

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS

FACULTAD DE CIENCIAS ODONTOLOGICAS Y SALUD PÚBLICA

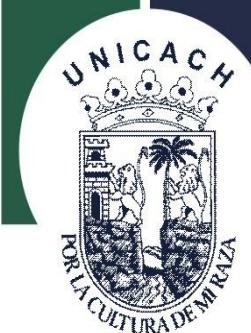
**AREA DE BAJA DENSIDAD EN LAS RADIOGRAFIAS
ODONTOLOGICAS INTRAORALES Y EXTRAORALES**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA
DIANA LIZBETH JIMENEZ HERNANDEZ

ASEORES:
CD. BEATRIZ GUTIERREZ URBINA
CD. FRANCISCO OCTAVIO GOMEZ CANCINO
MTRO. LUIS ANTONIO LOPEZ GUTU

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas; Noviembre 2025.





UNIVERSIDAD DE CIENCIAS Y ARTES DE CHIAPAS
SECRETARÍA GENERAL
DIRECCIÓN DE SERVICIOS ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE CERTIFICACIÓN ESCOLAR

Lugar: Tuxtla Gutiérrez, Chiapas
Fecha: 24 de Septiembre de 2025

C. DIANA LIZBETH JIMENEZ HERNANDEZ

Pasante del Programa Educativo de: Cirujano Dentista

Realizado el análisis y revisión correspondiente a su trabajo recepcional denominado:

Área de Baja Densidad en las Radiografías Odontológicas Intraorales y Extraorales

En la modalidad de: Tesis Profesional

Nos permitimos hacer de su conocimiento que esta Comisión Revisora considera que dicho documento reúne los requisitos y méritos necesarios para que proceda a la impresión correspondiente, y de esta manera se encuentre en condiciones de proceder con el trámite que le permita sustentar su Examen Profesional.

ATENTAMENTE

Revisores

Lic. Beatriz Gutiérrez Urbina

Lic. Francisco Octavio Gómez Cancino

Mtro. Luis Antonio López Guti



Firmas

FACULTAD DE CIENCIAS
ODONTOLOGICAS
Y SALUD PUBLICA

Ccp. Expediente

INDICE

	Pág.
INTRODUCCION.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
OBJETIVOS.....	8
JUSTIFICACIÓN.....	10
MARCO TEÓRICO	15
RECOMENDACIONES.....	74
ANEXOS.....	77
CONCLUSIONES.....	79
FUENTES DE CONSULTAS	81

INTRODUCCION

INTRODUCCION

Las radiografías dentales son de vital importancia antes de realizar cualquier tratamiento odontológico. Con ellas podemos hacer un correcto diagnóstico de la situación específica de cada paciente y tomar decisiones correctas al momento de elegir cual es el tratamiento ideal para lograr una sonrisa armónica.

La boca, también conocida como cavidad bucal o cavidad oral, es la abertura a través de la cual los animales ingieren sus alimentos. Generalmente está ubicada en la cabeza y constituye en su mayor parte el aparato estomatognático, así como la primera parte del sistema y tubo digestivos. La cavidad oral está situada en la parte inferior de la cara, entre las fosas nasales y la región suprahioidea. Tiene forma de ovalo con diámetro mayor anteroposterior. Los arcos alveolodentarios dividen la boca en dos partes: Una parte anterior y lateral, situada fuera de estos arcos, que es el vestíbulo de la boca y otra parte situada hacia dentro de estos arcos que es la boca propiamente dicha. La boca propiamente dicha y el vestíbulo boca se comunican entre si por un numerosos intersticios que separan los dientes unos de otros (Espacios interdentarios), y también por un espacio más ancho situado entre los últimos molares y la rama ascendente de la mandíbula (espacio retrodentario y trígono retomolar), y también por un espacio más ancho situado entre los últimos molares y la rama ascendente de la mandíbula (espacio retrodentario o trígono retromolar). Cuando la boca está cerrada, es decir, cuando ambas mandíbulas están aproximadas y no existen alimentos o cuerpo extraños en su interior, la cavidad oral es una cavidad virtual. La boca se convierte en una cavidad real y adquiere unas dimensiones considerables debido a:

- 1.- La separación de las mejillas, agrandando el vestíbulo bucal transversalmente por ejemplo cuando se sopla.
- 2.- La proyección de los labios hacia delante, ampliando el vestíbulo en sentido anteroposterior.
- 3.- La separación de la mandíbula del maxilar superior, aumentando el diámetro vertical de la cavidad.

La boca se abre a un espacio previo a la faringe llamado cavidad oral, o cavidad bucal. La boca humana está delimitada por los labios superior e inferior, desempeña funciones importantes en diversas actividades como el lenguaje y en expresiones faciales, como la sonrisa. En las radiografías podemos observar en detalle los tejidos como el esmalte, la dentina y la cavidad pulpar. Igualmente las estructuras óseas del paciente donde se detectan las anomalías o patologías de las que se puede estar sufriendo la persona.

Los equipos de radiología existentes en las clínicas dentales son tan importantes, casi como el propio trabajo odontológico, pues permiten que este tenga, en una simple y primera vista, un diagnóstico preciso de la lesión, la enfermedad, la posición o la estructura de los dientes y la cavidad bucal de cada paciente.

La ortopantomografía consigue una visión completa de los maxilares y de todos los dientes en una sola placa radiográfica. Es una técnica sencilla de realizar, con una reproducción nítica y rica en contraste, pero que da un detalle de las estructuras alveolodentarios deficiente. Existen dos procedimientos para su realización, uno basado en principios tomográficos y otro apoyado en la colocación del tubo de radiación en situación intrabucal (sistema cinemático o estático).

Las indicaciones de la ortopantomografía son las siguientes:

Exploración sistemática general. Esta placa radiográfica es la forma de obtener de forma rápida y eficaz una visión total y panorámica de todo el macizo maxilofacial con ambos maxilares completos, articulaciones temporomandibulares, los senos maxilares, los dientes y áreas peridentarias.

Es la placa que debe realizarse en la primera visita actuando a modo de “ficha” en los controles rutinarios de nuestros pacientes. En una sola película podemos detectar la existencia de caries, anomalías dentarias de posición y número ectopias dentarias, alteraciones óseas, quísticas, tumorales, traumáticas, etc.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El radiólogo desempeña un papel decisivo en el trabajo y diagnóstico final de la mayoría de los pacientes. Debido a que, con la información adecuada de signos clínicos, de la sintomatología y la sospecha clínica, respecto al diagnóstico probable, puede dar una mejor interpretación del diagnóstico o la enfermedad.

Debido a que es un intérprete de imágenes radiológicas, el utiliza estas imágenes para el diagnóstico y, en menor medida, para el pronóstico y el tratamiento de las enfermedades.

Radiología en odontología.

En el área odontológica se distingue entre técnicas radiográfica intraorales y extraorales.

Las técnicas intraorales pueden ser:

1. Técnicas periapicales: Sirve para explorar el diente en su totalidad, desde la corona hasta el ápice, en el espacio periodontal y el tejido óseo que rodea.
2. Técnicas coronales: Son radiografías diseñadas para buscar caries interproximales.
3. Técnicas oclusales: Es una radiografía intraoral, se utiliza para examinar áreas grandes de los maxilares.

Higiene odontológica

La Radiación

Es una forma de energía, proviene de la fuente creadas por el hombre o por causas naturales o ya sea también por algunos materiales radioactivos.

Existen dos tipos de radiaciones las ionizantes y no ionizante:

- Las radiaciones ionizantes, son ondas electromagnéticas de frecuencia extremadamente elevada (rayos X y gamma), que contienen energía suficiente para producir la ionización.
- Las radioacciones no ionizantes, son las que, al iniciar sobre la materia biológica, no poseen suficiente energía para provocar una ionización. Sin embargo, puede causar otros efectos, básicamente térmicos y fotoquímicos.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

Objetivo general:

Analizar las diferentes radiografías intraorales y extraorales, con la finalidad de conocer el área de baja densidad que se presenten en las tomas radiográficas.

Objetivos específicos:

Conocer las diferentes tipos de radiografías.

Conocer las diferentes técnicas radiográficas.

Se cuenta con radiografías: Intraorales y extraorales-

Dar a conocer las ventajas y desventajas para revelar una película.

Conocer las angulaciones para la toma de película radiográfica periapicales.

Diagnosticar mediante la interpretación radiográfica en las diferentes enfermedades buco dental

Detectar la frecuencia de las rarefacciones en las radiografías panorámicas analizadas.

Clasificar las rarefacciones por las zonas y estructuras en las que se encuentran.

JUSTIFICACION

JUSTIFICACIÓN.

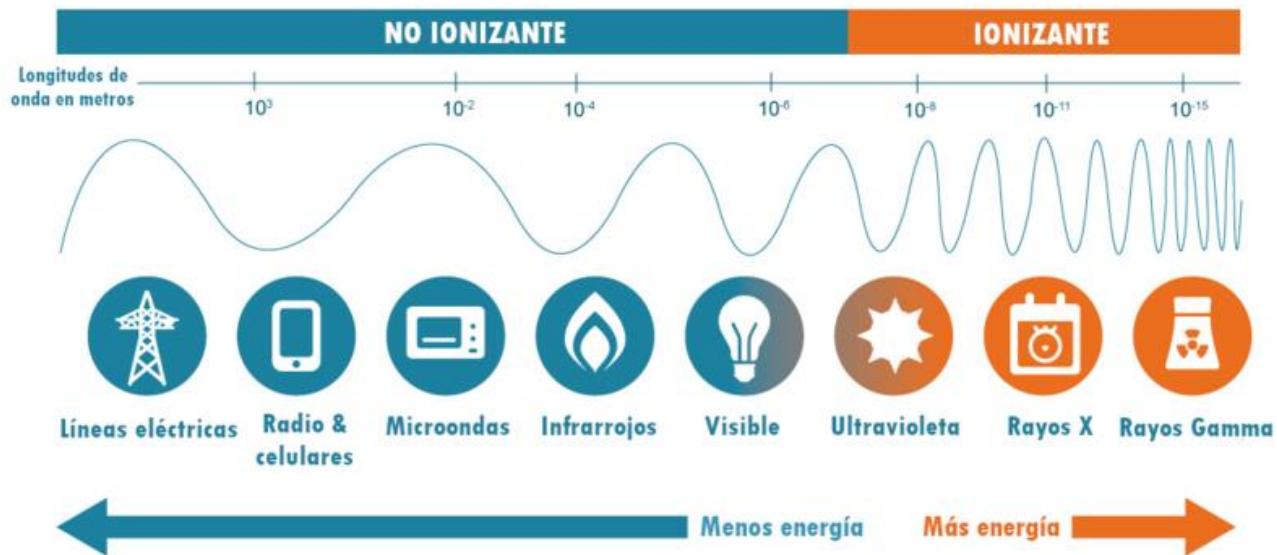
La radiografía panorámica puede dotarnos de una información más amplia a la hora de realizar el diagnóstico de las patologías dentales, por lo que este trabajo pretende resaltar la conveniencia de utilizarla como herramienta de primera intención.

La radiación.

Es una forma de energía, proveniente de fuentes creadas por el hombre o por causas naturales o ya sea también por algunos materiales radiactivos.

Existen dos tipos de radiaciones las ionizantes y no ionizante:

- Las radiaciones ionizantes, son ondas electromagnéticas de frecuencias extremadamente elevadas (rayos X y gamma), que contienen energía suficiente para producir la ionización.
- Las radiaciones no ionizantes, son las que, al iniciar sobre la materia biológica, no poseen suficiente energía para provocar una ionización. Sin embargo, pueden causar otros efectos, básicamente térmicos y fotoquímicos.



Radioactividad.

Es un fenómeno físico, en donde los núcleos de algunos elementos emiten radiación. La radiación que se trasmite, se debe a una ruptura en la estructura de los átomos, debido a una excitación lo que hace se libere la energía.

APARATOS PARA MEDIR Y DETECTAR LA RADIACION.

En la actualidad existen una gran variedad de instrumentos que permiten medir las radiaciones ionizantes: contadores de radioactividad y dosímetros.

Un dosímetro es un instrumento que permite medir la dosis de radiaciones ionizante.

Existe una gran variedad de dosímetros, existen personales o de área.

- Los dosímetros personales, se utilizan cuando es necesario medir dosis recibidas por una persona.
- Dosímetros de área, se utiliza cuando es necesario conocer la dosis recibida en lugares o puesta de trabajo.

MEDIOS DE PROTECCION RADIOLOGICA

El conjunto de medidas establecidas por los organismos competentes para la utilización segura de las radiaciones ionizantes y garantizar la protección de los individuos y del medio ambiente, frente a los posibles riesgos que se deriven de la exposición a las radiaciones ionizantes.

PRINCIPAL FINALIDAD DE LA PROTECCION RADIOLOGICA

Proporcionar un nivel apropiado de protección para el hombre, sin limitar las prácticas beneficiosas que dan lugar a la exposición de la radiación.

Se debe suponer que incluso dosis pequeñas de la radiación puede producir algún efecto perjudicial.

OBJETIVO

Es asegurar un nivel apropiado de protección al hombre y al medio ambiente sin limitar de formar indebida las prácticas beneficiosas de la exposición a las radiaciones.

TRABAJADORES CON RADIACION:

- Clasificados reciben altos niveles de exposición a radiación en el trabajo.
- No clasificados, mayor parte de los personales reciben bajos niveles de exposición a la radiación en el trabajo.

Todo el personal dental debe recibir una dosis anual considerablemente inferior al límite de 6mSv.

Limitación de dosis: Representan el nivel superior de dosis individual que no debe exponerse.

PARA LA RADIOGRAFIA DENTAL SE REALIZAN LAS SIGUIENTES RECOMENDACIONES:

1 MsV: Para empleados que trabajan directamente con la radiografía (operadores)

0.3 mSv: Para empleados no directamente implicados en la radiografía y para miembros del pueblo en general.

TIPOS DE EXPOSICION

Ocupacional: Durante el desarrollo del trabajo.

Medica: Por procedimiento de diagnóstico y tratamiento médico.

Al público: Exposiciones no incluidas en las ocupacionales ni en las médicas.

REGLAS FUNDAMENTALES DE PROTECCION FRENTE A FUENTES DE RADIACION

Distancia: Alejarse de las fuentes de radiación, puesto que su intensidad disminuye con esta.

Blindaje: Poner barreras protectoras entre la fuente radiactiva y la persona.

Tiempo: Disminuir la duración de la exposición radiológica.



MARCO TEORICO

MARCO TEORICO.

Los rayos X fueron descubiertos por el físico Alemán Wihelm Conrad Roentgen el 08 de noviembre de 1895, nació el 27 de Marzo de 1845 en Kenneo, Alemania. Falleció el 10 de Febrero de 1923 en Múnich.

Por ser el descubridor de los rayos X fue galardonado con el premio Nobel de física en el año de 1901. La academia sueca se lo concedió como muestra de reconocimiento a los magníficos avances que su descubrimiento había brindado a la sociedad.

Los rayos X se descubrieron en septiembre de 1895, en los laboratorios de la universidad de la ciudad alemana de Wurzburg, Roentgen, inventor de física en dicha institución.

Wilhelm Conrad Roentgen advirtió que cuando una corriente eléctrica recorría el tubo de Crookes, se tomaba fluorescente un papel tintado con cianuro de bario que estaba próximo a él, realizando experimentos adicionales, se comprobó que, extrañamente, este fenómeno también se repetía se recubría todo el tubo con un cartón negro.

Asombrado por tal comportamiento, el físico germano decidió seguir investigando y a las pocas semanas, el 08 de noviembre de 1895, establecido que este fenómeno era provocado por un rayo invisible que tenía forma cortada electromagnética.

Debido a que se desconocía completamente la naturaleza de estos rayos, Roentgen decidió llamarlo “Rayos X” del mismo modo que le llamamos “X” a una persona o algo del que no sabemos su condición o naturaleza.

En 1912 el alemán Max Von Laue, al observar su difracción en una lámina cristalina, el primero en definirlo, diciendo: “Se trata de ondas electromagnéticas de longitud muy corta capaces de atravesar la materia”

Esta cualidad de los rayos X tuvo tal repercusión en los medios científicos que su descubridor recibido por ello el primer premio nobel de física en 1901.

Por entonces ya había tenido unas aplicaciones médicas. Roentgen utilizó su invento con la mano de su esposa, Anna Bertha Ludwig. Por lo tanto, la primera radiografía de la historia fue la que mostraba el anillo de bodas como una prominencia en el dedo anular de la mujer.

Thomas Hunt, científico inglés, al conocer este aparto de hacer radiográficas declaró el 28 de diciembre de 1895 ante la sociedad Física Médica de Wurzburg lo siguiente: “Sin lugar a dudas este es un gran avance para la ciencia médica”

1895.- El 13 de noviembre, Roentgen descubrió los rayos X, 22 de noviembre el Dr. Otto Walkhoff efectúa ya la primera radiografía propia maxilares.

1896.- Abril, el Dr. W J. Morton de Nueva York hizo la primera radiografía en Estados Unidos, con película radiográfica de rollo. Septiembre, Frank Harrison publica como obtener radiografías dentarias.

1929.- Hasta este año los sobres de películas eran negros, siendo cambiado blancos.

1933.- Du Pont lanzo la base azul de las películas.

1941.- Fue fabricado el Eastan Ultra- Speed Periapical Dental.

1972.- Cinco tipos de películas panorámicas.

1961.- Nueva película Kodak.

La radiología.

Es la utilización de radiación (por ejemplo, rayos X) u otra tecnología (ejemplo. El ultrasonido y la imagenología por resonancia magnética) para diagnosticar o tratar enfermedades.

La radiología es la especialidad médica, que se ocupa de generar imágenes del interior del cuerpo mediante diferentes agentes físicos y de utilizar estas imágenes para diagnóstico y, en menor medida, para el pronóstico y tratamiento de las enfermedades.

Primer radiografía humana.

En el transcurso del mes siguiente, aplicando los efectos de los rayos X, en una placa fotográfica, produjo la primera radiografía de la humanidad, de la mano de su mujer.

Inicio de la radiografía odontológica.

Primer radiografía dental.

Dr. Otto Walkhoff, para realizarla utilizó una placa de vidrio normal recubierta con una emulsión fotográfica, envuelta en papel negro y chapa de goma, que coloco en la parte externa de la mandíbula con un tiempo de exposición de 25 minutos.

Primer radiografía en América.

Dr. W.G. Worton en 1896, caninos humanos disecados.

Un año después, fue el primero en efectuar una radiografía de cuerpo entero, utilizando una película de 36 pies y 30 minutos de exposición

Las radiografías o rayos X son una parte esencial de cualquier plan de tratamiento de cuidado bucal. Sirven como diagnóstico, pero también pueden ser preventiva al ayudar al dentista a diagnosticar problemas bucales potenciales en la boca de un paciente antes que se conviertan en problemas mayores.

Las radiografías intraorales son el tipo de radiografía más común que se toma en odontología, proporcionan un alto nivel de detalle del diente, hueso y tejidos de soporte en la boca. Estas radiografías les permiten a los dentistas:

Encontrar caries:

Mirar las raíces de los dientes.

Revisar la salud de la zona ósea alrededor del diente.

Ayudar a diagnosticar enfermedad periodontal.

Ver el estado de un diente en desarrollo.

Las radiografías dentales son una parte esencial de cualquier plan de cuidado bucal. Son bastante comunes – quien haya visitado a un dentista o higienista dental probablemente le han tomado una en algún momento – por lo tanto, es útil entender un poco más acerca de ellas.

Estas radiografías se realizan normalmente en la oficina de un dentista o especialista dental. En primer lugar, los profesionales de la odontología se cubren con un delantal pesado de plomo para proteger su cuerpo contra la radiación. A continuación, los profesionales de la odontología que están autorizado para tomar rayos x dentales insertarán un pequeño aparato, fabricado en plástico, dentro de su boca y le pedirá que muerda mientras con la mordida sostiene la película de rayos x en lugar. El técnico entonces procederá a tomar una imagen de rayos x del área específica. Este proceso es indoloro y se repetirá hasta que se han obtenido las imágenes completas de la boca.

El propósito principal de tener la radiografía que se realiza es para el cuidado dental preventivo. Este procedimiento puede ayudar a poner de relieve una serie de problemas dentales, incluyendo la destrucción del hueso, las lesiones dentales y las caries. Además de sus fines preventivos, una radiografía es también una herramienta útil para la planificación de un curso de tratamiento para los pacientes que tienen cuidado restaurativo, los implantes dentales colocados u otros cuidados cosméticos.

TIPOS COMUNES DE RAYOS X REALIZADOS.

Hay un número de radiografías que los profesionales de la odontología pueden ordenar. El tipo de rayos x necesarios dependerá mucho del tipo de cuidados que el paciente debe recibir. Aquí están algunos de los tipos más comunes de rayos x realizados.

Periapical: proporciona una vista de todo el diente desde la corona hasta los huesos que ayudan a soportar el diente.

Mordida: ofrece una representación visual de las partes posterior, superior e inferior del diente. Esta radiografía también puede ayudar al mostrar al dentista como estos dientes se tocan uno con otro.

Panorámica: muestra una vista de los dientes, los maxilares, el área nasal, unión de los maxilares, los senos paranasales, mandíbula y se usan generalmente cuando un paciente puede necesitar tratamiento ortodóntico.

Oclusal: ofrece una visión clara del piso de la boca para ayudar en la búsqueda de cualquier diente extra, o dientes que no han erupcionado aún a través de la línea de las encías.

La rarefacción radiográfica es el cambio de densidad que muestra una imagen más roentgenolúcida en comparación de la trabécula ósea. Existen tres tipos de rarefacciones a nivel periodontal:

Interproximal, también conocida como reabsorción de la cresa ósea interventoría.

Área periapical

Área de furcaciones.

Absceso periodontal.

Para una evaluación radiológica periodontal completa, debemos observar el estado de las siguientes estructuras periodontales:

1.- HUESO ALVEOLAR O TABIQUE INTERDENTAL:

La imagen radiográfica tiende a presentar pérdida ósea menor que la real. La diferencia entre la altura real de la cresta alveolar y la altura que aparecen en la radiografía varía de 0 a 1.6 mm.

a.- lámina dura o hueso cortical: porción de hueso alveolar que cubre el alveolo que se presenta como un delgado borde radiopaco junto al ligamiento periodontal y la cresta. Radiográficamente aparece como una línea blanca continua, la lámina dura representa la superficie ósea que reviste el alveolo dentario, la forma y la posición de la raíz, los cambios en la anulación de los rayos X producen variaciones considerables en su aspecto. Es por esto que, para poder observarla adecuadamente, y con los fines de diagnóstico periodontal, se evalúa en la toma de radiografías interproximales y periapicales con buena técnica de paralelismo.

En la evaluación radiológica esta se describe como:

1.- continua

2.- descontinua

b.- apófisis alveolar, hueso esponjoso o cresta alveolar: porción del hueso alveolar que en la radiografía tiene un aspecto de red. En condiciones normales, esta se localiza a 1.5 – 2.0 mm apical a la unión de cemento esmalte; espacio conocido como GROSOR BIOLOGICO, que permite la adhesión epitelial e inserción de fibras de tejido conectivo. La magnitud de la pérdida ósea se estima como la diferencia entre la altura del hueso fisiológico del paciente y la altura del hueso residual. En la evaluación radiológica esta se describe como:

1.- altura de cresta ósea normal.

2.- altura de cresta ósea disminuida.

En condiciones normales, tanto el ancho como la forma de la cresta varían según la convexidad de las superficies dentales y la posición de las piezas con respecto a la altura de las uniones de cemento esmalte de los dientes contiguos. La angulación de la cresta suele ser paralela a una línea imaginaria que se traza entre las uniones cemento- esmalte de las piezas dentarias vecinas

Cuando la altura de la cresa ósea se encuentra disminuida, el grado de pérdida ósea se define en tres formas: las cuales, junto con los aspectos clínicos e historia médica, contribuirán a la formación de un diagnóstico periodontal:

2.-1 patrón – vertical

Horizontal

2.2. Distribución – localizada

Generalizada

2.3 gravedad o severidad – ligera

Moderada

Grave o severa

2.1 Patrón: utilizando como siempre, la unión cemento esmalte de los dientes adyacentes como plano de referencia para determinar el patrón de pérdida ósea, la cual puede presentarse de dos formas:

Vertical, pérdida ósea angular: Estos defectos son los que tienen dirección oblicua, para dejar en el hueso un surco socavado a lo largo de la raíz; por lo tanto, no se observan en un plano paralelo a la unión cemento esmalte de los dientes adyacentes. Los defectos verticales interdentales se pueden reconocer radiológicamente, aunque las tablas óseas gruesas los enmascaran algunas veces pueden aparecer defectos óseos en las tablas palatinas, bucales y lingüales, pero éstos no son visibles en las radiografías.

Horizontal o menoscabo óseo horizontal: Es la forma más común de pérdida ósea en la enfermedad periodontal. La altura de hueso se reduce, pero su margen permanece paralelo a las uniones cemento esmalte de los dientes adyacentes.

2.2 Distribución: Signo diagnóstico importante, señala donde están los factores destructivos locales en diferentes zonas de la boca y en las superficies distintas del mismo diente. La distribución se nombra de dos formas:

. Localizada: si se presenta en área aisladas y afecta únicamente a un 30% de las piezas presentes en boca.

. Generalizada: si esta se presenta de manera uniforme en un porcentaje mayor al 30% de piezas afectas.

2.3 Gravedad: Esta mide el grado de severidad de la pérdida ósea con respecto a las raíces de las piezas dentarias. Idealmente, se mide como el porcentaje de pérdida de la cantidad normal de hueso en cada una de las piezas dentarias.

- Ligera: Ligeros cambios en la cresta alveolar (discontinuidad de la lámina, ligera o nula pérdida de altura). Estos cambios pueden ir de mayor de 0 a un 10%.

Moderada: Pérdida ósea del 10 al 33 %.

Grave o severa: Pérdida ósea mayor al 33%.

Rarefacciones: Cambio de densidad que muestra una imagen más radi透亮的 en comparación con el resto de la trabécula ósea.

Tres tipos de rarefacciones a nivel periodontal:

1.- Interproximal: La cual se evidencia en los cambios roentgenolscentes a nivel de la cresta interproximales.

2.- área periapical: Lesiones que son resultado de la muerte pulpar. Muchas veces pueden combinarse con lesiones de origen periodontal (Lesiones endoperiodontales). Se observan como una radiolucencia en el ápice de la raíz. En el caso de una lesión endo-periodontal, la zona radiolúcida abarca desde la región apical hacia la parte más coronal de la cresta interproximales.

3.- Área de furcaciones: aunque su diagnóstico definitivo se establece mediante el examen clínico, las radiografías son un auxiliar útil en su detección, aunque muchas veces las lesiones furcales, en sus etapas iniciales, pueden no ser visibles radiológicamente, aunque si pueden ser detectadas mediante el examen clínico por medio del sondeo.

El diagnóstico radiológico de la furcas, también puede verse alterado cuando existen variaciones en la técnica radiográfica que muchas veces pueden ocultar la presencia de estas. Con el fin de facilitar la identificación radiográfica de las lesiones de furcación, se sugiere aplicar los siguientes criterios diagnósticos:

- En caso de encontrar pérdida ósea en las raíces vecinas a la zona de furcación, deberá sospechar de cualquier cambio radiográfico mínimo y corroborar el mismo clínicamente.
- La menor radiolucencia que observe en el área de furcación, y donde observe los contornos de las trabéculas, es indicio de lesión de furcación.
- Cuando exista el hallazgo de una pérdida ósea avanzada en una sola raíz molar, puede suponerse que la furcación también está afectada.

4.- Abscesos periodontales: Se observa como una zona radiolúcida discreta en el sector lateral de la raíz, aunque muchas veces, estas lesiones pueden ser detectadas clínicamente pero no ser visibles en la radiografía, debido a la agudeza de la lesión.

LIGAMENTO:

1.- Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal (El valor normal es de 0.25 mm +/- 50% de 0.13 a 0.38 mm). El clínico debe ser muy observador en este aspecto, ya que la detección de un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal suele depender también de la proyección de la película. En caso de detectarlo, puede atribuirse la causa a trauma oclusal de la pieza, lo cual deberá ser evidenciado en el examen clínico periodontal junto con el signo clínico propio de TO (movilidad dentaria, presencia de facetas de desgaste, profundidad de la bolsa y análisis de hábito y contacto oclusales)

RAIZ:

- a) Enanismo radicular: El largo de la raíz guarda relación directa con la cantidad de inserción que sostiene al diente. Se sobreentiende que mientras más larga sea la raíz, mejor soporte periodontal deberá tener, y menor el riesgo de pérdida ante una enfermedad periodontal. Se considera como normal la proporción mínima de 1 x 1.5; es decir que, por una corona, la pieza deberá tener la longitud de una corona y media en su raíz. Este dato puede no ser relevante cuanto el paciente no padece de alteraciones radiológicas a nivel de sus tejidos periodontales, pero llega a ser de relevancia diagnóstica en el momento en que esta proporción se ve disminuida y el soporte periodontal está siendo afectado. Por lo tanto, esto deberá ser considerado para el pronóstico y tratamiento integral del paciente. Radiológicamente, con la sonda periodontal, el clínico puede medir la longitud de la corona desde su porción inciso – oclusal hacia la unión cemento esmalte, y luego comparar esta medición con la longitud de la raíz en milímetros. NOTA: Por lo tanto, es importante considerar que existe el mayor riesgo en un paciente con pérdida ósea y bolsas periodontales de 5 mm en una pieza cuya raíz mida 10mm, que en un paciente con la misma pérdida, pero cuya raíz llegue a medir 15 milímetros.

Reabsorción radicular externa:

- b) Reabsorción en superficie: La presencia de esta, se relaciona con diente reimplantados, fuerzas mecánicas anormales, traumatismos, inflamación crónica, tumores y quistes, dientes impactados u otras causas idiopáticas. Generalmente afecta la región apical de las piezas dentarias, por lo que en las radiografías, esta reta región se ve normal y la longitud de la raíz se ve más corta. La lámina dura y el hueso alrededor del ápice romo se ven normales. Este hallazgo radiológico es asintomático por lo que clínicamente no es detectable.
- c) Reabsorción inflamatoria externa: Así se le conoce a la presencia de una lesión inflamatoria en los tejidos periodontales adyacentes a un proceso de reabsorción. Existen dos formas principales de reabsorción, y ambas se deben a la destrucción de los cementoblastos y cementoide:

- Reabsorción radicular inflamatoria periférica PIRR.
- Reabsorción radicular inflamatoria externa EIRR.
- Reabsorción radicular inflamatoria periférica PIRR.

Los factores activadores de osteoclastos están provistos por una lesión inflamatoria en los tejidos periodontales adyacentes. Se puede atribuir esta lesión a falta de formación de epitelio de unión luego de un trauma o detartraje y alisado excesivos, en donde el área dañada es repoblada por tejido conectivo, el cual contiene células inflamatorias que, en presencia de alguna lesión, reconocerán a los factores activadores de osteoclastos de la superficie radicular, iniciándose así la reabsorción. La reabsorción suele estar situada cervicalmente y por ello también se le conoce como “reabsorción redicular cervical”. Sin embargo, en paciente con periodonto disminuido, suele llamarse “reabsorción subósea” y “reabsorción supraósea canalicular”.

Radiográficamente esta lesión sólo puede identificarse cuando ya ha alcanzado cierto tamaño, a menudo es posible distinguir el contorno de la raíz dentro del área radiolúcia. Como generalmente estas lesiones se localizan en el tercio cervical y proximal, pueden confundirse con caries, pero la presencia de sangrado profuso y tejido de granulación, en combinación con un fondo cavitario duro, confirmará el diagnóstico.

Reabsorción radicular inflamatoria externa EIRR:

Aquí, el estímulo para la reabsorción proviene de una pulpa necrótica infectada, y muchas veces es una complicación debida a traumatismo dentario. La reabsorción osteoclástica, avanzará en la dirección del tejido pulpar infectado y dentina. Los primeros signos radiográficos de reabsorción después del trauma serán detectables, hasta después de varias semanas.

Hiper cementosis: Es la deposición excesiva de cemento en las superficies radiculares, como resultado de una supraerupción, inflamación o traumatismo, o muchas veces sin causa aparente. Radiológicamente se observa como una cantidad excesiva de cemento, a lo largo de toda o parte de la superficie radicular. El área afectada con mayor frecuencia es apical que se observa agrandada y bulbosa, se ven separadas del hueso alveolar, por el espacio de ligamento periodontal, que es de aspecto normal. No existen síntomas asociados y clínicamente no es posible detectarla.

Anquilosis (Reabsorción sustitutiva) Se conoce como anquilosis a la fusión que existe entre el hueso y el diente, es decir, ausencia de ligamento preiodontal,

Según Anderson (1981), se dice que la anquilosis es una forma de curación de reabsorción de la superficie radicular, que desde un punto de vista clínico, es no deseable. Este tipo de reabsorción origina una sustitución de los tejidos dentarios duros por hueso, de ahí su denominación. Radiológicamente, la anquilosis se observa con una ausencia o desaparición del ligamento periodontal, sin embargo, aún en los dientes no anquilosados. Anderson y cols. (1985) demostraron que la percusión y la movilidad del diente son instrumentos diagnósticos más sensibles que la radiografía, en las etapas iniciales de la anquilosis.

Fracturas radiculares:

Fractura radicular horizontal: Son menos frecuentes que las de la corona, y son resultado de algún tipo de trauma. Las raíces se pueden fracturar a cualquier nivel de su longitud. Si el haz de rayos X es paralelo a la fractura, ésta se ve como una línea radiolúcida nítida en la radiografía, sino está paralela, las áreas adyacentes de la estructura dental obstruyen el sitio de la fractura. Con el tiempo, las fracturas radiculares por lo regular aumentan de tamaño, debido al desplazamiento de fragmentos, hemorragia o edema, por lo tanto, aunque una fractura pase inadvertido al principio, se le identificará en una radiografía que se le tome después.

Fractura radicular vertical: Esta se definen como fracturas longitudinales más o menos oblicuas al eje mayor del diente. Pueden atravesar el diente en distintas direcciones (mesiodistal o vestibulolingual) y pueden afectar o no a la cámara pulpar. Como resultado de la proliferación microbiana en el espacio de lesión inflamatoria que causará la destrucción de las fibras del tejido conectivo y del hueso alveolar.

Radiológicamente, la destrucción puede manifestarse de varias maneras. El defecto radiográfico puede ser similar a los hallados en lesiones endodónticas y periodontales. En otros casos, el aspecto es atípico. Un ensanchamiento del ligamento periodontal a lo largo de uno o ambos lados de la superficie radicular puede indicar la presencia de

una fractura radicular. Esta lesión, como todas las anteriores deben ser confirmadas mediante el examen clínico, presentándose síntomas marcados como: dolor, sensibilidad y formación de abscesos múltiples (como racimos de uvas).

El dato clínico relevante que confirma el diagnóstico de fractura vertical es la profundización local y estrecha de una bolsa periodontal asociada a esta fractura. El diagnóstico de las fracturas verticales es a menudo difícil porque no es fácil detectar la fractura en el examen radiológico a menos que haya una clara separación de los fragmentos. Muchas veces sólo la clínica y los síntomas pueden conducirnos a su diagnóstico, aunque algunas veces el hallazgo debe confirmarse con la exposición quirúrgica de la raíz.

Restos radiculares: Se tomará como resto radicular a toda pieza dental, que por caries o fractura se encuentre tan destruida, que por su rehabilitación no esté indicada y por lo tanto, deba ser extraída de la cavidad oral.

FACTORES IRRITANTES Y PREDISPONENTES:

Cálculos: Calcificaciones petrificadas formadas en coronas y raíces que se forman debido al endurecimiento de placa bacteriana. Radiográficamente, se observan como opacidades en formas diversas de punta aguda o irregulares que se extienden desde la superficie radicular proximal (como zonas anulares, protecciones nodulares o radiopacidad lisas). La presencia radiológica de los cálculos, nos puede orientar en cuanto al grado de mineralización de los mismos (según el grado de radiopacidad que éstos presenten), pero el número no es indicativo del grado de severidad de la enfermedad periodontal.

Restauraciones: Se debe enfatizar en las restauraciones que tienen un compromiso con el periodonto, como lo son las restauraciones clase II y la prótesis parcial fija específicamente. Estas se tipificarán, en base a dos situaciones:

Deficientes (empaques de comida)

Sobrecontorneadas.

Posición de las piezas dentarias con respecto a las adyacentes:

Apiñamiento dentario: Se observa como una sobre posición de los puntos de contacto de las coronas dentarias, lo cual dificulta la detección de caries en esta región.

Diastemas: No hay existencia de puntos de contacto próximos, por lo que se observan espacios interproximales que pueden ser de menos de un milímetro hasta de varios milímetros de amplitud.

Espacios edéntulos: Son espacios en donde las piezas dentales están ausentes, por lo tanto, no existe periodonto. Estos espacios son considerados en la evaluación radiológica periodontal, únicamente para evaluar el periodonto de las piezas que los limitan.

Las enfermedades cónicas son los principales problemas de salud pública en la mayor parte del mundo. El patrón de enfermarse ha transformado en todo el mundo esto debido principalmente a los estilos de vida cambiantes, que incluyen las dietas ricas en azúcares, el uso generalizado de tabaco y el aumento del consumo del alcohol. Además de los determinantes socioambientales; las enfermedades bucales están muy relacionadas con estos

estilos de vida. Las enfermedades bucales son consideradas como uno de los principales problemas de salud pública debido a su alta prevalencia e incidencia en todas las regiones del mundo, y como en todas las enfermedades, la mayor carga es en las poblaciones desfavorecidas y marginadas socialmente. Las graves repercusiones en términos de dolor y sufrimiento, deterioro de la función y el efecto en la calidad de vida también debe ser considerado. El tratamiento de las enfermedades bucales es extremadamente costoso y no es factible en la mayoría de los países de ingresos bajos y medianos.

La organización mundial de la salud (OMS) menciona que las enfermedades bucales son la cuarta causa más costosa de tratar, en nuestro país se encuentran entre la mayor demanda de atención en los servicios de salud del país. En países de altos ingresos, la carga de la enfermedad oral se ha abordado mediante la creación de avanzados servicios de salud bucodental que ofrecen principalmente el tratamiento a los pacientes. La mayoría de los sistemas se basa en la demanda de atención recibida por los odontólogos privados, aunque algunos países de altos ingresos han organizado públicos de salud bucodental en los sistemas. En la mayoría de los países bajo e ingresos medios, la inversión en el cuidado de la salud oral es bajo y los recursos se asignan principalmente a la atención de emergencia y alivio del dolor.

De acuerdo con la OMS la salud bucal puede definirse como la ausencia de dolor orofacial crónico, cáncer de boca o garganta, úlceras bucales, defectos congénitos como labio leporino o paladar hendido y trastornos que afectan a la cavidad bucal.

Diferentes investigaciones han demostrado que más de 120 enfermedades sistemáticas se originan en la cavidad bucal. Las enfermedades bucales se han asociado con compromiso nutricional, cáncer, xerostomía, neumonía, bacteremia, enfisema, problemas del corazón, diabetes, complicaciones cardiovasculares y cerebrovasculares, diabetes mellitus y enfermedades respiratorias.

La caries dental y la enfermedad periodontal son dos de los problemas más significativos de la salud pública bucal. Sin embargo, no son las únicas enfermedades y trastornos que se presentan en la cavidad bucal también existen los trastornos del desarrollo y de la erupción de los dientes (ejemplo: fluorosis dental) enfermedad de la pulpa, tejidos periauriculares, anomalías dentofaciales, lesiones en la mucosa bucal, cáncer de la cavidad oral y malaconclusiones que afectan a la población.

A continuación, se presentan una breve descripción de algunas de ellas.

CARIES DENTAL.

En el último siglo, la investigación científica ha permitido establecer un concepto mucho más detallado de la naturaleza de la caries dental ya que actualmente se reconoce que una cavidad es la última manifestación de una infección bacteriana. Las bacterias presentes en la boca forman una comunidad compleja que se adhiere a la superficie del diente en forma de una biopelícula, comúnmente denominada placa dental.

Una película criogénica puede contener millones de bacterias, entre las cuales el estreptococo mutans es uno de los componentes críticos. Esta bacteria puede fermentar los hidratos de carbono para formar ácido láctico, los ciclos repetitivos de la generación ácida pueden dar lugar a la disolución microscópica de minerales del esmalte del diente y a la formación de una mancha blanca o marrón opaca en la superficie del esmalte. El desarrollo de la caries depende de la frecuencia en el consumo de carbohidratos, las características de los alimentos, el tiempo de

exposición, eliminación de la placa y la susceptibilidad del huésped. Existen especies de lactobacilos, actinomicetos y otros estreptococos que generan ácidos dentro de la placa y pueden contribuir al proceso carioso.

Sin la infección de la caries en el esmalte no es controlada, la disolución ácida puede avanzar para formar una cavidad que se extienda a través del esmalte dental hacia el tejido pulpar, el cual contiene una gran cantidad de vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas. Si en esta etapa no es controlada la infección de la pulpa puede conducir al absceso, a la destrucción del hueso y la extensión de la infección vía sanguínea. La caries dental es un proceso dinámico donde se alteran períodos de desmineralización con períodos de remineralización, a través de la acción de fluoruro, calcio y fosfato presentes en la saliva.

La caries dental se presenta con una serie de signo y/o síntomas (cavitación y/o dolor), afectando diferentes órganos dentarios y superficies dentales, las cuales pueden tener distintos grados de severidad. Es decir, la caries dental debe ser vista como un proceso acumulativo donde los factores de riesgo determinan el inicio del proceso, su avance, su evolución y la posibilidad de reversión en la primera fase del proceso.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

Es una infección causada por las bacterias presentes en la biopelícula (placa dental) que se forman en las superficies bucales y representan varias entidades nosológicas, su división básica se refiere a la gingivitis cuando se encuentra afectada la encía y la periodontitis, cuando los tejidos suaves y estructuras de soporte de los dientes están lesionados. Tanto la caries dental como la enfermedad periodontal se presentan con mayor frecuencia en los adolescentes y adultos, el porcentaje de individuos con periodontitis moderada o severa se incrementa con la edad.

La gingivitis es la inflamación de la encía y se caracteriza por cambios en la coloración (comúnmente de rosa pálido a rojo brillante) se presenta edema y sangrado, además de alterarse la consistencia tisular. Estos cambios son el resultado de la acumulación de placa dental a lo largo del margen gengival y de la respuesta inflamatoria del sistema inmune a la presencia de productos bacterianos.

Los cambios iniciales de la gingivitis son reversibles con una adecuada higiene bucal, de lo contrario, esto puede llegar a ser más severo con la infiltración de células inflamatorias y el establecimiento de una infección crónica. Puede persistir por meses y hasta los años la infección gingival, sin progresar a periodontitis. La biopelícula presente en la superficie de los dientes que se encuentran cerca de las salidas de las glándulas salivales a menudo se mineraliza y forma cálculo o tártaro, esta combinación puede exacerbar la respuesta local inflamatoria.

CANCER BUCAL.

Se han identificado dos tipos de lesiones con potencial de convertir en lesiones cancerosas (leucoplasias y eritroplasia), por lo que se requiere identificar oportunamente su recurrencia y comportamiento así que cualquier lesión blanca o roja que no se resuelva 'por sí misma en tres semanas deberá la obtención de una biopsia para realizar un diagnóstico definitivo.

El carcinoma de las células escamosas, es la lesión maligna oral más común, lo cual presenta a menudo un desafío de diagnóstico clínico para el odontólogo, particularmente en su etapa inicial de desarrollo. La mayoría de los cánceres se asocian a una historia de tabaquismo y alcoholismo.

Otros signos y síntomas que deben tomarse en cuenta:

- Un abultamiento o engrosamiento del tejido de la boca.
- Dificultad para masticar o deglutar la comida.
- Dolor en el oído.
- Dificultad para mover la mandíbula o la lengua.
- Adormecimiento de la lengua u otra área de la boca.

LUCOPLASIA BUCAL

La más común de las lesiones premalignas es la leucoplasia bucal, que se define como “una placa o mancha blanca presente en cualquier lugar de la mucosa bucal, que no puede ser caracterizada como ninguna otra entidad blanca en donde el tejido se encuentra morfológicamente alterado. Clínicamente la leucoplasia se subdivide en los siguientes tipos morfológicos: leucoplasia homogénea y no homogénea. La primera se describe como una placa uniforme blanca, a menudo con superficie lisa o rugosa. La segunda consiste en placas blancas combinadas con eritema, erosiones y nódulos; comúnmente se denomina leucoplasia moteada o nodular. Cabe mencionar que este tipo de lesiones no son desprendibles y permanecen en la boca por más de dos semanas.

ERITOPLASIA BUCAL.

La eritoplasia es otra lesión potencialmente maligna menos frecuente que la leucoplasia. Es una mácula color rojo aterciopelado, que no puede ser diagnosticada como otra lesión roja específica y no puede ser atribuida a causas traumáticas, vasculares o inflamatorias. Es una lesión asintomática que ocurre en toda la mucosa y puede presentar en:

- El boder bermellón de labio inferior.
- El vientre y bordes laterales de la lengua.
- El piso de la boca
- Frecuentemente involucra el paladar blando.

El porcentaje en el grupo de referencia de la OMS (35 a 44 años) fue de 96.8%. Al realizar la lestratificación por sexo, se observó un menor porcentaje de mujeres con una oclusión funcional en comparación con los hombres, sólo en el grupo de edad 20 a 35 años, no se encontraron diferencias significativas por sexo.

Las caries dentales es un proceso multifactorial mediado por la presencia de una biopelícula que puede alojar bacterias cariogénicas cuyo metabolismo produce ácidos, los cuales disminuyen el PH de la biopelícula y afecta el esmalte causando la pérdida de mineral en la estructura dental. Las caries dental en la población infantil y adolescente ha disminuido significativamente en las últimas décadas, de acuerdo con la última encuesta en nuestro país aproximadamente el 60% de los escolares de seis años tiene caries dental. La prevalencia de la caries dental se muestra como el porcentaje de personas con uno o más dientes afectados por caries dental. En el total de la población examinada la prevalencia de caries dental fue de 90%. Así mismo se aplicó esta medida en relación con la edad, encontrándose que en todos los grupos de edad esta fue elevada, superior al 68%.

De acuerdo con los resultados del SIVEPAB 2011, 74.7% de la población de 2 a 19 años de edad, que acude a los servicios de salud, tiene caries dental. En el total de niños y adolescentes de 2 a 10 años, el número de dientes temporales afectados por caries dental fue 3.1, mientras que para los niños y adolescentes de 6 a 19 años, el número de dientes permanentes afectados por caries dental fue de 3.8.

En cuanto a su distribución geográfica el SIVEPAB muestra que en 30 entidades federativas la prevalencia de caries dental en niños de 2 a 5 años, que acude a los servicios de salud es mayor al 50%. Sólo Colima y Yucatán se encuentran por debajo del 50% mientras que Guanajuato, Hidalgo y Quintana Roo se encuentran por arriba del 80%.

En cuanto a los adolescentes de 10 a 14 años, las cifras muestran a nueve entidades federativas con un nivel bajo con respecto al número de dientes permanentes afectadas por caries dental ($CPOD < 2.7$), doce entidades muestran un nivel moderado de caries dental ($2.7 > CPOD < 4.5$), sólo Tlaxcala se encuentra en un nivel alto ($CPOD = 4.9$). La diferencia entre la entidad con mayor número de dientes permanentes afectados por caries dental (Tlaxcala) y el menor (Yucatán) es de más de 3 dientes afectados.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud alrededor del 15% de los adultos en todo el mundo tienen enfermedad periodontal avanzada (profundidad de bolsa periodontal de 6mm o más) y que la mayoría de los países tienen que establecer un sistema de vigilancia para medir el progreso de los países que tienen que establecer un sistema de vigilancia para medir el progreso en el control de la enfermedad periodontal y la promoción de la salud oral.

Los resultados de la fase permanente del SIVEPAB muestran que un gran porcentaje de los adolescentes entre 10 a 14 años, que acuden a los servicios de salud tenían un periodonto (82.9), sin embargo, esta proporción se reduce con la edad. A partir de los adultos de 25 años, más de la mitad tienen enfermedad periodontal.

A pesar de que los datos epidemiológicos sobre la incidencia y la mortalidad del cáncer bucal (CIE-10: C00-C08) en nuestro país se encuentra dentro de las tasas más bajas a nivel mundial, la vigilancia y la investigación son cruciales tanto para la planificación, seguimiento y la evaluación eficaz y eficiente de los programas de control del cáncer bucal. El método comúnmente utilizado en el primer nivel de atención odontológicos de nuestro país es el examen visual, a partir de este hecho el SIVEPAB estableció como definición operativa para caso de sospechosos de cáncer bucal: a todo individuo que al examen clínico presenta en la mucosa bucal una úlcera, una lesión blanca (leucoplasia), roja o mixta que puede presentar nódulos, o bien un aumento de volumen que no se resuelvan por sí mismas en tres semanas y que no se caracteriza como ninguna otra entidad de origen infecciosos infamatorio o traumático.

Las alteraciones del desarrollo de la región oral se exponen agrupándolas en tres categorías amplias 1.- alteraciones del desarrollo que afectan a los dientes 2.- alteraciones del desarrollo limitadas a los tejidos blancos y 3.- alteraciones del desarrollo que afectan al hueso.

DIENTES

ALTERACIONES DEL TAMAÑO

Uno o más dientes cuyo tamaño es inferior al normal.

Cuando todos los dientes en ambas arcadas dentarias son menores de lo normal, la alteración se denomina microdoncia generalizada. Si todos los dientes son uniformemente más pequeños de lo normal, lo cual ocurre en los trastornos raros tales como el enanismo hipofisitario, la enfermedad se denomina microdoncia generalizada verdadera. El término microdoncia generalizada relativa se emplea cuando la mandíbula y el maxilar superior son de un tamaño algo mayor que el normal pero los dientes son de tamaño normal, dando la falsa impresión de microdoncia generalizada. Este último los dientes, están espaciados.

La microdoncia que afecta a uno o dos dientes es mucho más frecuente que los tipos generalizados. Los dientes individuales más frecuentes afectados por microdoncia son los incisivos laterales del maxilar superior y los terceros molares del maxilar. Además de ser unos dientes en miniatura, suelen tener forma cónica y estar ausentes congénitalmente. Sin embargo, los segundos premolares maxilares y mandibulares, que suelen faltar congénitalmente, rara vez muestran microdoncia. Los dientes supernumerarios también son menores de lo normal y tienen forma cónica.

MACRODONCIA.

Uno o más dientes cuyo tamaño es mayor que el normal.

Cuando todos los dientes de ambas arcadas tienen un tamaño objetivamente mayor que el normal, la alteración se denomina macrodoncia generalizada verdadera y se observa en trastornos raros, como el gigantismo hipofisario. El término macrodoncia generalizada relativa se emplea para describir un estado en el cual la mandíbula y/o el maxilar superior son algo mayores de lo normal, pero los dientes son de tamaño normal. En este trastorno, las arcadas presentan apiñamiento de los dientes. La macrodoncia regional o localizada se observa a veces en el lado afectado de la boca en pacientes con hipertrofia hemifacial. La macrodoncia de un diente aislado se observa en ocasiones, pero es rara y no debería confundirse con la fusión de dos dientes adyacentes.

ALTERACIONES DEL NUEMERO.

ANODONCIA TOTAL.

Ausencia congénita de todos los dientes.

ANODONCIA PARICIAL (HIPODONCIA)

La ausencia congénita de uno o más dientes.

La anodoncia total es un trastorno raro en el cual no hay dientes temporales ni permanentes. Suele presentarse asociada a un trastorno generalizado tal como la displasia ectodérmica hereditaria. La displasia ectodérmica suele heredarse como rasgo recesivo ligado al cromosoma X principalmente en hombres, pero una forma autosómica recesiva también se presenta en las mujeres. Todas sus características se deben a los defectos del desarrollo de las

estructuras derivadas del ectodermo, como el pelo, las glándulas sudoríparas y los dientes. La forma más frecuente de anodoncia es la anodoncia parcial, llamada también hipodoncia u oligodoncia y que afecta a uno o más dientes. Aunque cualquier diente puede faltar congénitamente, algunos dientes tienden a faltar con más frecuencia que otros. Los dientes ausentes congénitamente, con mayor frecuencia son los terceros molares, seguidos por los incisivos laterales y los segundos premolares superiores, aunque el porcentaje de dientes ausentes congénitamente varía, hasta un 35% de la población general tiene al menos un tercer molar congénitamente ausente. La ausencia congénitamente de los terceros molares es común, pero la ausencia de los temporales (deciduos) es rara. Cuando un diente temporal falta de forma congénita, suele ser el incisivo lateral maxilar superior. Existe una estrecha correlación entre la ausencia congénita de un diente temporal y la ausencia congénita del sucesor permanente indicando alguna influencia genética. La congénita del sucesor permanente, indicando alguna influencia genética, la tendencia familiar a la ausencia congénita de los dientes está bien establecida.

DIENTES SUPERNUMERARIOS.

Dientes en exceso sobre el número normal.

Aunque estos dientes pueden presentarse en cualquier localización, tienen predilección por ciertos sitios. Son muchos más frecuentes en el maxilar superior (90%) que en la mandíbula (10%). El más frecuente es un diente supernumerario localizado entre los incisivos centrales del maxilar superior, que suele designarse como mesiodiente, seguido por los cuatro molares (paramolares) y los incisivos laterales. Los dientes supernumerarios más frecuentes en la mandíbula son los premolares, aunque también se observan a veces cuartos molares e incisivos. Un diente supernumerario puede aparecerse al diente normal correspondiente o puede tener una conformación rudimentaria y crónica, con un parecido escaso o nulo a su homólogo normal. El mesiodiente y los paramolares presentan a menudo coronas normales del maxilar superior. Los dientes supernumerarios temporales son raros, sin embargo, cuando existen, el más frecuente es el incisivo lateral del maxilar superior. Los dientes supernumerarios temporales son raros, sin embargo, cuando existen, el más frecuente es el incisivo lateral del maxilar. Los dientes supernumerarios pueden ser únicos o múltiples, y erupcionados o impactados. Los dientes supernumerarios múltiples, por lo general impactados, se observan característicamente en la displasia cleidocracana.

ALTERACIONES DE ERUPCIÓN.

El tiempo de erupción varía para los dientes temporales y permanentes en los seres humanos. Por ello es difícil valorar el tiempo de erupción en el individuo determinado. Solo en el caso de la duración o la secuencia de la erupción estén evidentemente fuera del margen normal, se puede considerar que existe una anomalía de la erupción.

ERUPCIÓN PREMATURA.

Los dientes temporales que han hecho erupción al nacimiento se denominan dientes natales. Los dientes temporales que hacen erupción durante los primeros 30 días de vida se denomina dientes neonatales. La erupción prematura suele involucrar uno o dos dientes, muy comúnmente los incisivos centrales mandibulares temporales. Aunque la etiología de este fenómeno es desconocida, se observa a veces un patrón familiar. Los dientes natales y los dientes neonatales suelen formar parte de la dotación normal de dientes temporales; no son dientes

supernumerarios y deberían por ello ser conservados si es posible. La erupción prematura de los dientes permanentes suelen ser una consecuencia de la pérdida de los dientes temporales precedentes.

ERUPCIÓN RETRASADA.

La erupción retrasada se refiere por lo general a la primera aparición de dientes temporales en relación con el intervalo de edad normal. Este trastorno es relativamente raro y suele ser idiopático o estar asociado a ciertas patologías sistémicas, como raquitismo, displasia cleidocraneal o cretinismo.

DIENTES IMPATADO.

Los dientes de no hacer erupción a causa del apiñamiento de la arcada dentaria, localización carente de la vía de erupción, o que son obstaculizados por alguna barrera física, se denominan dientes impactados. Algunas barreras físicas que entorpecen la erupción del diente y conducen a las impactaciones son dientes supernumerarios, quistes odontogénicos y tumores odontogénicos. Aunque virtualmente cualquier diente puede estar impactado, los dientes impactados más frecuentes son los terceros molares de la mandíbula y el maxilar, los caninos maxilares, seguidos por los segundos premolares y los dientes supernumerarios del maxilar. Los terceros molares impactados se clasifican según su orientación dentro de la arcada dentaria, y de ahí los términos impactaciones mesioangular, distoangular, horizontal y vertical. Las impactaciones mesioangular son el tipo más común. Un diente impactado que está rodeado totalmente por hueso se considera como totalmente impactado, mientras que uno situado parcialmente en el hueso y parcialmente con el tejido blando se considera como parcialmente impactado.

SECUESTRO DE ERUPCIÓN

Pequeña espícula de tejido calcificado que es expulsada a través de la mucosa alveolar que recubre un molar en proceso de erupción.

ALTERACIONES DE LA FORMA.

DISLACERACIÓN

Incurvación o angulación pronunciada de la porción radicular de un diente.

TAURODONTISMO

Molar como una corona alargada y situada en posición apical respecto a la bifurcación de las raíces, que da por resultado una cámara pulpar coronal rectangular de tamaño mayor que la normal. El taurodontismo también puede presentarse en pacientes con amelogénesis imperfecta, síndrome de Klinefelter y el síndrome de Down. No requiere de tratamiento, pero puede complicar los procedimientos que impliquen el canal radicular.

DIENTE INVAGINADO.

Anomalía de desarrollo en el cual un área focal de la corona de un incisivo lateral del maxilar esta plegada hacia dentro (invaginada) En mayor o menor grado, cuando es grave se origina un diente de forma cónica con un pequeño orificio superficial que rápidamente se vuelve objeto de caries, pulpitis e inflamación periciapical.

También llamado dens in dente, es una anomalía del desarrollo que afecta principalmente a los incisivos laterales permanecer del maxilar. El dens in dente, es una anomalía del desarrollo que afecta principalmente a los incisivos laterales permanentes del maxilar. El dens in dente, que se presenta clínicamente como un diente de forma cónica, constituye una forma intermedia de trastorno. Una radiografía es útil para establecer el diagnóstico. En su forma más extrema, la invaginación profunda lleva una expansión bulbosa de la raíz afectada, y se ha denominado erróneamente odontoma dilatado. La base de la fosita o invaginación profunda está formada por una delgada capa, a menudo ausente, de esmalte y dentina, que es sumamente vulnerable a la destrucción por caries poco después de la erupción del diente en la cavidad. El tratamiento de la forma más grave de invaginación suele ser la extracción.

CUSPIDES SUPERNUMERARIAS.

Los dientes presentan a veces varias cúspides adicionales supernumerarias, el ejemplo más común de este fenómeno es la cúspide de carabelli, la cual aparece típicamente sobre la superficie mesiolingual de los primeros molares permanentes superiores. Esta cúspide supernumeraria particularmente no suele presentar problemas clínicos y por ello se considera que presenta sencillamente una variante de la normalidad.

DIENTE EVAGINADO.

Es una anomalía del desarrollo que afecta principalmente a los premolares. Se caracteriza por el desarrollo de una proyección anormal, en forma de globo, que tiene el aspecto de una cúspide bucal y lingual de los premolares, aunque puede estar afectado cualquier diente. Se presenta comúnmente en pacientes chinos, japoneses, filipinos, nativos del norte e indios americanos y se observan a veces en pacientes de raza blanca. La importancia clínica del diente evaginado consiste en que puede interferir en la erupción de dicho diente llevando a una erupción incompleta o desplazamiento del diente. Dado que esta cúspide adicional contiene un cuaderno pulpar, el desgaste o la fractura pueden conducir a exposición pulpar con inflamación.

RAICES SUPERNUMERARIAS.

Las raíces adicionales se denominan raíces supernumerarias. Este fenómeno común del desarrollo se observa con mayor frecuencia en los premolares y caninos detectar radiográficamente la presencia de sus raíces supernumerarias antes de la extracción dental para hacer posible una planificación quirúrgica adecuada, facilitar la extirpación del vértice de la raíz en el caso de que se produzca una fractura de la raíz y para planear el tratamiento endodontico.

GEMINACIÓN.

Es una anomalía del desarrollo que afecta principalmente a los dientes anteriores y que clínicamente se aparece a otra anomalía conocida como fusión. Aún cuando son clínica y microscópicamente similares, se deben a dos procesos de desarrollo diferentes. La geminación se caracteriza por la división parcial o desdoblamiento de un solo primordio dental, produciéndose un diente que muestra dos coronas independientes o separadas parcialmente, una sola raíz y solo conducto radicular. La geminación puede afectar a las dentificaciones temporales y a las permanentes.

FUSIÓN.

Se define como la unión de dos primordios dentales normalmente separados. El criterio mínimo de fusión es que los dientes en cuestión presenten confluencia de dentina. Esta alteración del desarrollo puede presentarse en la dentición temporal y la permanente. Se ha descrito cierta tendencia hereditaria. La fusión puede ser completa o incompleta, su magnitud variará según la etapa del desarrollo que el diente haya alcanzado en el momento de la fusión. Si la fusión se inicia antes de la calcificación, entonces la unión implicara todos los componentes del diente, incluyendo esmalte, dentina, cemento y pulpa. Si la unión empieza en una etapa más tardía del desarrollo del diente, entonces los dientes afectados pueden tener coronas separadas y la fusión puede estar limitada a las raíces. Los conductos radiculares pueden estar o bien fusionados o separados. La fusión puede diferenciarse de la geminación contando los dientes del área. En caso de fusión, habrá un diente menos en la arcada dentaria. Las implicaciones clínicas de la fusión incluyen consideraciones estéticas, apiñonamiento cuando hay fusión con un diente supernumerario y enfermedad periodontal.

CONRESCENCIA.

Es un tipo de fusión que se produce después de que la forma de la raíz está terminada. La unión de los dientes se limita a la confluencia del cemento y es el resultado de ella. Se supone que el proceso tiene lugar como consecuencia de una lesión traumática o de apiñonamiento en el área donde el hueso interceptar está ausente, permitiendo una aproximación estrecha de las raíces dentales. La concrescencia puede tener lugar antes o después de la erupción dental y afecta principalmente a los molares permanentes del maxilar. Con raras excepciones este tipo de unión afecta solo a dos dientes. Las implicaciones clínicas de la concrescencia se relacionan principalmente con la importancia de su diagnóstico radiológico antes de intentar la extracción dental. Si no se identifica su presencia, puede ocurrir la extracción de dos dientes cuando se pretendía una única extracción.

HIPERCEMENTOSIS.

Una o más dientes presentan en ocasiones depósitos de cementos excesivos en la raíz del diente. Estos depósitos son a veces problemáticos porque la parte inferior de la raíz puede tener un perímetro mayor que la parte superior, lo que conduce a una raíz bulbosa o piliforme. Los dientes que tienen esta forma no se extraen con facilidad sin eliminar quirúrgicamente cantidades importantes del hueso circundante. La hiper cementosis es más reciente en dientes sometidos a fuerza de oclusión tanto aumentada como reducida, en dientes de paciente con enfermedad de Paget o hiperpituitarismo o en dientes adyacentes al área de inflamación crónica. En los dientes asociados a lesiones inflamatoria periapicales, el aumento de cemento se deposita frecuentemente en una banda situada alrededor del tercio apical de la raíz, presentándose con frecuencia cierta reabsorción del vértice. Los dientes contiguos al área de inflamación crónica producen a veces una cantidad excesiva de depósitos de cemento sobre

sus raíces, las cuales se fusionan finalmente en estos puntos, dando lugar a una concrescencia. Dado que esos cambios son clínicamente indetectables, su evaluación radiográfica es una ayuda útil de la extracción dental.

ALTERACIONES HEREDITARIAS.

AMELOGENESIS IMPERFECTA.

Es un grupo de heterogéneo de trastorno hereditario de la formación de esmalte que afectan a las denticiones primarias y permanentes. Estos trastornos se limitan al esmalte, los demás componentes de los dientes son anormales. La formación de esmalte normal evoluciona a través de tres etapas 1.- la formación del esmalte (ameloblastos funcionantes) 2.- mineralización de la matriz de esmalte (mineralización primaria) y 3.- maduración del esmalte (mineralización secundaria). Tres tipos fundamentales de amelogénesis imperfecta se correlacionan con defectos en esas etapas 1.- el tipo hipoplásico (focal o generalizado) el cual presenta una reducción de la formación de matriz del esmalte causada por interferencia en la función de los ameloblastos 2.- el tipo hipocalcificado, que constituye una forma gravemente defectuosa de mineralización de la matriz del esmalte y 3.- El tipo de hipomaduración, que presenta una mineralización menos intensa con áreas focales o generalizadas de cristalitos de esmalte inmaduro. Haciendo uso de este esquema básico en conjunto con criterios clínicos, histológicos y genéticos, Wiktop y Sauk clasificaron los diversos tipos de amelogénesis imperfecta. Las características clínicas que se siguen son útiles para diferenciar los tres tipos fundamentales de amelogénesis imperfecta

- Tipo hipoplásico: El esmalte no tiene el espesor normal en las áreas focales o generalizadas, la radiodensidad del esmalte es mayor que la dentina.
- Tipo hipocalcificado: El Esmalte es de espesor normal, pero es blando y se elimina fácilmente con un instrumento romo, el esmalte es menos radiodenso que la dentina.
- Tipo con hipomaduración: El esmalte de espesor normal, pero no de dureza y transparencia normales, el esmalte puede ser perforado con la punta de una sonda de exploración haciendo presión firme y puede ser separado de la dentina subyacente mediante raspado, la radiodensidad del esmalte es aproximadamente la misma que la dentina. La forma más leve de hipomaduración tiene una dureza y presenta manchas blancas opacas en los bordes incisivos de los dientes.

CLINICAMENTE.

El aspecto clínico de los diversos tipos de amelogénesis imperfecta puede ser notablemente diferente. En algunos tipos, los dientes parecen en esencia normal, mientras que en otros puede ser sumamente inestéticos y evidentemente anormalmente. Habitualmente se afectan ambas denticiones en mayor o menor medida. En los subtipos ligados al cromosoma X, el aspecto clínico diferente en hombres y mujeres.

RADIOLOGIA.

El aspecto radiológico es la amelogénesis imperfecta depende del tipo, en el tipo hipoplásico liso, la capa de esmalte es llamativamente delgada y su radiodensidad es mayor que la de la dentina adyacente; en el tipo hipocalcificado, la capa de esmalte parece tenue y suele ser menos radiodense que la dentina adyacente, en el tipo de hipomaduración, la esmalte es menos radiodenso que la dentina adyacente, el tipo de hipomaduración, la radiodensidad el esmalte es casi igual a la del dentina normal.

ALTERACIONES DE LA ESTRUCTURA DE LA DENTINA.

Los factores ambientales locales o sistémicos que afectan a la formación de dentina también tienen a afectar a la formación del esmalte. El síndrome de Turner y la odontodisplasia regional son ejemplos de alteraciones de la formación de la dentina resultantes de factores ambientales. Las alteraciones de la formación de la dentina resultantes suelen ser hereditaria e incluyen trastornos como la dentinogénesis imperfecta y la displasia de la dentina. La hipofosfatemia familiar (raquitismo refractario a la vitamina D) es también de esa clase.

ALTERACIONES HEREDITARIAS DE LA DENTINA.

Hay dos tipos fundamentales de alteraciones hereditarias de la dentina: dentinogénesis imperfecta y displasia de la dentina. La displasia de la dentina tiene un subtipo bien conocido que designa como tipo II. Cuando se examina macroscópicamente en el plano sagital como tipo II.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA.

Defecto hereditario que consiste en dientes opalescentes constituidos por dentina formada irregularmente e hipomineralizada que oblitera las cámaras coronal y de la raíz pulpar. Este trastorno se divide en tres tipos:

- Tipo I: Dentinogenesis imperfecta, que se presenta en pacientes que sufren osteogenesis imperfecta (OI), aunque no todos los pacientes con OI presentan DI.
- Tipo II: Dentinogenesis que no está asociada a osteogenesis imperfecta. El término común para este tipo de DI es dentina opalescente hereditaria. Es el tipo más frecuente heredado como rasgo autosómico dominante. La incidencia es aproximadamente de 1.800 personalas.
- Tipo III: Dentinogenesis imperfecta (tipo Branywine), que es rara y se hereda como rasgo autosómico dominante, que aparece en el área racial aislado en el estado de Maryland. Clínicamente es la misma que el tipo I y el tipo II salvo que los pacientes presentan muchas exposiciones pulparas en dentición temporal.

RADIOLOGICAMENTE.

En los tipos I y III, los dientes son similares y muestran coronas de forma de bulbo, con uniones cemento – esmalte estrangulado y raíces delgadas. Los dientes en la DIF (Tipo III) pueden ser similares a los que se observan en los tipos I y II o pueden presentar cámaras pulparas extremadamente grandes rodeadas por una capa fina de dentina.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de la DIF se oriente hacia la prevención de una pérdida excesiva de esmalte y dentina por desgaste, hacia una mejor estética de los dientes. Esto puede lograrse con restauraciones adecuadas, como por ejemplo coronas de metal o porcelana.

DISPLASIA DE LA DENTINA.

El tratamiento de la DI se orienta hacia la prevención de una excesiva de esmalte y dentina por desgaste, hacia una mejora estética de los dientes. Esto puede lograrse con restauraciones adecuadas, como por ejemplo coronas de metal o porcelana.

DISPLASIA DE LA DENTINA.

Defecto hereditario de la formación de dentina en el cual la dentina coronal y el color del diente son normales, la dentina de la raíz es anormal, con un patrón nudoso y raíces acortadas y ahusadas, el trastorno se ha dividido en tipo I, displasia de la dentina radicular y tipo II, displasia de la dentina coronal.

- Tipo I (Displasia de la dentina radicular): Todos los dientes están afectados en ambas denticiones. Los dientes suelen presentar un patrón de erupción normal aunque a veces se ha descrito erupción retardada. Los dientes afectados suelen presentar aumento de movilidad y pueden desprenderse prematuramente.

RADIOLOGICAMENTE.

Las raíces de los dientes son por lo general cortas, gruesas, abultadas, cónicas o ausentes. Los molares mandibulares tienen frecuentemente raíces características en forma de W. en la dentición temporal, los dientes suelen presentar obliteración total de las cavidades y conductos radiculares.

- Tipo II (Displasia de la dentina coronal): Tanto en la dentición primaria como la permanente se afectan en este tipo de displasia de la dentina, sin embargo, el aspecto clínico de los dientes temporales es diferente del de los dientes permanentes que les suceden.

Los dientes temporales de la DD de tipo II muestran cámara y canales pulpar obliterados que son similares a los que se observan en el tipo I y en la dentinogénesis imperfecta. La obliteración pulpar aparece después de la erupción del diente. Las raíces de las denticiones temporales y permanentes son de forma y longitud normales, las cámaras pulparas de los dientes permanentes son anormalmente grandes, en el lugar de estar obliteradas y muestran una extensión radicular que confiere una forma de cardo o de llama a la porción radicular de la pulpa. Pueden verse calcificaciones radiculares en la mayoría de las cámaras de la pulpa. Los canales de la pulpa son estrechos.

ODONTOPLASIA REGIONAL.

Alteración de desarrollo de varios dientes adyacentes en el cual el esmalte y la dentina son delgados y no alcanza una mineralización suficiente, en el tejido blanco contiguo el hiperplásico y contiene acúmulos focales de calcificaciones esféricas y residuos odontogenos.

El trastorno se presenta con mayor frecuencia en el maxilar que en la mandíbula es regional en el sentido de que suele afectar varios dientes contiguos situados en un solo cuadrante. Se ha descrito la afectación de dos cuadrantes en la misma arcada dentaria. Los dientes afectados muestran un retraso o un fracaso total de erupción. Los dientes están considerablemente deformados, presentan una superficie blanda con consistencia similar a la del cuero y son de color pardo amarillento.

Los dientes se han descrito como dientes fantasmas debido a la notable disminución de su radiodensidad. El esmalte y la dentina son muy delgados e indiferenciables, las cavidades pulpares son sumamente grandes. A veces se observan cálculos de pulpa.

La dentina es displásica y se caracteriza por túbulos irregulares, grandes áreas de dentina globular e interglobular y una ancha capa de predentina. Las grandes cavidades pulpares muestran numerosas calcificaciones pulpares.

DEFECTO OSTEOPORÓTICO DE LA MÉDULA ÓSEA.

Es una radiotransparencia mal definida que se encuentra en un área edéntula de la mandíbula previamente ocupada por un diente. El defecto asintomático y no se encuentra expansión cortical en las revisiones radiográficas de rutina. Se encuentra predominante en mujeres de edad madura y en la región molar de la mandíbula. Su aspecto radiográfico es variable, oscilando desde una lesión redondeada apenas perceptible de carácter mixto, radiotransparente – radiopaca, a redondeada a penas perceptible de carácter mixto, radiotransparente – radiopaca a un área radiotransparente difusa de forma irregular con tenuas zonas de aspecto trabecular. El aspecto microscópico está constituido por elemento hematopoyéticos normales con el aspecto habitual de células blásticas y maduras de las series eritocítica, mielocítica, linfocítica y megacariocítica. Esto contrastará con la médula adiposa que suele encontrarse en esta localización. El aspecto radiográfico es casi indistinguible de trastornos más graves.

DEPRESIÓN LINGUAL DE LA MANDIBULA POR GLANDULA SALIVAL.

Concavidad que aparece en el desarrollo de la cortical lingual de la mandíbula, generalmente situada en el área del tercer molar, que se forma alrededor de un lóbulo lateral accesorio de la glándula submandibular y tener el aspecto radiográfico de una lesión quística bien circunscrita en el interior del hueso, suele estar situada por debajo del conducto dentario inferior, también conocido como quiste de Stafne, quiste óseo estático y quiste óseo latente. Esta entidad relativamente rara que se presenta como una concavidad (depresión) profunda nítida y localizada situada en la cara lingual de la mandíbula. Aunque se observa más comúnmente en la región molar, esta entidad puede afectar a veces a la cara lingual de la parte anterior de la mandíbula. Es aspecto radiológico y la localización anatómica de esta entidad se considera característicos, se puede utilizar sialografía o la resonancia magnética para confirmar la naturaleza de glándula salival de esta entidad. No necesita tratamiento.

QUISTES DE LAS REGIONES ORALES.

Un quiste está formado por tres estructuras fundamentales: La cavidad central (luz), un revestimiento epitelial y una pared exterior (capsula). La cavidad quística suele contener material líquido o semisólido, por ejemplo: Residuos de celulares, queratina o moco. El revestimiento epitelial difiere entre los distintos tipos de quistes y

pueden ser plano estratificado queratinizado, seudoestratificado, cilíndrico o cuboides. La pared del quiste está formada por tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos.

Los quistes son lesiones frecuentes y clínicamente importantes porque a menudo son destructivos. Producen signos y síntomas significativos, especialmente cuando se hacen grandes o se infectan. Los quistes verdaderos de la región oral pueden dividirse en quistes de origen odontogénicos y quistes embrionarios (no dentogénicos).

QUISTES ODONTOGENOS.

Quiste en el cual el revestimiento de la luz del quiste odontogénico.

Los quistes odontogénicos derivan de las siguientes estructuras epiteliales 1.- restos de Malassez, resto de vaina epitelial radicular de Hertwig que persisten en el ligamento periodontal después de completarse la formación de la raíz. 2.- Epitelio de esmalte residual, epitelio residual que rodea la corona del diente después de completarse la formación del esmalte. 3.- Restos de la lámina dental (restos de Serres), islotes y tiras de epitelio residual que se originan en el epitelio oral y permanente en los tejidos después de inducir el desarrollo del diente.

Se conoce como un quiste odontogénico, a un quiste en el cual el revestimiento de la luz éste deriva del epitelio producido durante el desarrollo del diente.

Dichos quistes derivan de las siguientes estructuras epiteliales:

Restos de Malassez

Epitelio residual del esmalte.

Restos de la lámina dental (Restos de Serres).

Un grupo sin clasificación quiste parodontal.

Un grupo sin clasificación quiste parodontal.

QUISTES DERIVADOS DE LOS RESTOS DE MALASSEZ.

Los restos de Malassez son restos de la vaina radicular de Hertwig (estructura epitelial embrionaria que rodea a la raíz en desarrollo) que se encuentran en el ligamento periodontal, siendo más abundantes en la región de la apical de la raíz.

Dentro de este grupo se encuentra:

Quiste periapical.

Quiste residual.

Quiste periapical.

Llamado también quiste raízcular o quiste periodontal apical. Quiste de origen inflamatorio derivado de los restos de Malassez, que proliferan en respuesta a la inflamación desencadenada por la infección bacteriana de la pulpa o en respuesta directa al tejido pulpar necrótico, ya que la inflamación aparece en el ápice de la raíz de un diente erupcionado cuya pulpa está debilitada por caries o traumatismo dental. Las células epiteliales internas se necrosan y dan lugar a una cavidad central o luz. Posteriormente se establece un gradiente osmótico a través de la membrana que separa los líquidos del tejido conjuntivo del tejido necrótico del quiste recién formado, aumentando el volumen dentro de la luz por lo que el quiste crece de tamaño. Este tipo de quiste es el más frecuente en la cavidad oral.

Histopatología:

Este quiste se caracteriza por presentar una cavidad revestida de epitelio plano no estratificado de espesor variable. Como la inamación por lo general es intensa puede destruir parte del revestimiento epitelial, dando lugar a una zona de tejido de granulación. El epitelio y a veces el tejido conjuntivo de un número no significativo de quistes odontogénicos, presenta acúmulos de estructuras laminares en forma de semilunar llamados Cuerpos Hialinos (de Rushton). Estas estructuras no tienen mucha importancia biológica. La pared del tejido conjuntivo del quiste periapical muestra un infiltrado inflamatorio formado por celular plasmáticas, linfocitos, histiocitos cargados de lípidos y neutrófilos. Con frecuencia también existen en la pared quística células gigantes multinucleadas asociadas con depósitos de colesterol y hemosiderina. La luz del quiste contiene líquido proteínico y residuos celulares necróticos.

Clínica:

Aunque la mayoría de los quistes peripaginales aparecen en el ápice de la raíz pueden aparecer también en el orificio de grandes conductos radiculares accesorios, a través de los cuales la inflamación pulpar y los productos de la necrosis de la pulpa pueden salir para formar granulomas y estimular los restos de Malassez.

Estos quistes inflamatorios laterales se han denominado quistes periapicales laterales.

Radiología.

Se presenta como una imagen radiolúcida redondeada, bien circunscrita, en el ápice de la raíz de un diente desvitalizado. A veces un quiste periapical que aparece en la parte anterior del maxilar, en la región apical de un incisivo lateral será radiolúcido globulomaxilar, que puede conducir a divergencia de las raíces del incisivo lateral y del canino adyacente.

Tratamiento.

Dichos quistes se tratan mediante enucleación tras la extirpación o el tratamiento endodóntico del diente responsable, asegurándose de que al extirpar el diente se extirpe también el quiste ya que puede conducir a su persistencia y crecimiento nuevamente.

Quiste residual.

Un quiste que permanece en el espacio ocupado por un diente extraído anteriormente se denomina quiste residual.

QUISTES DERIVADOS DE EPITELIO REDUCIDO DEL ESMALTE.

El epitelio reducido del esmalte es la capa de epitelio que permanece alrededor de la corona del diente después de completarse la formación del esmalte. Esta capa de epitelio deriva de los componentes del órgano del esmalte.

El epitelio interno y externo del esmalte y retículo estrellado; que estuvieron activos en la formación de este. El epitelio de los esmaltes, por consiguiente, un conjunto complejo de las células postsecretoras cuyas proporciones pueden variar entre unos dientes y otros de cada individuo.

En este grupo se encuentran dos tipos de quistes:

Quiste dentígero.

Quiste de erupción.

Quiste detígero.

Es aquel quiste odontogénico que rodea la corona de un diente no erupcionado, se debe a acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la superficie del esmalte, originándose un quiste que en su luz está situada la corona mientras la raíz o raíces permanecen por fuera. Este quiste generalmente se presenta en terceros molares inferiores o superiores o con caninos superiores no erupcionado.

Clínica.

El quiste dentígero suele ser asintomático, pero también puede presentar alguna tumefacción o dolor especialmente si está inflamado. Puesto que el quiste dentígero se forma alrededor de la corona de un diente incluido, la arcada presentará al menos la ausencia de un diente. Los quistes son diagnosticados mediante radiografía, presentándose como imágenes radiolúcidas bien circunscritas que rodean la corona de un diente impactado.

Histopatología.

La cavidad quística se encuentra revestida por una capa relativamente uniforme de epitelio plano estratificado no queratinizado. Según si es inflamación aguda o crónica y su intensidad es leve o es grave el revestimiento epitelial puede convertirse en hiperplásico, atrófico o ulcerado, pero la mayoría de los casos la inflamación corresponde a una mezcla de células inflamatorias crónicas y agudas. También se observa un número variable de células mucosas en el revestimiento epitelial del quiste, este hecho se ha denominado metaplasia celular mucosa o prosoplasia celular mucosa. Los quistes de larga evolución presentarán, a veces, zonas de queratinización o cambios premalignos (displásicos) de su revestimiento epitelial.

Tratamiento.

En esta clase de quiste se utiliza la enucleación quirúrgica y dependiendo del diente afectado se procede a su extracción o ubicación correcta de la arcada con la ayuda de un aparato ortodóntico. La recidiva posquirúrgica de estos quistes es rara.

Quiste de erupción.

Es aquel quiste odontógeno con características de un quiste dentígero que se desarrolla en el tejido blando que rodea la corona de un diente en erupción y que se presenta clínicamente como una masa blanda fluctuante sobre la cresta alveolar. La masticación inducirá, a veces, hemorragia en un quiste de erupción, originando con ello un hematoma de erupción. El quiste deriva del epitelio reducido del esmalte y sus rasgos histológicos son iguales a los del quiste dentígero.

La mayoría de dichos quistes no requieren tratarse porque se rompen espontáneamente y acaban siendo exteriorizados debido a la masticación normal. Los quistes de erupción que no evolucionan espontáneamente, la corona del diente afectado puede exponerse quirúrgicamente, tratando el quiste y dejando de forma simultánea que el diente haga erupción.

QUISTES DERIVADOS DE LA LÁMINA DENTAL (RESTOS DE SERRES)

La lámina dental es una banda embrionaria de epitelio, la cual transporta el órgano dental a su destino en el interior de los maxilares fetales en desarrollo. En su fase funcional la lámina dental conecta el órgano del esmalte de desarrollo con la mucosa alveolar. En el periodo posfuncional dicha lámina se desintegra formando pequeños islotes y bandas de epitelio llamados residuos de lámina dental que persisten hasta la edad adulta y se pueden encontrar en el tejido conjuntivo gingival y dentro del hueso alveolar subyacente. Estos residuos muestran por lo general las características de las células escamosas, pero algunas acumulan glucógeno corriéndoles un aspecto claro o transparente a su citoplasma. Los residuos de las células claras de la lámina dental se denominan restos de Serres.

Este grupo se divide en distintos tipos de quistes:

Queratoquiste odontógeno (QOQ)

Múltiple.

Quistes periodontales laterales.

Poliquístico (botrioides)

Quiste gingival del adulto.

Quiste de la lámina del recién nacido.

Quiste odontógeno glandular.

Queratoquiste odontógeno (QOQ)

Es un quiste derivado de los restos de la lámina dental, con un comportamiento biológico parecido al de una neoplasia benigna. La pared muestra un revestimiento epitelial característico de seis a diez células de espesor y de una capa basal de células en empalizada junto con una superficie paraquetinizada ondulada. Puede aparecer en

cualquier localización de los maxilares, aunque cerca de dos tercios de los casos de estos quistes se localizan en la mandíbula.

El QZO posee un notable potencial de crecimiento, mayor que el de los otros quistes odontógenos, pudiendo alcanzar un gran tamaño, seguido de una destrucción ósea masiva. La mayoría de los QZO son lesiones intraóseas, pero en escasas ocasiones pueden ser lesiones extraóseas, encontrándose por tanto dentro de los tejidos blandos gingivales. Estos QZO extraóseos raros se llaman QZO periféricos.

Clínica:

Los QZO afectan a pacientes de todas las edades, pero mayormente a personas con edades comprendidas entre la segunda y tercera décadas. Si se presentan QZO múltiples en un mismo paciente constituye uno de los rasgos constantes del síndrome névico de células basales (síndrome de Gorlin Goltz).

Las características relevantes de este síndrome, además del QZO múltiple, son las costillas bíficas y carcinoma névico basocelular, la calcificación de la hoz del cerebro, quistes epidermoides pequeños múltiples en la piel (miliares) metacarpianos acortados y meduloblastoma (una neoplasia del SNC).

Radiología.

Ante una radiografía de QZO presenta el aspecto de una lesión solitaria bien definida con márgenes lisos o festoneados, de una imagen radiolúcida multilocular o poliquística, que muestra un Borge cortical delgado. Si el quiste está inflamado ha perforado el hueso su visualización será muy difícil.

Histopatología.

Los QZO se caracterizan por tener:

- 1.- Un revestimiento delgado y uniforme de epitelio escamoso paraqueratinizado /de 6 a 10 células de espesor).
- 2.- Una capa en empalizada de células basales prismáticas o cuboidales.
- 3.- Una capa de paraqueratina ondulada en la superficie luminal.
- 4.- No posee papilas.

Existe una separación entre el revestimiento epitelial y el tejido conjuntivo adyacente por lo que éste se encuentra libre de inflamación. La luz del quiste posee paraqueratina descamada en proporciones variables. Se encuentran residuos de lámina dental y microquistes presentes ocasionalmente en la pared de la cápsula y la cápsula en general se encuentra sin respuesta inflamatoria.

Tratamiento.

El tratamiento de los QZO es la enucleación quirúrgica. Si se ha producido una perforación extensa en la mandíbula en algunos casos se ha empleado a veces la resección quirúrgica. Actualmente también se practica la marsupialización de lesiones muy graves con reducir el tamaño del quiste antes de la intervención quirúrgica.

Además, se debe informar al paciente que puede ser necesaria alguna intervención más, por cuanto pueden existir recurrencias clínicamente evidentes en los primeros cinco años después del tratamiento. Por tanto, es conveniente el seguimiento quístico del lecho quirúrgico, tales individuos deben evaluarse para determinar si la resección fue completa y para constatar la presencia de nuevos queratocitos y síndrome de carcinoma de células basales nevoides.

Quiste periodontal lateral.

Son lesiones quísticas odontogénicas del desarrollo intraóseo situadas lateralmente a la raíz de un diente erupcionado, de crecimiento lento y no expansivo, que deriva de uno más restos de la lámina dental y que contiene un revestimiento de una a tres células cuboidales y engrosamientos o placas focales características. Representan menos del 1% y pueden aparecer en cualquier edad con un máximo entre los 40 y 70 años sin predilección racial o social. Aproximadamente el 70% de ellos afecta a la mandíbula, predominantemente en la región premolar y canina.

Clínica.

Estas lesiones deben distinguirse clínicamente de los quistes de origen inflamatorio secundario o alteraciones pulparas situadas lateralmente o periodontales, de los queratoquistes odontogénicos laterales y en especial de los quistes gingivales del adulto ya que comparte un sorprendente número de analogías clínicas y morfológicas con este, tanto que se ha llegado a la conclusión de que el quiste periodontal lateral y el quiste gingival del adulto representan manifestaciones intra y extraóseas de la misma lesión, siendo ambos derivados de residuos de la lámina dental (Restos de Serres). Se desarrolla habitualmente como una lesión solitaria. La media de edad de la presentación de este quiste corresponde a pacientes de 50 años. El quiste periodontal lateral en ocasiones es multiocular presentándose por tanto variante de éste llamado quiste odontogénico botroide o simplemente poliquístico (botroide). Son lesiones que se presentan con más agresividad local y una mayor tendencia a la recidiva tras la extirpación quirúrgica. Histológicamente este quiste es similar al periodontal lateral. En la radiografía se lo observa como una imagen radiolúcida multiocular.

Radiología.

Se le observa como una imagen radiolúcida unilocular, pequeña y bien delimitada, con una cortical, localizada entre las raíces de los dientes vitales y la cesta alveolar, con menos de 1 cm de diámetro y se encuentra más habitualmente en la región premolar inferior y el maxilar, entre el canino y el incisivo lateral.

Histopatología.

Presta un revestimiento delgado de epitelio no queratinizado con una a tres células de espesor, con células claras que contienen glucógeno. Algunos quistes presentan engrosamientos o placas epiteliales focales que se presentan rasgos celulares observados en los restos de Serres.

Tratamiento.

El tratamiento de este quiste es la enucleación quirúrgica y su recidiva es rara.

Quiste gingival del adulto.

A pesar de tener una patogenia similar, esta rara lesión se clasifica separadamente del quiste periodontal lateral, debido a que su presentación clínica es diferente. Los quistes gingivales del adulto se localizan solo en los tejidos blandos de la encía por fuera del hueso y es derivada de residuos de la lámina dental (Restos de Serres). Aunque estos solo aparecen en los tejidos blandos a veces pueden producir alguna reabsorción ósea superficial del hueso alveolar subyacente debido a la presión. Por el contrario, el quiste periodontal lateral se origina siempre en el interior del hueso. Se da con mayor frecuencia en pacientes de más de 40 años y suele estar situado en el vestíbulo mandibular, entre el incisivo lateral y primer premolar.

Cílica.

Se muestra como un nódulo pequeño en las encías, bien circunscrito, cubierto por mucosa normal de un diámetro que puede oscilar entre unos pocos milímetros y 1 cm.

Radiología.

La mayoría de estos quistes están conectados a los tejidos blandos de la encía y por lo tanto, no aparecen en las radiografías. A veces, se originan una depresión o aplanamiento inducido por presión en el hueso alveolar subyacente que a veces es visible en la exploración radiológica.

Histopatología.

En su mayor, son lesiones de pequeño tamaño, que poseen un revestimiento epitelial similar al del quiste periodontal lateral. Este revestimiento está constituido por una delgada capa de células cuboideas o escamosas, con ocasionales células claras. Solo en ocasiones pueden ser poliquístico.

Tratamiento.

Este quiste se trata con escisión quirúrgica y una vez extirpado no tiene tendencia a recidiva.

Quiste de la lámina dental del recién nacido.

Llamado también quiste gingival del recién nacido o nódulos de Bohn o también perlas de Epstein, son pequeñas lesiones en el reborde alveolar de los recién nacidos que se forman a partir de residuos de la lámina dental. Aparecen como nódulos asintomáticos múltiples o únicos en la mucosa alveolar de 1 a 3 mm de diámetro y color blanquecino. Estos quistes contienen queratina y remiten su forma espontánea en unos meses.

Histopatología.

Este quiste se encuentra revestido por un epitelio plano delgado, de dos a tres capas de células de espesor, estratificado y queratinizado, contienen queratina compactada descamada. Es importante destacar la diferencia de edad en la que aparecen tanto el quiste gingival del adulto como el de la lámina dental del recién nacido a pesar de ambos derivar a partir de la lámina dental, probablemente la explicación radica en la posibilidad de que los dos quistes procedan de dos láminas dentales diferentes, la lámina dental primaria y la permanente.

Tratamiento.

No se requiere tratamiento puesto que todos involucionan de manera espontánea o se rompen antes de los tres meses de edad.

Quiste odontogénico glandular quiste sialodontogénico, fue descrito por primera vez en el año de 1987, dado que comparte ciertas características con el quiste periodontal lateral.

Quisteodontogénico botrioidal, se considera que procede de la lámina dental, además cabe resaltar que este quiste tiene mucha propensión a recurrencia.

Características clínicas.

Este quiste tiene preferencia de aparición en la mandíbula (80%), las anomalías suelen ubicarse en el segmento anterior y no es rara su expansión. La distribución entre sexos es uniforme y la edad promedio es de 50 años.

Radiología.

Su aspecto en ésta no es muy específico y por lo general el tamaño de las lesiones varía ampliamente, algunas son menores de 1 cm. Y otras afecta a casi toda la mandíbula de ambos lados, pueden presentarse como imágenes radiolúcidas con bordes radiográficos bien detenidos y esclerosados, uniloculares o multioculares. Las anomalías más agresivas evidencian un borde periférico mal detenido.

Histopatología.

Desde el punto de vista histológico, el quiste está constituido por:

- 1.- Un revestimiento epitelial plano delgado, de espesor relativamente uniforme o presentar engrosamientos epiteliales focales, que adoptan la apariencia de remolino.
- 2.- Un número de variables de pequeñas estructuras glandulares o microquistes dentro de epitelio de revestimiento.
- 3.- Una sola capa de células prismáticas o cuboidales que sustituyen la capa superficial de epitelio plano estratificado del revestimiento del quiste.

También suelen encontrarse células mucosas similares a las células calciformes de la mucosa intestinal y células ciliadas.

Tratamiento.

Esta lesión agresiva y por lo tanto, la extensión clínica y radiológica de la enfermedad determinan la atención quirúrgica. Si se encuentra hueso saludable más allá de la lesión quística, lo apropiado es un raspado periférico o resección marginal. Es indispensable el seguimiento a lo largo plazo, ya que la recurrencia de esta lesión es de casi el 25% de esta lesión.

Quiste paradental.

Es un quiste odontogénico que se sitúa de forma subgingival, sobre la cara vestibular de un molar inferior erupcionado (Quiste de la furca) o en la cara distal de un tercer molar inferior parcialmente erupcionado.

Un factor predisponente para muchos autores, es una anomalía presente en la corona de los dientes afectados conocida como proyección cervical del esmalte. Una vez iniciada la formación del quiste se continúa hacia apical por debajo de la unión amelocementaria hacia el interior de la furca, o que se originan porque el diente es incapaz de conseguir deprisa un estado de erupción total, en este caso se cree que el diente erupcionado parcialmente se atasca durante un periodo que deja el margen de encía libre por arriba de la altura de la superficie vestibular de la corona, permitiendo el acumulo de los restos de los alimentos y bacterias en el surco dando como resultado una bolsa inamatoria grande y un quiste paradental, que con el tiempo va extendiéndose hacia la furca.

Otra variedad de este quiste se produce por la cara distal del tercer molar inferior, en especial en un diente imposibilitado por la rama ascendente, quedando expuestas habitualmente las cúspides mesiales. Estos quistes mencionados toman el nombre de quistes dentígero desplazados hacia distal, debido al surgimiento de restos odontogénicos cerca de la cara distal del diente.

Radiología.

Este tipo de quiste no puede ser visible de las radiografías de rutina porque su imagen se superpone a las del diente asociado. Si este se desarrolla en la cara distal de una corona es fácilmente visible como una imagen radiolúcida bien circunscrita en radiografías periapicales o panorámicas de rutina.

Histopatología.

El quiste paradental está formado por un revestimiento de una capa hiperplásico de epitelio plano no queratinizado, infiltrada por neutrófilos, mientras que la cápsula de tejido conectiva presenta inflamación crónica.

Tratamiento.

Se trata con enucleación, y se extrae el molar en el que se encuentra. Igualmente sucede con el quiste localizado en la cara distal del tercer molar inferior, se elimina junto con el diente en cuestión.

QUISTES NO DONTOGÉNICOS O EMBRIONARIOS DE LAS REGIONES ORALES.

Son lesiones que se originan de los restos epiteliales no odontogénicos incluidos en los maxilares. Estos quistes se denominaban fisurarios porque se pensaba que se originaban de restos ectodérmicos atrapados en las líneas de fusión de los procesos embrionarios encargados de la formación de las estructuras maxilares y faciales. En la actualidad no se emplea la denominación fisurarios, pues se ha demostrado que el único proceso embriológico maxilofacial en el que pueden quedar atrapados restos epiteliales es la fusión del paladar secundario.

Por lo tanto los dos quistes que se engloban en este grupo son:

El quiste del conducto nasopalatino, quiste del conducto incisivo y el quiste nasolabial.

Dentro de este grupo encontramos 4 tipos diferentes:

- Quistes de conductos vestigiales.
- Quiste del conducto nasopalatino.
- Quiste del conducto labial.
- Quistes linfoepiteliales.
- Quiste linfoepitelial oral.
- Quiste linfoepitelial cervical.
- Quistes de trayecto vestigial.
- Quiste del conducto tirogloso.
- Quistes embrionarios de origen cutáneo.
- Quiste dermoide.
- Quiste epidermoide.

QUISTES DE CONDUCTOS VESTIFIALES

Dentro de los quistes de conductos vestigiales se encuentran dos clases de quistes que mencionaremos a continuación:

Quiste del conducto Nasopalatino

También llamado quiste del conducto incisivo, es un quiste intraóseo de desarrollo, situado en la línea media interior del paladar, derivado de los islotes de epitelio remanentes después del cierre del conducto nasoplatino embrionario. Aunque la mayoría son lesiones intraóseas, un reducido porcentaje aparece en el extremo inferior del conducto incisivo, incluidos totalmente en el interior del tejido blando del paladar anterior, llamándose quistes de la papila incisiva.

Radiología:

Se presenta como una imagen radiolúcida bien, bien circunscrita, con una forma oval o de corazón, localizada en la línea media de la parte anterior del maxilar, entre las raíces de los incisivos centrales. Algunos de estos quistes son asintomáticos por tanto son descubiertos por la exploración radiográfica dental de rutina; pero otros están inflamados y causan dolor, presión y tumefacción.

Histopatología:

Se encuentran revestidos por una capa de epitelio cilíndricocacialido (respiratorio) cuboidal o plano estratificado, o por una mezcla de los dos. Cuando está inflamado presenta células plasmáticas y linfocitos. La capsula del quiste presenta también vasos sanguíneos y nervios periféricos.

Tratamiento:

El tratamiento de este quiste consiste en una incisión quirúrgica, empleado un abordaje platino; la recidiva de este quiste es rara.

Quiste Nasolabial:

Llamado también quiste nasoalveolar o quiste de Klestadt, se ha considerado que este quiste se origina a partir de los tejidos blandos del vestíbulo anterior del maxilar, debajo de las alas de la nariz y en profundidad del surco nasolabial. Han existido varias teorías acerca de su origen, pero la aceptada en la actualidad es la que estos se originan de los residuos de las porciones inferior y anterior del conducto nasolagrimal.

Clínica:

Es una tumefacción indolora unilateral, o rara vez bilateral del tejido blando que produce un aplanamiento del surco nasolabial en la piel situada debajo del ala de la nariz. Normalmente estos quistes se presentan en personas de 40 a 50 años de edad, preferentemente en mujeres. Si se retrae adecuadamente el labio superior, este quiste puede verse también intraoralmente como una tumefacción que se sitúa en el vestíbulo del maxilar superior. Este quiste se muestra como una hinchazón de las partes blandas de pliegue mucobucal del maxilar, justo frente al canino, o en el suelo de la nariz. Las molestias principales sueles ser la obstrucción nasal y una sensación de presión.

Radiología:

Puesto que este quiste se presenta en el interior del tejido blando, su radiología no es clara a no ser que inyecte medio de contraste en la luz del quiste para facilitar su observación. A veces se puede observar la reabsorción del hueso inducida por la presión de la parte anterior del maxilar.

El examen histopatológico es necesario para establecer el diagnóstico.

Histopatología:

El quiste esta revertido por una capa de epitelio cilíndrico pseudoestratificado, con número variable de las células mucosas (caliciformes), o también por un epitelio cuboidal de tipo ductal. Con frecuencia se suele observar algún grado del plegamiento interno de revestimiento del quiste y del tejido conjuntivo asociado.

Tratamiento:

Se trata con enucleación quirúrgica, siendo muy cuidadosos en producir una perforación o el colapso de la lesión.

QUISTES LINFOEPITELIALES

Son lesiones relativamente raras, es una lesión congénita, que probablemente se debe a la degeneración quística del epitelio glandular atrapado dentro del tejido linfoide oral durante la embriogénesis. Suele aparecer entre los 20 y 50 años de edad, siendo más frecuente en hombres que en mujeres. El quiste linfoepitelial intraoral es similar, desde el punto de vista histológico, al quiste de la hendidura branquial que se forma en el cuello. El quiste intraoral se produce en el suelo de la boca y en la superficie ventral de la lengua.

Clínicamente:

Es un nódulo móvil, indoloro, bien definido, firme y elevado de color amarillento o rojizo. Su tamaño varía de unos pocos milímetros a 2 cm de diámetro.

Tratamiento:

Se realiza escisión quirúrgica.

Quiste Linfoepitelial Oral

También llamado quiste linfoepitelial benigno, aparece frecuentemente en el suelo de la boca y el borde posterolateral de la lengua. Se cree que su origen se realiza a partir de invaginaciones epiteliales (criptas) de la mucosa superficial que resulta desprendido y englobando en el tejido linfoide, por las cuales se inicia el quiste.

Histopatología:

Presenta un epitelio de revestimiento plano estrañificado y una capsula con múltiples folículos linfoides normales. La luz del quiste suele estar llena de parénquima descamada.

Tratamiento:

Este quiste se trata con incisión quirúrgica conservadora. La recidiva de esta lesión es rara.

Quiste Linfoepitelial Cervical

Denominado comúnmente quiste de la hendidura branquial o ganglio linfático quiste benigno.

Es un quiste linfoepitelial muy desarrollado, localizado en la cara lateral de cuello, generalmente por delante del músculo esternocleidomastoideo. Se hace perceptible al final de la niñez o al principio de la edad adulta.

Histopatología:

La histopatología de este quiste es similar a la del quiste linfoepitelial oral.

Tratamiento:

Incisión quirúrgica y su recurrencia es rara.

QUISTES DE TRAYECTO VESTIGIAL

Quiste del conducto Tiroglosa es una lesión relativamente rara congénita, que deriva de los restos embrionarios del conducto tiroglosa, situado por encima de la glándula tiroides y por debajo de la base de la lengua. Su

aparición es frecuente en niños y adultos jóvenes, presentándose como una tumefacción móvil asintomática, que aumenta de tamaño lentamente hasta afectar a una línea media de la parte anterior del cuello.

Puede causar disfagia su aumento de tamaño considerablemente.

Histopatología:

La luz esta revestida por una mezcla de células de tipo epitelial derivadas del conducto tiroglos embrionario y cuya capsula contiene a menudo tejido tiroideo, glándulas mucosas y glándulas sebáceas.

Tratamiento:

Consiste en la observación, tranquilizar al paciente, administración de hormonas tiroideas, eliminación de isótopos y escisión quirúrgica.

QUISTES EMBIONARIOS DE ORIGEN CUTÁNEO

Quiste Dermoid

Quiste de la línea media de la parte superior del cuello o de la parte anterior del suelo de la boca, que aparece en pacientes jóvenes y deriva de restos de la piel embrionaria, constituidos por la luz revestida por epitelio plano estratificado queratinizado.

Clínicamente:

Se muestra como una tumefacción elevada, indolora de color normal o ligeramente rojizo y se caracteriza por tener una consistencia al tacto similar a la masa del pan. Cuando el quiste está situado por encima del músculo geniohioideo, desliza la lengua hacia arriba y ocasiona dificultades para masticar, hablar y tragar. Cuando está citado entre los músculos geniohideo y milohioideo, muestra una protuberancia submentoniana. En raras ocasiones se forma en los labios.

Histopatología:

Presenta un epitelio plano queratinizado con anejos cutáneos, por ejemplo, folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas, y los músculos erectores del pelo asociadas a dichas estructuras.

Tratamiento:

Se trata mediante enucleación o extirpación y su recidiva es frecuente.

Quiste epidermoide:

Se observa preferentemente en la piel. Sin embargo, algunos quistes de la cavidad oral presentan características histopatológicas de los quistes epidermoides.

Histopatología:

Están revestidos de un epitelio plano queratinizado pero se observa la ausencia de ajenos cutáneos a diferencia del quiste dermoide. La pared de este quiste está compuesta por una zona muy estrecha de tejido conjuntivo fibroso comprimido que se encuentra libre habitualmente.

Tratamiento:

Se puede tratar mediante enucleación o extirpación quirúrgica y su recidiva igual que el anterior es raro.

Caries:

Consiste en la desmineralización de las estructuras duras de los dientes, esmalte, dentina y cemento producidas por los ácidos de origen bacteriano al metabolizar éstos azúcares cariogénicos, principalmente, principalmente la sacarosa de la dieta. La rotura de estas estructuras permite el acceso de bacterias a la pulpa dentaria, con la consiguiente infección, dolor e inflamación dental (pulpitis), que al progresar afectara los tejidos periodontales (periodontitis apical). La caries progresará más rápidamente en los dientes temporales.

Caries inicial:

Aparece una mancha blanco-tiza, en las zonas de esmalte interdentario o en el cuello. Sin sintomatología o con dolor agudo de corta duración (2 - 3 segundos) con alimentos, bebidas frías y con dulces (pulpitis aguda reversible).

Caries abierta (cavitated)

Aparece un cráter en cualquier superficie del diente, color oscuro, pidiendo quedar alimentos retenidos en su interior, la sintomatología depende de la profundidad de la misma. Asintomática (“Paradójicamente”)

- Dolor agudo, fugaz (2-3 segundos), con alimentos o bebidas frías y dulces. Indica pulpitis aguda.
- Dolor agudo, dura varios segundos y se produce con alimentos o bebidas calientes o dulces. Es una pulpitis aguda serosa (reversible) debida a caries profundas que no alcanza tejido pulpar.
- Dolor espontáneo, muy intenso, pulsátil, dura minutos u horas. Se incrementa con la oclusión, decúbito y calor, indica pulpitis aguda purulenta (irreversible) por caries que alcanza tejido pulpar.
- Dolor sordo duradero y recidivante, espontáneo o con frío y/o calor. Indica pulpitis crónica, en ocasiones puede existir una necrosis pulpar bajo una gran caries sin sintomatología dolorosa.
- Edema y celulitis (Flemón) : Indica periodontitis periapical aguda, esto es, la salida del exudado inflamatorio pulpar hacia el ligamento periodontal por el ápice dental.

Existe necrosis pulpar e inicialmente presenta sensibilidad al tacto o presión. Cuando progresó la inflamación periapical y se hace purulenta el dolor se hace intenso y pulsátil, puede existir adenopatía regional.

- Fisura en la encía o piel de la cara: sintomática de periodontitis periapical crónica, infección de bajo grado en diente no vital. Sin apenas sintomatología, en ocasiones el diente es sensible a la percusión. En la radiografía aparece como imagen radiotransparente en el ápice.
- Pólipo pulpar: es raro; en el interior de una gran caries abierta prolifera un nódulo eritematoso, blando, indoloro y de sangrado fácil. La pulpa está vital. Caries de raíz o de cuello.

Maculas oscuras en el cemento del cuello dental. Sin apenas sintomatología. Ocurre en personas de edad avanzada con retracción gingival, también en casos de enfermedades y terapéuticas que favorecen la hiposialia y en adicciones a drogas.

Es necesario que todos los estomatólogos que realicen esta labor, pongan en práctica su conocimiento sobre las diferentes patologías que pueden presentar los pacientes y tengan un alto sentido de humanidad, sentimiento que debe caracterizar a todo profesional de la salud, pues los pacientes que llegan a esta consulta se encuentran nerviosos, preocupados e irritados y sobretodo se sienten mal.

En un estudio realizado por Quiñones (2000) en la ciudad de Holguín se observó que de los 70 pacientes que acudieron a consultas de urgencia de estomatología, 35 presentaron patologías pulparas agudas. La que más afectó fue la hiperemia (45,7%) y el grupo de edades que más padeció fue el de 22 a 29 años (17,1%) la que menos se presentó fue la hiperestesia con solo un paciente en el grupo de 38 a 45 años, que se presentó solamente el 2,9%.

Clasificación clínica de las enfermedades pulparas.

En 1977, Morse et al, propusieron una clasificación de las enfermedades pulparas basados únicamente en los datos clínicos obteniendo para su aplicación terapéutica:

- Pulpa vital asintomática:

Usualmente llamado normal en el que el tejido da una respuesta débil y transitoria a las pruebas térmicas y eléctricas, de forma similar al diente control correspondiente. El paciente está asintomático y no da respuestas dolorosas a la percusión o palpación, la radiografía muestra un conducto normal y delineado; tampoco hay evidencia de calcificaciones y lámina dura se observa intacta. En este estado las células pulparas al parecer no tienen alteraciones, e histológicamente se observa una capa odontoblástica normal en forma de empalizada.

- Pulpitis reversible:

También se le ha dado otras denominaciones a esta categoría como lo son pulpacia hipernreactiva, hipersensibilidad o epidemia. Comúnmente causado por caries dental o procedimientos operatorios, en los que el paciente responde a cambios térmicos u osmóticos, pero los síntomas desaparecen en el momento que se elimina la caries u otro irritante y se realiza el recubrimiento. El estímulo frío causa una rápida respuesta hipersensible que desaparece al eliminar el estímulo.

Generalmente los síntomas no son espontáneos y son de corta duración.

La pulpitis reversible no es una enfermedad, es un síntoma. La inflamación pulparcede al eliminar su irritante, pero si el irritante persiste, los síntomas persisten y puede generar una pulpitis irreversible.

- Pulpitis irreversible:

Se denomina estado pulpar irreversible, ya que degenera poco a poco y se occasionará necrosis y destrucción reactiva, (sin capacidad regenerativa) En esta categoría la pulpa se encuentra vital, inflamada, pero sin capacidad de recuperación, aun cuando se haya eliminado los estímulos externos que provocan el estado inflamatorio. Es el estado pulpar que más controversia trae al momento del diagnóstico, es por ello que en el desarrollo del trabajo se hará énfasis en su reconocimiento. En este estado el dolor puede producirse de manera espontánea o puede ser precipitado por estímulos térmicos o de otro tipo. El dolor es de moderado a intenso y dura un periodo prolongado.

Existen signos y síntomas que puede ser determinantes clínicos del diagnóstico una pulpitis irreversible como lo son:

- Historia clínica de dolor o traumatismo anteriores
- Dolor de intensidad creciente
- Dolor espontaneo
- Episodios dolorosos cada vez más frecuentes
- Dolor que persiste después de eliminar es estímulo
- Antecedentes de lesiones cariosas profundas o de exposición pulpar
- Antecedentes de enfermedad periodontal
- Dolor con palpación
- Dolor con percusión
- Restauraciones grandes múltiples o con filtración

Clínicamente, la extensión de la pulpitis irreversible no puede ser determinada hasta que el ligamento periodontal se encuentre afectado por la cascada de los procesos inflamatorios. Los cambios dinámicos en la pulpa inflamada irreversible son continuos, la pulpa puede pasar de un estado de reposo crónico a uno agudo, en un corto lapso. Según Cohen (1999) existen dos formas de pulpitis irreversible según la sintomatología que presente el paciente: Sintomática o asintomática.

Pulpitis irreversible Sintomática:

Los pacientes que padecen la pulpitis irreversible, en la mayoría de los casos, se desarrollan de forma asintomática y muchas veces no es posible evidenciar el grado de enfermedad que posee la pulpa. La sintomatología aparece cuando el cuadro inflamatorio crónico se vuelve subagudo.

Este estado pulpar generalmente es causado por la caries profunda o las restauraciones. El dolor puede ocurrir en forma espontánea o pueden precipitarlo los estímulos térmicos o de otro tipo.

El dolor por lo general es de moderado a intenso y dura un prolongado periodo de tiempo. Las radiografías no muestran cambio periapicales. Los síntomas de este estado pulpar se manifiestan como paroxismos de dolor

espontáneo, intermitentes o continuos. Los cambios repentinos de temperatura provocan episodios prolongados de dolor.

El dolor de una pulpitis irreversible sintomática es generalmente moderado a grave, punzante o apagado, localizado o referido.

La pulpitis irreversible puede ser aguda, subaguda o crónica.

Clínicamente, la inflamación aguda es sintomática y la inflamación crónica es asintomática, pero se vuelve sintomática al agudizarse (subaguda). Weine describe este cuadro como pulpitis dolorosa y menciona que histológicamente, presenta características de una inflamación crónica; sin embargo, el aumento de la actividad exudativa (aguda) en las zonas más próximas al irritante puede elevar la presión intrapulpar por encima del umbral de excitabilidad y producir dolor. En base a esto el autor describe estos dos cuadros de la siguiente forma:

Pulpitis aguda:

Es una respuesta inflamatoria aguda muy dolorosa e irreversible caracterizada por una hiperactividad exudativa. Histopatológicamente se evidencia con: vasodilatación, exudado líquido (edema), infiltración leucocitaria y en última instancia un absceso pulpar. De acuerdo a lo que se evidencie histopatológicamente, menciona que la pulpitis aguda puede presentarse en dos fases: serosa y purulenta. No se puede determinar un sitio o un momento preciso en que la fase serosa pase a ser supurativa; ambas fases pueden manifestarse al mismo tiempo de manera indeterminable. En cuanto a esto, Sieraski y Smulson hacen referencia a lo irrelevante que puede ser desde el punto de vista de diagnóstico clínico el estado seroso o purulento de la pulpa, ya que es imposible determinarlo. La fase serosa: predominio de dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado; el cual se incrementa en decúbito, por la noche y con el esfuerzo. Y al realizar las pruebas de vitalidad térmicas y eléctricas), el dolor va a ser intenso y se va a mantener durante un tiempo prolongado una vez eliminado el estímulo.

Según Grossman el paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil o punzante y generalmente intenso; también nos puede informar que al acostarse o darse vuelta, es decir, al cambiar de posición. A las pruebas de vitalidad, los dientes van a tener el umbral del dolor disminuido, mientras que la respuesta al calor puede ser normal o casi normal.

Si esta pulpitis es muy intensa y afecta la totalidad de la pulpa radicular, los irritantes invaden el espacio periodontal, provocando dolor a la percusión y ensanchamiento radiográfico del espacio del ligamento periodontal.

Fase supurativa:

Se diferencia de la anterior, en que el dolor es predominantemente pulsátil y se calma brevemente con la aplicación de frío. Grossman describe que el dolor de la pulpitis purulenta o supurada es siempre intenso y la

mayoría de las veces mantiene despierto al paciente durante la noche; y continúa hasta hacerse intolerable. En etapas iniciales el dolor puede ser intermitente, pero en las finales se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío. No existe periodontitis a excepción de los estadios finales, en que la inflamación se ha extendido al periodonto.

Esta ocurre cuando las bacterias que invaden a la pulpa son muy virulentas y pueden provocar la aparición de micro abscesos pulpares que se localizan primero en los cuernos pulpares o zonas cercanas a la caries y según Pumarola y Canalda pueden llegar a ocupar la totalidad de la cámara pulpar.

En cuanto al diagnóstico de este estado pulpar, es fácil de realizar, ya que la información suministrada por el paciente, nos van a facilitar realizar el diagnóstico.

Y radiográficamente vamos a observar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una restauración. El umbral de la respuesta a la prueba eléctrica se encuentra disminuido en los períodos iniciales y aumentados hacia los períodos posteriores, o bien puede estar dentro de los límites normales, lo que le resta utilidad a esta prueba para el diagnóstico. Y es por ello que la prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica.

Pulpitis subaguda:

Consiste en una exacerbación de una pulpitis crónica. La respuesta exudativa (aguda) adquiere un nivel hiperactivo. Caracterizado por episodios de dolor intermitentes leve o moderado, inducido por la compresión ejercida en la zona exudativa. Ingle utiliza este término como "queja" para describir las molestias producidas por la pulpalgia crónica.

El dolor de la pulpitis subaguda tiene manifestaciones clínicas similares a la de la pulpitis aguda, tales como: frecuentemente referido, difuso y difícil de localizar; no obstante el dolor es más moderado. A menudo el paciente lo tolera durante meses por ser intermitente y de fácil control con analgésicos.

Pulpitis Irreversible Asintomática:

También definida como pulpitis indolora (Weine), es descrita como una respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo pulpar a un irritante. En este cuadro se observa predominio de las fuerzas proliferativas (crónicas). No produce dolor debido a la escasa actividad exudativa y la consiguiente disminución de la presión intrapulpar por debajo del umbral de percepción de dolor. En ocasiones puede ser la conversión de una irreversible sintomática en un estado de reposo.

La caries y traumatismos son las causas más comunes de esta entidad.

Los factores etiológicos de la pulpitis indolora son esencialmente los mismos que de la pulpitis dolorosa. La naturaleza de la respuesta pulpar dependerá de la intensidad y la duración del irritante, de la salud previa de la pulpa y de la cantidad de tejido afectado.

Esta respuesta puede aparecer después de una inflamación aguda o puede aparecer desde un primer momento cuando la resistencia tisular consigue neutralizar la irritación pulpar leve.

Los productos de la zona exudativa no logran superar el umbral del dolor debido a:

Drenan hacia la lesión cariosa.

Son absorbidos por la circulación venosa linfática.

Emigran hacia una zona de tejido conjuntivo adyacente.

Utilizan cualquier combinación de estas vías para no elevar la presión entonces la presión soportada por los receptores dolorosos no supera el umbral del dolor, es en este caso que se puede denominar pulpitis indolora. Cuando el irritante cede o se elimina, se produce una respuesta de tejido granulomatoso (proliferativa), que intenta cicatrizar el tejido dañado. Sin embargo no se consigue una reparación completa mientras persistan los agentes tóxicos.

Existen varias formas en las que se presenta la pulpitis indolora o asintomática:

Pulpitis ulcerosa:

Cuando la caries de avance lento comienza a destruir la barrera de dentina defensiva, la irritación del tejido pulpar subyacente es muy leve y se observa una vasodilatación e infiltración mononuclear crónica muy reducida (linfocitos y macrófagos).

Cuando la pulpa queda finalmente expuesta, aumenta esta vasodilatación regional y se produce la respuesta exudativa (aguda). La formación final del absceso en la zona de exposición va precedida de un infiltrado de neutrófilos y un edema inflamatorio.

La úlcera constituye una excavación local de la superficie pulpar como consecuencia de una necrosis de licuefacción del tejido y su base está compuesta por restos necróticos y una densa acumulación de neutrófilos. En la capa más profunda se encuentra el infiltrado de tejido de granulación con células inflamatorias crónicas.

No se produce dolor ya que las fuerzas defensivas (exudativas) no son muy activas y dominan las fuerzas granulomatosas proliferativas (crónicas) de reparación.

El contaminante está totalmente controlado en vista de que el exudado drena o es absorbido adecuadamente, no aumenta la presión intrapulpar puede aparecer dolor si los alimentos impactados dificultan el drenaje o se

produce una inoculación repentina de contaminantes en el tejido granulomatoso.

La pulpitis dolorosa resultante, seria de tipo agudo o subagudo.

Pulpitis hiperplásica:

Es el crecimiento del tejido pulpar, de color rojizo y en forma de coliflor alrededor de una exposición cariosa, la naturaleza proliferativa de este tipo es atribuida a una irritación crónica de bajo grado y a una generosa vascularización hallada de forma característica en personas jóvenes, al tratar de cumplir su función primaria de cicatrización y reparación, el tejido granulomatoso de la pulpa joven con pulpitis ulcerosa crónica puede proliferar a través de una exposición cariosa amplia.

Periodontitis apical serosa

En la periodontitis apical serosa (aguda) se produce una inflamación de los tejidos periaciales dando lugar a una hiperemia y vasodilatación con exudado de líquido e infiltración leucocitaria, que aumenta la presión tisular estimulando a los osteoclastos que producen una reabsorción ósea. El exudado y la infiltración celular distienden las fibras del ligamento periodontal originando dolor.

Periodontitis apical purulenta

Si la enfermedad continúa, las bacterias y sus productos de degradación llegan al periápice y se produce una periodontitis apical purulenta, dando lugar a un absceso primario en primera instancia y secundario cuando se debe a una exacerbación del mismo por fallo en las defensas o la llegada de nuevos gérmenes. Si el proceso se mantiene, hay un equilibrio con las defensas del huésped, estableciéndose las formas crónicas. En la forma granulomatosa existen células inflamatorias crónicas, tejido de granulación y restos de tejido epitelial recubiertos de una cápsula periférica. Hay actividad osteoclástica que da lugar a una reabsorción ósea apical. A partir del tejido de granulación se puede desarrollar una cavidad llena de líquido, revestida de epitelio y con una cápsula fibrosa que sería el denominado quiste apical. En la forma supurada hay un acúmulo purulento que busca una vía de drenaje, a través de un trayecto fistuloso, a los tejidos blandos. Si en algún momento se produce la obliteración de la fístula, se va a producir la agudización del proceso, apareciendo el denominado absceso fénix.

Osteosclerosis apical

La otosclerosis apical es una periodontitis apical irreversible, asintomática y crónica en la que se produce un aumento de la densidad ósea por estimulación osteoclástica, siendo frecuente en pacientes jóvenes.

OSEAS LESIONES OSTEOCEMENTARIAS:

Lesiones osteofibrosas benignas de los maxilares, asociadas con los ápices de los dientes, y que contienen calcificaciones esféricas amorfas que se cree que se asemejan a una forma aberrante de cemento; las lesiones no suelen dar signos ni síntomas.

DISPLASIA CEMENTARIA PERIAPICAL (DCP)

No es una verdadera neoplasia sino una patología displasia en la cual son reemplazados diversos focos de hueso y médula normales por lesiones de tejido conjuntivo celular con un potencial de crecimiento limitado. Las lesiones alcanzan un tamaño determinado y después experimentan un proceso de maduración que culmina con la formación de nódulos intraóseas múltiples, densos y calcificados (escleróticos). La DCP suele descubrirse casualmente durante la evaluación de radiografías de rutina, no se presentan síntomas ni alteraciones visibles externas del hueso afectado. Las lesiones se encuentran principalmente en mujeres de mediana edad. Se localiza con mayor frecuencia bajo los ápices de los incisivos inferiores.

La DCP tiene 3 características radiográficas:

1. Etapa Osteolítica: las lesiones son imágenes radiolúcidas bien definidas en el ápice de uno o más dientes. Estas imágenes rodean el ápice y suelen ser indistinguibles de una lesión periapical inflamatoria de origen pulpar.
2. Etapa Cementoblástica: lesiones de forma similar y un borde delimitado por imágenes radiolúcidas que contienen depósitos nodulares radiopacos.
3. Etapa Madura: las lesiones son radiopacas, densas y bien definidas, con algo de nodularidad. La membrana periodontal puede verse separando la lesión del diente.

Aspecto histológico:

La etapa Osteolítica consiste en la sustitución del hueso trabecular normal por tejido conjuntivo celular con estructuras calcificadas. La etapa Cementoblástica tiene el mismo componente de tejido conjuntivo pero presenta una serie de calcificaciones esféricas y depósitos de osteoide y hueso mineralizado de forma irregular. Estas estructuras calcificadas y mineralizadas están rodeadas por osteoblastos que contienen osteocitos.

El tejido de la etapa madura está formado por calcificaciones esféricas coalescentes y hueso mineralizado esclerótico con escaso tejido conjuntivo.

DISPLASIA OSTEOCIMENTARIA FIORIDA (DOCF)

Es una forma de DCP más extensa. Puede estar conformada a un cuadrante o afectar a todos los cuadrantes. Los pacientes son, con gran frecuencia, mujeres de mediana edad, es rara en varones. Las lesiones vistas en la radiografía carecen de síntomas externos. Los pacientes experimentan dolor o molestia si las áreas afectadas resultan infectadas secundariamente como consecuencia de infección peripapital o después de una extracción. El aspecto radiográfico está constituido por lesiones intraóseas múltiples, radiolúcidas y radiopacas. Las lesiones están distribuidas de forma difusa y contienen imágenes radiopacas nodulares tenues, que recuerdan nubes o bolas de algodón. Las lesiones ocupan la totalidad del espesor del hueso, y se encuentran desde la cresta alveolar hasta el borde inferior de la mandíbula. A veces se presenta una lesión solitaria en el área molar.

Histopatología:

El tejido procedente del área afectada está por tejido conjuntivo celular, que contiene numerosas calcificaciones esféricas pequeñas y grandes, y nódulos de hueso duro. Una zona de tejido conjuntivo separa las lesiones del hueso circundante.

DISPLASIA FIBROSA:

Alteración regional asintomática del hueso, en la cual la arquitectura normal es reemplazada por tejido fibroso y estructuras óseas no funcionales de aspecto trabecular. Puede ser monostótica, si se presenta en un solo hueso, o poliostótica si es en varios.

DISPLASIA FIBROSA JUVENIL MONOSTOTICA (DFJM)

En la región de la cabeza y el cuello es el tipo más frecuente de deformidad regional monostótica. Es una deformación regional de crecimiento lento, que aumenta de tamaño proporcionalmente con el hueso afectado. Empieza en la niñez temprana o tardía. Al principio puede pasar inadvertida porque la asimetría puede ser leve, el maxilar se afecta más a menudo que la mandíbula. Finalmente la lesión se hace perceptible, aunque no existe dolor ni malestar. Los dientes suelen estar desplazados, rotados o mal alineados, lo que conduce a una maloclusión.

Radiología: en las lesiones tempranas, el área puede ser radiolúcida, haciéndose más radiopaca cuando se forma más hueso. Una lesión madura no conserva nada de la arquitectura normal del hueso trabecular, habiéndolo reemplazado por hueso anormal que produce un patrón en vidrio deslustrado o piel de naranja.

Histología:

Al principio vemos tejido conjuntivo celular que ha remplazado a las trabéculas y a la médula normal, poco a poco, emergen islotes irregulares de hueso metaplásico a partir del fondo de tejido fibroso. En los maxilares, puede haber calcificaciones esféricas incluidas en la formación de hueso anormal. Finalmente el componente óseo predomina en la lesión, de modo que se desarrolla un patrón laminar con gran parte de matriz colágena y ósea. En la edad adulta, la lesión madura y el hueso puede aproximarse a la normalidad.

DISPLASIA FBROSA MONOSTÓICA DEL ADULTO (DFAM)

Forma rara de displasia fibrosa que aparece espontáneamente en adultos. Las lesiones se asemejan a las producidas en la displasia fibrosa juvenil. El área afectada presenta una expansión difusa asintomática de las corticales. Puede haber cierta movilidad de los dientes en el área.

Radiología:

Patrón mixto radiolúcido y radiopaco, en bolas de algodón.

Histología:

El tejido contiene algunas áreas en las que predomina el tejido conjuntivo fibroso celular, y otras con predominio de hueso metaplásico inmaduro con un patrón entretejido. Es de importancia diagnóstica la mezcla de tejido lesional con el hueso normal circundante y las tablas corticales.

DISPLASIA FIBROSA POLIOSTOTICA (DFP)

Suele acompañarse de hiperpigmentación cutánea y disfunción endocrina. Las lesiones óseas pueden estar conformadas al área craneofacial o distribuidas difusamente por todo el esqueleto. Los huesos más frecuentemente implicados son costillas, cráneo, maxilar, fémur, tibia y húmero. Lo más notable es el desarrollo sexual precoz en mujeres jóvenes (hemorragia vaginal prematura, desarrollo de la mama y aparición de vello axilar y púbico). El aspecto microscópico es idéntico al de la enfermedad monostótica.

QUERUBISMO

Lesión osteofibrosa, autosómica dominante, de los maxilares, que afecta a más de un cuadrante, se estabiliza después del período de crecimiento y deja por lo general alguna deformidad parcial y maloclusión. Los primeros signos de la deformación se observan entre los 2 y 4 años de edad. La progresión es lenta y asintomática y se detiene en la pubertad o algunos años después, luego comienza una regresión de la deformidad. En la mayoría de los casos sólo la mandíbula está afectada, en ocasiones puede estar involucrado el maxilar superior. Ningún otro

hueso del cuerpo está afectado. Radiográficamente todo el hueso afectado presenta múltiples áreas radiolúcidas, sus corticales están deformadas y los dientes especialmente los primeros molares permanentes están desplazados a otras posiciones, algunos dientes pueden estar impactados y con reabsorciones radiculares.

Histología: en las primeras etapas, las lesiones están constituidas por tejido de célula gigantes en el que existen abundantes células gigantes multinucleadas en un fondo de células mononucleares. Cuando las lesiones maduran, el componente de células gigantes es reemplazado gradualmente por tejido fibroso celular en el cual aparecen espículas de hueso metaplásico entretejido orientadas al azar.

Después de que las lesiones se estabilizan, el hueso predomina en la lesión, se convierte en laminar y se reorienta mejorando así su estructura y función.

TRASTORNOS METABOLICOS ENFERMEDAD DE PAGET

Aumento descoordinado de la actividad osteoclástica y osteoblástica de las células óseas en ancianos, que produce huesos de mayor tamaño pero más débil, dolor importante, niveles elevados de fosfatasa alcalina sérica y de hidroxiprolina urinaria.

También llamada osteítis deformante es una infección por paramixovirus de la predisposición a la enfermedad de Paget se ha asociado con el cromosoma 18.

En la enfermedad de Paget se distinguen las siguientes fases secuenciales:

1. FASE OSTEOLITICA:

Marcada por la resorción por numerosos osteoclastos de tamaño grande.

2. FASE MIXTA:

En predominantemente de hueso nuevo. El hueso nuevo está mal mineralizado y es, por tanto, ligero y poroso, con falte de estabilidad estructural, y vulnerable a la fractura o deformación bajo estrés. En este estadio, las unidades de hueso laminar se depositan en un patrón en mosaico o tipo baldosa. La médula adyacente es fibrótica.

3. FASE OSTEOESCLERÓTICA:

Marcada por la esclerosis ósea compuesta por un patrón en mosaico de hueso laminar con cortical y trabéculas engrosadas. El maxilar está involucrado más frecuentemente que la mandíbula. La arcada dentaria puede presentar afectación total o parcial, adquiriendo un aspecto de aumento de tamaño. Puesto que no existen síntomas, el primer signo de afectación puede ser la aparición gradual de espacios entre los dientes.

El aspecto radiográfico más común es una combinación de lesiones radiolúcidas y radiopacas semejantes a bolas de algodón, en un área radiolúcida difusa.

El área está contenida dentro de una región del hueso que ha aumentado de tamaño.

Histología:

Aumento de osteoclastos, osteoblastos y vasos sanguíneos y sustitución de la que tiene lugar la formación desordenada hueso denso laminar normal por un hueso menos denso que tiene un patrón en mosaico.

Hiperparatiroidismo

Conduce a: Niveles aumentados de hormona paratiroidea.

Aumento de la actividad osteoclástica, con resorción del hueso y fibrosis peritrabecular (osteítis fibrosa).

Al no disminuir la resorción hay una predisposición a las microfracturas, fibrosis y hemorragia secundaria, con formación de quistes en la cavidad medular (osteítis fibrosa quística o enfermedad de Von Recklinghausen del hueso).

Pérdida ósea evidente en la radiografía como resorción del hueso subperióstico a lo largo de la zona radial de las falanges medias del índice y corazón y las clavículas distales, y la pérdida de la lámina dura en los huesos dentales.

Tumores pardos en los huesos.

OSTEOPETROSIS

Trastorno hereditario generalizado que consiste en mineralización ósea excesiva, que conduce a alteración de la estatura, fracturas frecuentes, ausencia de la función hematopoyética de la médula ósea y tendencia a la osteomielitis grave de los maxilares. A pesar de haber demasiado hueso, éste es frágil y se fractura fácilmente.

Las formas graves son clínicamente evidentes desde el nacimiento y se asocian con anemia, neutropenia, infecciones y, ocasionalmente, muerte.

Los pacientes con formas benignas de la enfermedad están predisuestos a las fracturas.

Histología:

El hueso es denso y esclerótico, reemplazándose la mayoría de los espacios medulares por hueso o tejido fibroso.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA

Gama de enfermedades del hueso debidas a una alteración básica en la formación de la matriz de tejido conjuntivo del hueso, que conduce a una incapacidad de la matriz para mineralizarse totalmente, una tendencia a múltiples fracturas óseas, ojos con escleróticas azules y dentinogénesis imperfecta asociada.

Hace referencia a un grupo de trastornos genéticos causados por una síntesis anómala cuantitativa o cualitativa del colágeno tipo I. El defecto genético subyacente es una mutación en los genes que codifican las cadenas alfa 1 y alfa 2 de la molécula de colágeno. Consecuentemente, los huesos tienen tendencia a la fractura.

Histología:

Los huesos tienen la cortical adelgazada y formada por hueso trabecular inmaduro y presentan un número mayor de osteoclastos, osteoblastos y osteocitos así como un contenido mineral reducido.

TUMORES BENIGNOS

TORUS

Excrecencia no neoplásica redondeada, con superficie lisa, de hueso nodular denso, que se encuentra en la línea media del paladar y en las superficies linguaes de la mandíbula.

TORUS PALATINO:

Es una excrecencia ósea en la línea media del paladar duro, de forma ovalada, a veces con varias masas pero que solamente dan problemas cuando se traumatizan o si el paciente necesita una prótesis removible. Aunque el torus palatino se presenta a cualquier edad, incluyendo la primera década, parece que alcanza su mayor incidencia poco antes de los 30 años de edad. Desde el punto de vista de la anatomía patológica al corte de la superficie del torus muestra un tejido óseo denso con un patrón laminado, usualmente compuesto por hueso maduro duro, laminar, diseminado de osteocitos con espacios pequeños llenos de médula gruesa o estroma fibrovascular esparcido, se ve una mínima actividad osteoblástica pero ocasionalmente pueden mostrar una actividad periosteal abundante.

TORUS MANDIBULARES:

Excrecencia nodular exofítica de hueso cortical denso, localizada en el área canina y premolar del lado lingual de la mandíbula. Se encuentran generalmente a ambos lados. Son de crecimiento lento, suelen ser multilobulados y pueden llegar a ser muy grandes.

EXOSTOSIS

Excrecencia nodular exofítica de hueso cortical denso, localizado generalmente en el hueso alveolar vestibular de cualquiera de las arcadas, habitualmente en el área premolar y molar. Las exostosis se encuentran al azar en pacientes adultos, presentándose en la encia insertada, sobre los ápices de los dientes. Aparecen en forma de nódulos múltiples, redondos u ovales.

OSTEOMA

Excrecencia nodular exofítica de hueso cortical denso, sobre o dentro de la mandibula o el maxilar, en localizaciones distintas de las ocupadas por torioexostosis. Se observan casi a cualquier edad y pueden ser solitarios o múltiples. Pueden localizarse superficialmente o en el seno de cualquier hueso del cráneo o la cara, o

en el interior de las cavidades sinusales. Cuando son múltiples a menudo se asocian al síndrome de Gardner.

Histología:

Lesiones formadas por hueso cortical denso con un patrón laminar.

Este es esclerótico y relativamente avascular.

OSTEOMA OSTEOIDE

Tumor formador de hueso caracterizado por su pequeño tamaño, por su limitado potencial de crecimiento y dolor desproporcionado que se calma con salicilatos y AINES. Ocurre en cualquier hueso, preferentemente en los huesos tubulares largos en la cortical, afectando a niños y adolescentes, siendo más común en varones.

MACROSCOPIA:

Tumor 1cm, rojizo, granular, circunscrito, rodeado por huesocortical escleroso.

Radiología: nido de centro radiolúcido rodeado de hueso escleroso.

MICROSCOPIA: trabéculas de osteoide bordeadas por osteoblastos en el seno de un estroma ricamente vascularizado.

OSTEOBLASTOMA

Tumor de características histológicas semejantes a las del osteoma osteoide del cual se diferencia por su tamaño y sus características clínicas y radiológicas. Es menos frecuente, tiene una incidencia similar en cuanto a edad y sexo y un tamaño 1,5cm, no mostrando esclerosis periférica.

Su localización más frecuente es intramedular, puede expandir el hueso, erosionar la cortical e incluso afectar a tejidos blandos adyacentes.

Radiológicamente es una lesión lítica.

FIBROMA CEMENTIFICANTE-OSIFICANTE

Es una neoplasia relativamente frecuente en los maxilares, más común en la mandíbula (zona del cuerpo), en mujeres, alrededor de los 40 años, con expansión de las corticales, desplazamiento de piezas dentarias, recubierta

de mucosa normal, dura de consistencia, y que en la radiografía presenta un límite neto (importante para distinguir de la displasia fibrosa, la cual es de límite difuso), con aspecto radiolúcido con calcificaciones variables, o sea con grado variable de radiopacidad. En la biopsia se encuentran calcificaciones redondeadas, basólicas, llamadas cementículos, y/o trabéculas de formas irregulares, similares a las que se observan en la displasia fibrosa, y entre dichas trabéculas se encuentra abundante tejido fibroblástico con manojos de fibras colágenas. Existe una variedad agresiva, el fibroma osificante juvenil agresivo, que se presenta más en niños hombres, en zona de molares-premolares del maxilar superior, comprometiendo seno maxilar, piso de orbita, a veces sobre pasando la línea media, con marcado desplazamiento de piezas dentarias, pudiendo estas presentar rizólisis, y que requiere un tratamiento que puede llegar a hemimaxilectomía o al menos resección en block. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con displasia fibrosa y osteosarcoma de bajo grado de malignidad.

LESIONES DE CELULAS GIGANTES:

GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES

Es una lesión tumoral de carácter inflamatorio crónico que se asienta en los tejidos gingivales; es una de las lesiones más comunes en la mucosa bucal y representa una respuesta reparadora exuberante. Existen dos factores primordiales en su génesis: *irritantes locales: sarro, gingivitis, obturaciones desbordantes, etc. efecto hormonal: hiperestrogenismo y embarazo. Se presenta exclusivamente en los tejidos gingivales, su localización más frecuente suele ser en zonas posteriores de arcadas dentarias, aunque también puede aparecer en sectores anteriores y en el reborde alveolar. Se puede ver en individuos jóvenes presentando dos picos de máxima incidencia, uno durante el periodo de dentición mixta y otro durante la tercera y quinta década de la vida; es más frecuente en el sexo femenino que el masculino. Se presenta como un nódulo focal sésil de color rojo-azulado en la encía. Las lesiones pueden aumentar de tamaño, alcanzando algunas 2 cms. Suelen ser exofísticas y abarcar uno o más dientes, extendiéndose mediante penetración de la membrana periodontal. Debido a su abundante vascularización es por lo que en ocasiones presenta una tendencia fácil al sangrado. Está constituido por gigantes multinucleadas en un fondo de células mononucleares y eritrocitos extravasados. Los nódulos están rodeados por bandas de estroma de tejido conjuntivo fibroso que contienen pequeños espacios sinusoidales, especialmente en la periferia.

LESION CENTRAL DE CÉLULAS GIGANTES

Lesión característica de los huesos maxilares, que se presenta especialmente en jóvenes (promedio de edad 25 años, casi siempre antes de los 30 años) y afecta más a las mujeres y en la mandíbula. Puede haber o no tumoración y dolor. Es una lesión radiolúcida, con imagen de pompas de jabón, o sea multiloculada o uniloculada, que a veces causa gran destrucción y si está cerca a la cortical puede dar una imagen también de rayos de sol. Histológicamente es notable la presencia de gran cantidad de células gigantes multinucleadas entre tejido fibroblástico y áreas de hemorragia antigua y reciente. En la periferia, el tejido óseo presenta zonas de actividad osteogénica y osteoclástica. Nódulos de células imagen histológica es similar al tumor pardo del hiperparatiroidismo, del cual debe hacerse el diagnóstico diferencial con estudios radiográficos y bioquímicos especialmente (Ca, P, fosfatasa alcalina). Algunos granulomas centrales de células gigantes tienden a recidiva y

eso generalmente ocurre cuando hay dolor, rizólisis de piezas dentarias, perforación de la cortical y rápido crecimiento.

El tratamiento

Es curetaje y/o inyección intralesional de corticoides.

QUISTE OSEO ANEURISMÁTICO

El quiste óseo aneurismático típico es una lesión del hueso expansible, erosivo que tiene una proporción bastante alta de recurrencia local. Ocurre a lo largo de la niñez, con un predominio ligeramente más alto en los adolescentes que en los preadolescentes. Es raro en los pacientes en la tercera década de vida o más viejos.

Los sitios anatómicos comunes de afectación incluyen la parte proximal del húmero, el fémur, la tibia, y el ileo. El sello radiográfico del quiste de hueso aneurismático es un quiste rápidamente expansivo del hueso que produce adelgazamiento impresionante de la cortical. La lesión puede sobrepasar el platillo de crecimiento. Puede producir una inflamación impresionante en el hueso circundante, y en algunos casos puede ser difícil de diferenciar del osteosarcoma.

Cuando un paciente se presenta con una fractura patológica, el tumor puede ser muy difícil erradicar. Los hallazgos histológicos del quiste óseo aneurismático incluyen un tejido hemorrágico con espacios cavernosos. Rodeando esos espacios puede haber tejido fibroblástico, células gigantes multinucleadas y fragmentos pequeños de hueso. Los espacios cavernosos tienen una cubierta de células del mesénquima comprimidas. El diagnóstico diferencial incluye quiste óseo simple y el sarcoma de bajo grado. Histológicamente, el diagnóstico diferencial puede ser muy difícil. La evaluación cuidadosa de las células del estroma ayudará distinguir estas entidades.

QUISTE OSEO TRAUMÁTICO

También denominado quiste óseo solitario, simple o hemorrágico. El quiste óseo traumático es una lesión solitaria, unilateral, sin recubrimiento epitelial, rodeada por paredes óseas, que puede estar vacío o presentar contenido líquido (contenido sanguinolento o seroso) y/o tejido conectivo. Constituye un 13% de los quistes no odontogénicos y no epiteliales de los maxilares. Suele presentarse antes de la tercera década de la vida y no existen diferencias de prevalencia entre sexos. Se localiza preferentemente en la mandíbula, con predilección por el cuerpo y la sínfisis mandibular. Algunos autores sugieren que la escasa incidencia de los quistes óseos traumáticos en el maxilar superior puede deberse a la mayor cantidad de hueso medular y la mayor vascularización de este hueso. Su etiopatogenia es controvertida. La mayoría de las teorías consideran que un traumatismo es el responsable directo o indirecto de la lesión. Podría aparecer tras la disolución de un hematoma,

ya que los productos de la hemólisis aumentarían la presión osmótica

La mayoría de las veces su diagnóstico es casual durante un examen radiológico de rutina. Aunque en otras ocasiones provocan tumoración, dolor, y excepcionalmente parestesia labial. Los dientes asociados conservan la vitalidad y no presentan movilidad ni reabsorción.

Radiológicamente se observa una imagen radiotransparente, solitaria, bien delimitada, de tamaño variable, y a veces con un reborde esclerótico .Cuando la lesión afecta a los espacios interdentales, puede presentar un aspecto lobulado o de scalloping.

La histología revela una lesión que aparece como una cavitación de hueso medular, que ocasionalmente puede ir recubierta por una capa de tejido conectivo en el que pueden observarse células gigantes multinucleadas y gránulos de hemosiderina.

HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS

Constituye una proliferación de las células de Langerhans (CL), que son unas células presentadoras de antígenos localizadas normalmente en la piel y también en las mucosas, los ganglios linfáticos, el timo y el bazo.

La lesión básica consiste en un granuloma constituido por células de Langerhans, junto a una cantidad variable de monocitos, linfocitos y eosinófilos. Estas células tienen un citoplasma claro ligeramente eosinófilo y un núcleo con una hendidura

central que recuerda la imagen de un grano de café. Poseen una serie de marcadores que permiten identificarlas de forma precisa, de los que los dos más importantes son la expresión en su superficie del antígeno CD1a (que no se observa en otras células de origen histiocítico) y la presencia a nivel ultraestructural en su citoplasma de los cuerpos de Langerhans, llamados también gránulos de Birbèk o cuerpos en raqueta, cuyo origen y función se desconocen.

Otro marcador es la subunidad beta de la proteína S-100, a la que en la actualidad se concede menos valor diagnóstico que al antígeno CD1a.

La forma clásica de esta histiocitosis consiste en afección ósea en forma de lesiones osteolíticas, en general sin reacción perióstica, únicas o múltiples (lo que anteriormente constituía el granuloma eosinófilo), localizadas con preferencia en cráneo, mandíbula, costillas, pelvis y porción proximal de los huesos largos. Puede haber tumoraciones de partes blandas asociadas a las lesiones óseas. La piel se afecta en más de la mitad de casos (sobre todo en las formas diseminadas), a modo de pápulas, vesículas opústulas, así como de úlceras y lesiones de aspecto eccematoso, sobre todo en el cráneo y los pliegues. La afección pulmonar (que cuando es aislada se asocia

de forma significativa al tabaquismo) puede cursar como neumonitis de repetición, con lesiones granulomatosas del intersticio pulmonar. Con cierta frecuencia se produce neumotórax.

La imagen radiológica puede evolucionar desde un infiltrado intersticial difuso hasta un infiltrado reticulonodular y llegar a la forma de panal de abeja.

La afección del SNC puede ser localizada o difusa. La primera suele afectar la región del hipotálamohipófisis, con lesión asociada de la silla turca o sin ella.

TUMORES MALIGNOS

Osteosarcoma

Es el tumor óseo maligno más frecuente. Aparece más comúnmente en los huesos largos y tiene predilección por las áreas distales y proximales del fémur, tibia y húmero. Un 7% aparecen en la región de la cabeza y el cuello. En los maxilares produce un ensanchamiento radiográfico de la membrana periodontal de los dientes y una histología caracterizada por osteoblastos atípicos y formación de hueso u osteoide anormales. La máxima incidencia del osteosarcoma de los maxilares se da a los 33 años. Las lesiones de la mandíbula y el maxilar suelen advertirse como tumefacciones óseas de consistencia dura en las corticales vestibular y lingual (con y sin dolor) y a menudo asociadas con separación de los dientes.

Histopatología:

Se han descrito 4 variedades histológicas intraóseas y una variedad yuxtagortical.

Las lesiones del osteosarcoma tienen que contener osteoide o hueso normales o anormales asociados con las células malignas de tejido conjuntivo para distinguirlas de otras formas de sarcoma.

Las variedades intraóseas se dividen según la variabilidad del componente sarcomatoso, y la cantidad y naturaleza del componente de tejido duro. El tipo osteoblástico es el más común y presenta una distribución equilibrada de componente celular sarcomatoso pleomórfico e hipercromático y de hueso trabecular hipercelular. El tipo condroblástico contiene depósitos de cartílago hipercelular y hueso osteoide anormal. Esta variedad es común en los maxilares.

El osteosarcoma fibroblástico está constituido por células sarcomatosas fusiformes con poco osteoide maligno. Las lesiones telangiectásicas tienen un componente reducido de tejido duro y un número aumentado de vasos sanguíneos dilatados y células gigantes.

Las lesiones yuxtagorticales son lesiones osteoblásticas de bajo grado, que contienen grandes áreas individuales de cartílago maligno. Las lesiones suelen ser nodulares.

CONDROSARCOMA

Neoplasia ósea maligna rara de los maxilares, generalmente de la parte anterior del maxilar, constituido por una proliferación de condroblastos gruesos o células mesenquimatosas fusiformes y cartílago anormal, pero no osteoide ni hueso.

El condrosarcoma de los maxilares se presenta a cualquier edad, pero tiene un pico de incidencia en el grupo de edades de 30 a 40 años. Las lesiones son masas expansivas que producen deformación local. En las lesiones de mayor tamaño, pueden presentarse dolor y parestesia. En la parte anterior del maxilar, la obstrucción nasal y las dificultades para la respiración suelen ser los signos de presentación.

Histopatología:

La mayoría de las lesiones presentan un cartílago anormal rodeado de células neoplásicas. Las lesiones se gradúan de I a III en función de la cantidad y madurez del cartílago, y la proporción y el grado de anaplasia de las células del tejido conjuntivo. En los grados II y III existen áreas de tejido mixoide y de degeneración quística.

SARCOMA DE EWING

Neoplasia ósea maligna rara de origen celular incierto que aparece en pacientes jóvenes; la lesión está formada por células anaplasias pequeñas, redondas y oscuras que contienen gránulos de glucógeno y filamentos intermedios. Los pacientes suelen tener fiebre, leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación.

En el área de afectación, el dolor coincide con una tumefacción rápida. En los maxilares, suele haber movilidad de los dientes y en etapas posteriores, focos de ulceración.

La mandíbula se afecta con mayor frecuencia que el maxilar, la base del cráneo y la calota.

Histopatología:

Las células aisladas pueden ser de dos tipos:

- 1) pequeñas y redondas, con núcleos teñidos de color oscuro y un citoplasma delimitado claramente y 2) células más grandes con un núcleo finamente granuloso y un citoplasma tenue mal

definido. Ambos tipos de células son P, redondas, pequeñas y oscuras.

La tinción con nitrato de plata pone en manifiesto tabiques que rodean los lóbulos celulares. Tanto las unciones con PAS como los estudios ultraestructurales demuestran gránulos de glucógeno. Se emplean marcadores inmunológicos para confirmar la presencia de filamentos intermedios positivos para la vicentina.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

Dentro de las recomendaciones es de suma importancia saber las diferentes técnicas aplicadas dentro de la imagenología oral y extraoral, cabe hacer mención que los conceptos básicos en la toma de radiografía nos da una nitidez apropiada en ellas, dentro de las clasificaciones radiográficas se encuentran:

CLASIFICACION DE DIFERENTES TECNICAS

Dentro de las diferentes técnicas radiográficas bucodentales se clasifican en:

- Intraproximales.
- Periapicales.
- Palatales (Tambien llamadas oclusivas)
- Panoramicas.

RADIOGRAFIAS INTRABUCAL.

Las radiografías dentales son un tipo de imagen de los dientes y boca. Los rayos X son una forma de radiación electromagnética, justo como la luz visible; sin embargo, su energía es mayor y pueden penetrar el cuerpo para formar una imagen en una película.

Su nombre, radiografía intrabucal, se debe, naturalmente, a que las películas se colocan dentro de la cavidad bucal. Según el tamaño y la colocación de las películas se pueden clasificar en procedimientos periapicales o retroalveolares, intraproximal o de aleta mordida y oclusales.

CONCEPTO DE TECNICAS INTRAORAL.

Las radiografía intrabucal es una técnica exploratoria consistente en la colocación, dentro de la boca de placas radiográficas de diferente tamaño que son impresionadas, desde el exterior, por aparto X.

Las técnicas intrabucal se utilizan preferentemente para diagnosticar dentarios que facilitan la realización en la valoración.

En el procedimiento indirecto, es una placa de almacenamiento sirve de almacenamiento provisional de la imagen, llega al ordenador sin relaciones de cables.

RADIOGRAFIA INTRABUCAL TECNICAS PERIAPICAL O RETROALVEOLAR

Las técnicas periapicales o retroalveolares, sirven para explorar el diente en su totalidad, desde la corona hasta el ápice, el espacio periodontal y el tejido óseo que lo rodea. Se puede realizar mediante dos procedimientos:

- Tecnica de bisección.
- Tecnica de paralelismo.

RADIOGRAFIA INTRABUCAL: TECNICAS INTERPROXIMAL O DE LA ALETA MORDIDA

- Las técnicas interproximales o de aleta mordida son muy utiles para el estudio sistematico y la exploración de caries dental.
- Se aprecian caries intraproximal y oclusales, pero tambien alteraciones pulpares, restauraciones, ajustes de protecciones fijas.
- El examen es cómodo y rápido, por este motivo es una exploración habitual para la detección de caries intraproximales en niños.

RADIOGRAFIA INTRABUCAL: TECNICAS OCLUSALES

Las técnicas oclusales se denominan así porque la colocación y sujeción de la película se realizan en plano oclusal, entre el maxilar y la mandibular, dirigiéndose el haz de rayos desde arriba o desde abajo, perpendicular u oblicuamente.

Se utilizan como complemento de los procedimientos periapicales, para estudios más amplios de áreas óseas, fracturas alveolares, palatinas o del cuerpo mandibular, límites de lesiones quísticas o tumorales, dientes incluidos y cuerpos extraños.

•ANEXOS

ANEXOS

Definición de una imagen dental radiológica de radiolúcida y radiopaco.

Radiolucido:

Es una estructura poco densa que los rayos X atraviesa con facilidad, haciendo que los rayos choquen contra la película radiográfica produciendo depósito de plata metálica ennegrecida. Pudiendo observar dichos cambios al procesar la película radiográfica, se dice que un área obscura o negra en la película es radiolúcida.

Por ejemplo, la cavidad pulpar.

Lo contrario a una estructura radiolúcida es una estructura radiopaca. Es una estructura que tiene resistencia, absorbiendo o repeliendo a los rayos x, esto impide que los rayos choquen contra la película radiográfica, haciendo que no se produzca depósitos de plata metálica ennegrecida, estos cristales se eliminan durante el proceso de revelado.

Radipaco: La radiopacidad es la capacidad que tiene un determinado material de impedir el paso de los rayos x a la película radiográfica, visualizándose en la radiografía como un área blanca.

Manejo adecuado de la radiografía: Debe ser de suma importancia seguir los procedimientos para revelar la radiografía ya que alguna emisión podría provocar que se dañaran y tener que volver a exponer al paciente para tomar una radiografía nueva.



Radiopaco

Radiolúcido

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Dentro de las conclusiones se pueden demostrar que la imagenología dental es de suma importancia, ya que esto beneficia a realizar un buen diagnóstico radiográfico, que junto con el diagnóstico clínico lleva con exactitud los diferentes tratamientos odontológicos, cabe hacer mención que de acuerdo a los contenidos planteados en este trabajo de investigación fue posible alcanzar dicha información con exactitud y certeza esto con la finalidad de obtener resultados muy importantes en los diagnósticos radiográficos, de igual manera es de suma importancia conocer las diferentes técnicas para realizar y obtener imágenes de excelente calidad esto con el objetivo de ser precisos en los diagnósticos a realizar.

En resumen, de lo antes mencionado y como profesionales de la salud bucal debemos estar actualizados en las diferentes técnicas e interpretaciones radiográficas esto con el objetivo de dar un buen diagnóstico en las diferentes patologías que representan en la cavidad oral por eso es necesario y de suma importancia contar con un aparto de radios X intraoral y en su caso remitir a los gabinetes dentales que cuenten con radiografía extraorales para obtener excelente diagnóstico

FUENTES DE CONSULTAS

FUENTES DE CONSULTA

1. Carranzaa, F.; Newman M.; Takei, H... PERIODONTOLOGIA CLINICA. Capitulos 31, 34, 64 y 65.. novena edición trad. Por la Dra. Mariana B. González y Octavio A. Giovanniello. México DF. McGraw-Hill interamericana, 2002
2. Fortuny, Carla María Dra RADIOLOGA EN DIANGOSTICO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL. Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Odontología, Área médico-Quirúrgica, disciplina de periodoncia
3. Lindhe, Jan. PERIODONTOLOGIA CLINICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLOGICA, Capitulo 9 y 30. Hans-Göran Gröndahl. Tercera Ed. Trad. Por el Dr Horacio Martínez Madrid España: Editorial panamericana 2001
4. Harring-Jansen. RADIOLOGIA DENTAL, Principios y Tecnicas. Capitulo 24, 31 y 32. Interpretación de la enfermedad periodontal. Segunda Edición. Traducido por Armando Domínguez Pérez. México: McGraw-Hill Interamericana: 2002. CIAS DOCUMENTAALES.
5. Philip Sapp J. Et al (2005) Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Ed. Masson, S.A. Elsevier. 2da Edición ISBN 84-8174-789-0.
6. Bagán Sebastián J. et al (2005) Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. Ed. Masson, S.A.
7. Regezi Joseph A., Sciubba Jame J., ea al. Patología Bucal (Correlaciones clinic – Patologicas) . Ed. Mc Graw- Hill Interamericana, Madrid
8. George Laskaris. ET al (2005): Atlas de Enfermedades Orales. Ed. Masson, S.A.
9. Patología estructural y funcional. Mitchell, Kumar, Abbaas, Fausto. Ed. Elsevier Saunders. 7da Edition. 2007
10. Pathology Oral y Maxilofacial contemporanea. Philip Sapp. Ed. Elsevier. 2da Edición. 2004

- 11.- Pizzutiello, RR. Y Cullinan, J.E. (199) Introducción a la imagen radiográfica médica.
- 12.- Garate Rojas, M (1998) Fundamentos de la técnica radiológica.
- 13.- Bushong, S (1988) Manual de la radiografía.
- 14.- Eric Whaites Nicholas Drage fundamento de radiología dental.
- 15.- Miguel Alcaraz Baños/ Carmen Lopez Alegria. Bases físicas y Biológicas del radiodiagnóstico médica.