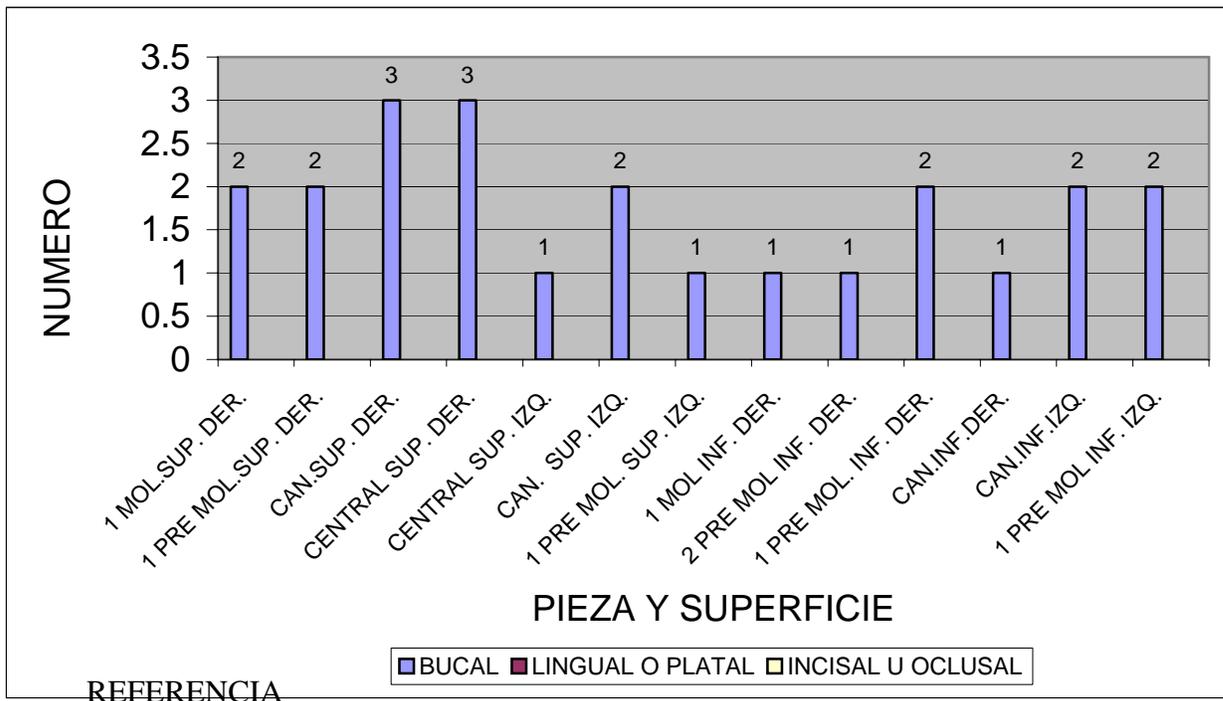
fuelle: Boleta Recolección de Datos.

INTERPRETACIÓN: Las lesiones tipo L.V se presentaron en las superficies linguales o palatales; siendo mayor en las piezas antero-inferiores, ningún caso se detecto para las primeras y segundas molares.

CUADRO Y GRAFICA 16

Piezas dentales permanentes y superficies con presencia de lesiones clínicas en el esmalte dental, tipo C-T (Cambio de textura) en pacientes que recibieron radioterapia a los 0-8 años de edad.

SUPER-FICIES	1 MOL. SUP. DER.	1 PRE MOL. SUP. DER.	CAN. SUP. DER.	CENTRAL SUP. DER.	CENTRAL SUP. IZQ.	CAN. SUP. IZQ.	1 PRE MOL. SUP. IZQ.	1 MOL. INF. DER.	2 PRE MOL. INF. DER.	1 PRE MOL. INF. DER.	CAN. INF. DER.	CAN. INF. IZQ.	1 PRE MOL. INF. IZQ.
BUCAL	2	2	3	3	1	2	1	1	1	2	1	2	2
LINGUAL O PLATAL													
INCISAL U OCLUSAL													



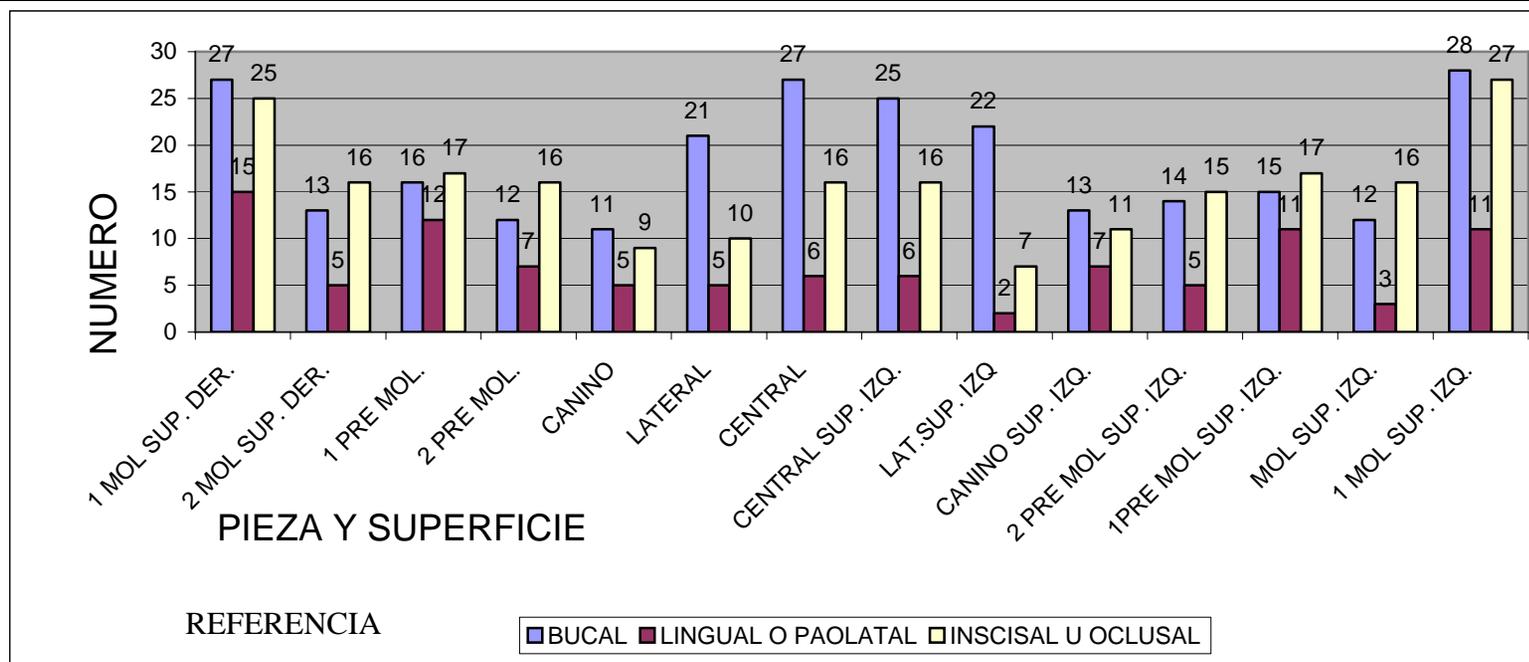
fuelle: Boleta Recolección de Datos.

INTERPRETACIÓN: Los cambios de textura afectaron únicamente las superficies bucales siendo mas frecuente en el canino y central superior derecho. Las antero-inferiores y segundas molares de ambas arcadas no presentaron casos.

CUADRO Y GRAFICA 17 A

Piezas dentales permanentes y superficies de la arcada superior con presencia de lesiones clínicas en el esmalte dental, tipo L-H (Línea de Hipoplasia en forma de surco Horizontal o Transverso) en pacientes que recibieron radioterapia a los 0-8 años de edad.

SUPERFICIES	1 MOL SUP. DER.	2 MOL SUP. DER.	1 PRE MOL.	2 PRE MOL.	CANINO	LATERAL	CENTRAL	CENTRAL SUP. IZQ.	LAT. SUP. IZQ	CANINO SUP. IZQ.	2 PRE MOL SUP. IZQ.	1PRE MOL SUP. IZQ.	MOL SUP. IZQ.	1 MOL SUP. IZQ.
BUCAL	27	13	16	12	11	21	27	25	22	13	14	15	12	28
LINGUAL O PALATAL	15	5	12	7	5	5	6	6	2	7	5	11	3	11
INSCISAL U OCLUSAL	25	16	17	16	9	10	16	16	7	11	15	17	16	27



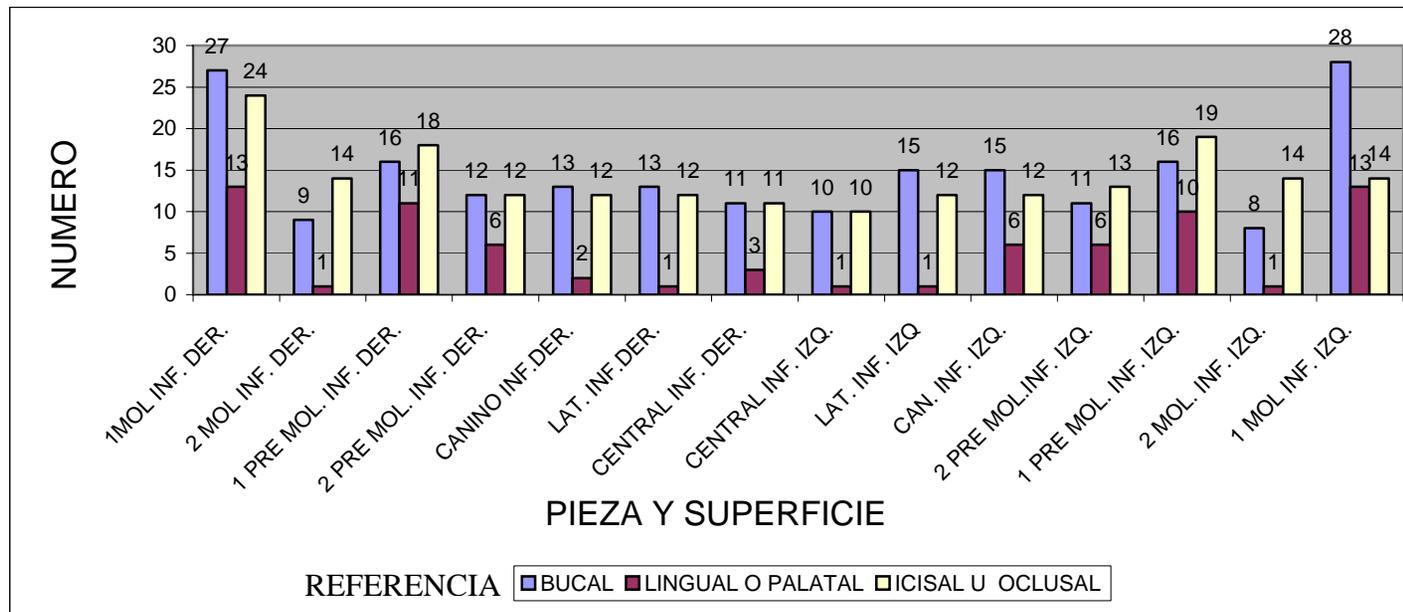
fuelle: Boleta Recolección de Datos.

INTERPRETACIÓN: Las lesiones tipo L.H se presentaron en las superficies bucales, incisal u oclusal, lingual y palatal; con mayor frecuencia en la superficie bucal luego la incisal o palatal; primeros molares y centrales en su orden son las piezas dentales con el mayor numero de lesiones. Le siguen las demás piezas sin excepción.

CUADRO Y GRAFICA 17 B

Piezas dentales permanentes y regiones de la arcada inferior con presencia de lesiones clínicas en el esmalte dental, tipo L-H (Línea de Hipoplasia en forma de surco Horizontal o Transverso) en pacientes que recibieron radioterapia a los 0-8 años de edad.

SUPERFICIE	1MOL INF. DER.	2 MOL INF. DER.	1 PRE MOL. INF. DER.	2 PRE MOL. INF. DER.	CANINO INF. DER.	LAT. INF. DER.	CENTRAL INF. DER.	CENTRAL INF. IZQ.	LAT. INF. IZQ.	CAN. INF. IZQ.	2 PRE MOL. INF. IZQ.	1 PRE MOL. INF. IZQ.	2 MOL. INF. IZQ.	1 MOL INF. IZQ.
BUCAL	27	9	16	12	13	13	11	10	15	15	11	16	8	28
LINGUAL O PALATAL	13	1	11	6	2	1	3	1	1	6	6	10	1	13
ICISAL U OCLUSAL	24	14	18	12	12	12	11	10	12	12	13	19	14	14



fuelle: Boleta Recolección de Datos.

INTERPRETACIÓN: En la arcada inferior, lesiones tipo LH, clínicamente se presentan también en su orden afectando las superficies bucal, incisal y oclusal, lingual y palatal. Las piezas mas afectadas son las primeras molares seguidas de las primeras premolares le sigue las demás piezas, sin ninguna excepción.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El presente trabajo de investigación, pretendió determinar las alteraciones clínicas que se presentan en el esmalte dental de piezas dentales permanentes, secundarios al tratamiento de radioterapia en las regiones de cabeza y cuello, cuando las piezas dentales todavía se encuentran en las etapas de formación, calcificación y maduración, en una muestra de 29 pacientes niños.

De acuerdo a los resultados obtenidos de este estudio, se puede observar que todos los pacientes evaluados, presentaron alteración en el esmalte dental de las piezas permanentes, dichas alteraciones clínicas coinciden con la mayoría descritas en el cuadro de clasificación de las alteraciones del esmalte según la F D I (1,982). La literatura en base a investigaciones, asegura que la radioterapia presenta efectos secundarios en la cavidad oral en un 100%.

Además es importante apoyarse en la literatura, cuando puntualmente dice, los factores que ocasionan daño al ameloblásto son muy variados (en este caso la radioterapia) aunque los signos clínicos de esmalte defectuoso son los mismos.

Por lo anteriormente expuesto, se considera lo siguiente:

La Muestra: Fue afectada al 100%, considerando que todos los elementos de la muestra estuvieron sometidos al mismo factor (la radioterapia), lo contrario a los resultados obtenidos en el estudio a nivel nacional (tesis de Del Cid Parras), Determinación de la prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte en estudiantes de 15 años de edad de Institutos Básicos Nacionales de la cabecera departamental de Guatemala, en el año de 1,999 a través del índice epidemiológico de defectos del desarrollo del esmalte (ver Rev. Literatura num. 6) en el que menciona que el total de las piezas dentales de la muestra que evaluaron, solamente el 12.31% de ellas presentó algún defecto del desarrollo del esmalte, por lo que se concluye que la radioterapia puede ser un factor de mayor riesgo en la formación de alteraciones en el esmalte dental de pacientes pos-irradiados en la región de cabeza y cuello.

Piezas Dentales Permanentes: De las piezas dentales permanentes evaluadas, el 95.56% presentó alteraciones en el esmalte dental. Las piezas estudiadas con mayor frecuencia fueron los incisivos

centrales, laterales superiores e inferiores, y las primeras molares; las piezas menos estudiadas por no presentarse en la cavidad bucal, fueron los caninos de ambas arcadas; las piezas mas afectadas se presentaron en el mismo orden, la explicación es sencilla, el promedio de edad de los pacientes evaluados osciló entre los 7 a 15 años de edad, y la cronología de la erupción de las piezas dentales de acuerdo a la edad del paciente fue la misma que dan los autores tanto a nivel Nacional como Internacional.

El porcentaje de piezas con alteraciones ya mencionado, al parecer alto no es acorde con la literatura que dice que la magnitud de las alteraciones depende de la dosis de energía ionizante, de la duración de las aplicaciones y de la etapa del desarrollo dentario.

Como las piezas dentarias desarrollan en épocas diferentes no están afectadas por igual. Situación que contradice a la literatura al asegurar que los ameloblástos mueren poco antes que la pieza dentaria se haya abierto espacio a la cavidad bucal. No se descarta la posibilidad de que otros factores puedan causar hipoplasias, aún utilizando los factores de exclusión del desarrollo del esmalte dental por lo que tendría que realizarse estudios más detallados al respecto.

Las superficies dentales más afectadas fueron la bucal seguida de la oclusal, lingual o palatal y por ultimo la incisal.

Se presentaron casos de piezas semi-eruptadas, en que la única región posible de evaluar fue la oclusal (molares y premolares).

Alteraciones Clínicas: Las alteraciones clínicas más frecuentemente encontradas fueron del tipo Línea de Hipoplasia en forma Horizontal o Transverso (L-H), 79.61%, que se presentó en todas las superficies de las piezas dentales evaluadas. En general el esmalte se presentó de consistencia y dureza normal, que de acuerdo a la literatura es una hipoplasia del esmalte (defectos cuantitativos del esmalte cuando su dureza es normal), para esta determinación se hizo uso del explorador dental.

Los datos aportados por los estudios consultados en la revisión de literatura, no coinciden con los de esta investigación, ellos mencionan al cambio de color (la opacidad) , como la manifestación mas

frecuente dada la sensibilidad de los amelobláastos a cambios mínimos que pueden darse en el cuerpo humano (ver Rev. Literatura num. 18).

Agujero, orificio u oquedad (A o-o), se presentó en un 8.41% afectando únicamente la superficie bucal de las piezas dentales. También esta clasificada como una hipoplasia del esmalte, se presenta únicamente como defectos e irregularidades en la superficie y no se ve alterada la calcificación y maduración (la consistencia del esmalte es dura).

Cambios de Color (C-C). Su porcentaje fue de 5.50%, con la presentación clínica de opacidad marrón del esmalte. La consistencia del esmalte al explorador se percibió dura, la textura lisa normal. Afecto especialmente la región lingual de piezas antero-inferiores y pocos casos la región bucal de premolares clasificada de acuerdo a la literatura como una hipocalcificación.

Línea vertical (L. V.) con un porcentaje de 3.23%, también su consistencia y textura fue normal (hipoplasia del esmalte).

Cambio de textura (C-T), porcentaje de 3.23%, presente únicamente en la región bucal. Se diagnostico utilizando el explorador dental, el esmalte se desprendió con facilidad de acuerdo a la literatura esta condición se clasifica como una hipocalcificación. (esta alterada la calcificación y maduración del esmalte, también se conoce como una condición cualitativa).

Ausencia de esmalte (A-E) de esta condición no se observaron casos. Con esto no descartamos la posibilidad de la presencia de esta alteración secundaria a la Radioterapia , al contrario insistimos en la importancia de estudiarla bajo otras condiciones en el que sería de vital importancia incluir el uso de radiografías dentales para evaluar su espesor tanto en las cúspides como las regiones ínter proximales.

Edad del Paciente: En un intento por correlacionar a la radioterapia como factor en el desarrollo de alteraciones en el esmalte dental ya tratadas anteriormente, evaluamos la edad del paciente en que recibió la Radioterapia con el cuadro de desarrollo cronológico de las piezas dentales permanentes y la frecuencia con que estas piezas dentales se presentaron en este estudio; Se recomienda el uso de otras técnicas de estudio para dicho fin. Las edades manejadas en nuestra muestra, nos hacen concluir que en

la mayoría de piezas, se afectó el esmalte en la fase de calcificación (excepto las primeras pre-molares), de acuerdo a la literatura este proceso se da en dos etapas, una inmediatamente después de cada deposición de la matriz y la otra cuando se ha formado el espesor total del esmalte. El cual guarda poco espacio en realización al proceso de erupción de cada una de las piezas dentales. (ver Rev. Literatura 12-13)

Región Irradiada: no se puede aportar datos concluyentes, aun contando con información sobre la región que fue irradiada, en los expedientes clínicos de los pacientes manejados en la clínica de radioterapia R.A.M.S.A., no fue posible encontrar datos más específicos como por ejemplo el lado irradiado (hípsolateral derecho o izquierdo); en este estudio se determinó que el 100% de la muestra presentó alteraciones clínicas en el esmalte.

CONCLUSIONES

1. El 100% de los pacientes evaluados presentó alteraciones clínicas en el esmalte dental de las piezas permanentes, en más de una pieza.
2. Las alteraciones clínicas halladas en el esmalte, en su mayoría, afectaron a más de una superficie de las piezas dentales evaluadas, a excepción de las alteraciones: agujero, orificio u oquedad y cambios de textura que solo se observaron en la superficie bucal.
3. Del total de piezas dentales permanentes evaluadas, el 95.56% presentó alteraciones en el esmalte, correspondiendo 48.61% para la arcada superior y 47.22% para la arcada inferior.
4. La alteración más frecuentemente encontrada fue la línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transversal 79.61%, seguido del defecto hipoplásico en forma de agujero orificio u oquedad 8.41%, los cambios de color 5.50%, los cambios de textura y la línea de hipoplasia en forma de surco vertical presentaron 3.23% c/ uno.
5. La mayoría de las alteraciones encontradas en el esmalte dental de las piezas permanentes evaluadas, están en la clasificación de defectos cuantitativos del esmalte cuando su dureza es normal denominada hipoplasia del esmalte a excepción de los que presentaron cambios de textura.
6. De acuerdo con las etapas de desarrollo cronológico de las piezas dentales permanentes (ver cuadro num. 2 p. 19) y a la edad en que los pacientes recibieron la radioterapia, los efectos secundarios de ésta, afectó las etapas de inicio de calcificación del esmalte dental.
7. Las superficies de las piezas dentales afectadas con mayor frecuencia, en orden descendente son: la superficie bucal, superficie oclusal, superficie lingual o palatal y la superficie incisal.
8. Las piezas dentales permanentes afectadas con mayor frecuencia, por las alteraciones clínicas del esmalte, coincidieron con las piezas que pudieron estudiarse en mayor número en la cavidad bucal de cada uno de los pacientes estudiados.

RECOMENDACIONES

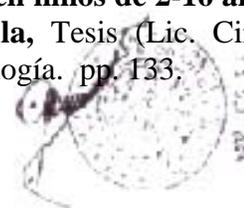
1. Al gremio odontológico, se recomienda actualizar el conocimiento sobre los efectos secundarios a la radioterapia en el esmalte dental; los resultados obtenidos en este estudio, han demostrado la presencia de efectos secundarios, por lo tanto es importante esta actualización para poder prestar un servicio adecuado a la población que recibe este tipo de tratamiento en región de cabeza y cuello.
2. Realizar estudios relacionados al tema para determinar los procedimientos o técnicas que minimicen los efectos secundarios de la radioterapia sobre el esmalte de las piezas dentales, ya que la literatura, a pesar de ser escasa, a determinado que la radioterapia es un factor en el apareamiento de alteraciones en el esmalte dental.
3. A estudiantes de Odontología se recomiendan tener un conocimiento a profundidad, sobre la cronología de la formación y calcificación del esmalte de las piezas dentales para poder comprender como los factores locales o sistemáticos dañan la formación normal de este tejido y su implicación sobre la salud del sistema estomatognático.
4. Se recomienda a los Centros encargados de suministrar radioterapia, implementar el apoyo de recurso humano profesional que incluya a Odontólogos, para la búsqueda y practica de técnicas y procedimientos, para las soluciones adecuadas en la prevención y tratamiento de efectos secundarios de la radioterapia en las regiones de cabeza y cuello.

LIMITACIONES

1. Dificultad de algunos pacientes de asistir a las citas de evaluación. Por el seguimiento médico de que son objeto por el problema de salud inicial que obligó a que recibieran el tratamiento de radioterapia, esto hace difícil localizarlos y efectuarles el examen clínico de la cavidad bucal ya que en algunos casos los pacientes se encuentran hospitalizados .
2. El lapso transcurrido entre la radioterapia y la evaluación en este estudio, dificultó en algunos casos la localización de los pacientes. Es importante mencionar el lugar de residencia de los pacientes, unos viven en zonas retiradas y otros en el peor de los casos han cambiado de residencia.
3. No fue posible evaluar las zonas irradiadas, no se encontraron datos específicos en el expediente clínico de los pacientes manejados en la clínica de radioterapia R.A.M.S.A., tales como el lado irradiado (Hipsolateral derecho o izquierdo).

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre M., A.; Marroquín V. y Sierra L. (1982). **La erupción dentaria: un enfoque con toque nacional**. Revis. Guatemalteca de Estomat. 7 (1-3): 18-27.
2. American Cancer Society. (2002). **Radioterapia: una guía para los pacientes y sus familiares**. (en línea). Consultado el 13 de En. 2004. Disponible en: <http://www.cancer.org/docrot/Esp/content>.
3. Asociación Española contra el Cáncer (s.f.) **Que es la radioterapia** (en línea). Consultado el 15 Jun. 2003. Disponible en: <http://www.Palen.Es/alicante/dic/radiotec.htm>.
4. Cormack, D.H. (1988). **Histología de Ham**. Trad. José Rafael Blengio Pinto, Jorge Blanco Correa y Magallanes y Martha Castillejo Mendieta. 9 ed. México: HARLA. pp. 593-599.
5. Cotran Kunan, C. (2000). **Patología estructural y funcional de Robbins**. Trad. Alberto Folch Pi y Bernardo Rivera, M. 6 ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana. pp. 448-452.
6. Del Cid Parras, J.G. (2000). **Determinación de la prevalencia de defectos del desarrollo del esmalte en estudiantes de 15 años de edad de Institutos Básicos Nacionales de la cabecera departamental de Guatemala, en el año de 1999 a través del índice epidemiológico de defectos del desarrollo del esmalte**. Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. pp. 37.
7. Educación Médica Continua (2003). **Radioactividad dirigida y controlada contra el cáncer**. (en línea). Consultado el 4 Mayo 2003. Disponible en: <http://www.Tusalud.com.mx/121309.htm>.
8. Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. (2001) **Red de salud programas**. (en línea). Consultado el 6 Jul. 2003. Disponible en: <http://www.Med.Puc.cl/programas.htm>
9. Finn, G. (2002). **Histología sobre bases moleculares**. Trad. Karen Mikkelsen. 3 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. pp. 149-151, 475-485.
10. Garcia Ballesta, C. y Pérez Lajarín, L. (1995). **Anomalías de la dentición: estructura y color**. En: Odontopediatria. Barberia Leache. E .et al. autores. Barcelona: Masson. pp. 85-113.
11. Gartner, L.P. y Hiatt, J.L. (1997). **Histología: texto y atlas**. Trad. Santiago Sapiña Renard. 2 ed. México: McGraw-Hill Interamericana. pp. 321-326.
12. López Acevedo, C. (1979). **Manual de patología oral**. Guatemala: Universitaria. pp. 107-116, 148-172, 363-364. (Colección Aula vol. No.16)
13. López Aguilar, S.E. (1987). **Desarrollo de la dentición permanente en niños de 2-16 años de edad en la ciudad capital de Guatemala, según índice de Nolla**, Tesis (Lic. Cirujano Dentista). Guatemala: Universidad de San Carlos, Facultad de Odontología. pp. 133.



ANEXOS

BOLETA RECOLECCIÓN DE DATOS. (Anexos 1.)

Fecha: _____

No. Boleta: _____

DATOS GENERALES:

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: M F

Lugar de Origen: _____

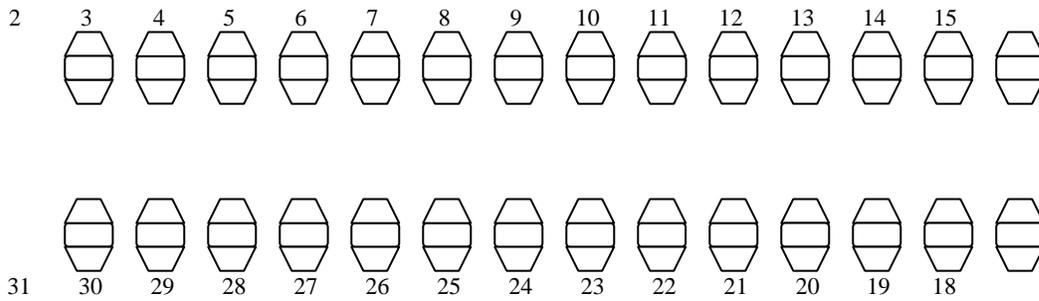
Antecedentes (de Tx. Radioterápico):

- Edad en que recibió Radioterapia: _____
- Área Irradiada:
Mandíbula Max. Sup. Cuello Cráneo Orbitas Región Cervicales
- Dosis de irradiación administrada (ó recibida): _____
- No. de Sesiones 1____2____3____4____5____6____7____8____9____10____
- Tipo de Unidad (para radioterapia): _____

Historia Clínica:

- Enfermedades:
Síndrome Nefrótico Parálisis Cerebral Sífilis congénita
- RH Hemolítico (Eritroblastosis fetal) Hipoparatiroidismo.
- Historia de infección (Absceso) dental (dientes temporales).
Sí No
- Historia de traumatismo dental (intrusión diente temporal)
Sí No
- Historia de cirugía (Paladar Hendido y/o labio leporino)
Sí No
- Tratamiento con Antibiótico (Tetraciclina).
Sí No
- Hx. de Intoxicaciones.
Plomo Fluoruro

Examen Cavity Bucal.



Referencia:

← Cara bucal (B).

← Región incisal u oclusal (I u O)

← Cara lingual o palatal. (L o P)

Rojo: caries

Verde: región o pieza restaurada.

Negro: pieza perdida.

Azul: lesiones hallados en esmalte.

Nota: Las terceras molares han sido eliminadas del odontograma.

Clasificación de Hallazgos.

Pieza	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Área Afectada														
Tipo de lesión														

Pieza	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Área Afectada														
Tipo de lesión														

Alteraciones clínicas:
(Referencias)

C-C: Cambio de color.

A-o-o: Agujero, orificio u oquedad.

L-H: Línea de Hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso.

L-V: Línea de Hipoplasia en forma de surco vertical.

C-T: Cambios de Textura.

A-E: Ausencia de Esmalte.

CONSENTIMIENTO AUTORIZADO (Anexos 2.)

El señor José Delgado Montejo, estudiante de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Carlos de Guatemala está realizando la investigación en las instalaciones de R.A.M.S.A, siendo este estudio coordinado por la Dra. Ninnet Melgar Cardona con autorización del Dr. Miguel Angel Mérida, Director de esta institución.

La investigación se realizará con el propósito de determinar el efecto que causa la radioterapia en las piezas dentales antes de que estén presentes en boca, para ello se realizará un examen minucioso de piezas dentales presentes en boca, y de detectarse alguna anomalía se dará orientación al paciente y padres de este problema sobre posibilidades de tratamiento.

Por este medio estoy enterado de la evaluación a realizar y con mi nombre, firma y/o huella digital autorizo el procedimiento.

Huella Digital.

Paciente: Firma: _____

Nombre: _____

Padre de familia: Firma: _____

Nombre: _____

Huella digital.

**El contenido de esta tesis en única y exclusiva responsabilidad
del autor**



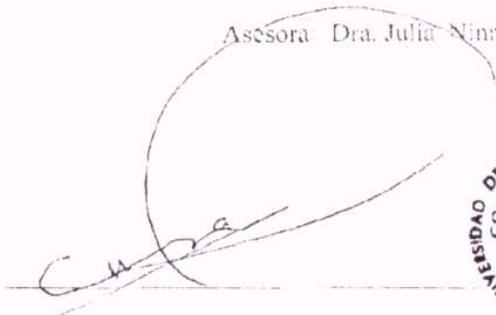
José Luciano Delgado Montejo



Sustentante: José Luciano Delgado Montejo



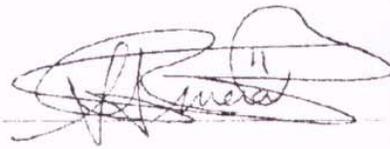
Asesora: Dra. Julia Ninnet Melgar Cardona



Revisor

Dr. Henry Giovanni Cheesman Mazariegos





Revisora

Arq. Sandra Haydee Rivera Bustamante

VoBo
Imprimase



Dr. Otto Raúl Torres Bolaños

Secretario

Facultad de Odontología

