

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
UNIDAD DE POSTGRADO E INVESTIGACION
ESPECIALIDAD EN PATOLOGIA BUCOMAXILOFACIAL
PRIMERA VERSION



TRABAJO DE GRADO

**IDENTIFICACION DE CAMBIOS ESTRUCTURALES Y MORFOLOGICOS
MEDIANTE RADIOGRAFIAS 2D EN LOS MAXILARES DE NIÑOS
ATENDIDOS POR INFECCIONES DE ORIGEN ODONTOGENICO, EN EL
AREA DE ODONTOLOGIA DEL “HOSPITAL DEL NIÑO Dr. OVIDIO ALIAGA
URIA” EN UN TRIMESTRE DE LA GESTION 2014**

Coordinadora: Dra. Janeth Liliam Flores Ramos

Tutor: Dra. Maritza Alconcé Vedia

Cursante: Dra. Judith Rocío Mollo López

LA PAZ – BOLIVIA

2016

I. TITULO

IDENTIFICACION DE CAMBIOS ESTRUCTURALES Y MORFOLOGICOS MEDIANTE RADIOGRAFIAS 2D EN LOS MAXILARES DE NIÑOS ATENDIDOS POR INFECCIONES DE ORIGEN ODONTOGENICO, EN EL AREA DE ODONTOLOGIA DEL HOSPITAL DEL NIÑO “Dr. OVIDIO ALIAGA URIA” EN UN TRIMESTRE DE LA GESTION 2014

DEDICATORIA

A Dios mi guía y fortaleza.

A mis padres, por su amor y apoyo incondicional alentándome a alcanzar mis metas; a Gustavo, José, Fabricio y Gustavito por ser mi fuente de inspiración y superación.

Quiero dedicar este trabajo de forma especial a la Dra. Maritza Alconcé Vedia por su incondicional apoyo al desarrollo de este trabajo, por la amistad que me brindo, por todos los consejos que me dio, por ser ejemplo de lucha incansable, que Dios la tenga en su Santa Gloria, hasta pronto querida Mary te nos adelantaste pero un día volveremos a encontrarnos.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por darme la oportunidad de vivir y disfrutar de este maravilloso viaje junto a las personas que amo.

A la Facultad de Odontología por permitirme pasar nuevamente por sus aulas y permitir ampliar mis conocimientos en el área de Patología Bucomaxilofacial.

Al Director del Hospital del Niño Dr. Henau por apoyarme y permitirme realizar este trabajo en tan prestigiosa institución.

A la Dra. Janeth Flores Ramos por la orientación que me dio en la elaboración y ejecución del proyecto.

Al plantel docente del Post Grado de Patología Bucomaxilofacial de la Universidad Mayor de San Andrés, por todos los conocimientos impartidos y el apoyo brindado en mi formación profesional.

A todos mis compañeros de curso por su amistad y colaboración durante estos años de formación.

INDICE GENERAL

CONTENIDO	PAGINAS
CUBIERTA.....	i
CONTRACUBIERTA.....	ii
DEDICATORIA.....	iii
AGRADECIMIENTOS.....	iv
INDICE	v
INDICE DE TABLAS.....	viii
INDICE DE GRAFICOS.....	ix
INDICE DE FIGURAS.....	x
INDICE DE FOTOGRAFIAS.....	xi
RESUMEN EJECUTIVO.....	xii

CAPITULO PRIMERO	1
GENERALIDADES	2
1 INTRODUCCION.....	2
1.1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.....	3
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
2.1. IDENTIFICACION DEL PROBLEMA.....	6
2.2 FORMULACION DEL PROBLEMA.....	7
3. OBJETIVOS	7
3.1. OBJETIVO GENERAL.....	7
3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	8
4. JUSTIFICACION.....	8
4.1 JUSTIFICACION TEORICA.....	8
4.2 JUSTIFICACION METODOLOGICA.....	9
4.3 JUSTIFICACION SOCIAL.....	10
5. ALCANCES.....	11
5.1 ALCANCE ESPACIAL.....	11
5.2 ALCANCE TEMPORAL.....	11
CAPITULO SEGUNDO	12
6. ESTADO DEL ARTE	13
6.1. FUNDAMENTOS TEORICOS.....	13
6.1.1. ASPECTOS GENERALES.....	13
6.2. ETIOLOGIA.....	13
6.2.1. DIAGNOSTICO PULPAR.....	14
6.2.2 PATOLOGIA PERIRADICULAR.....	17
6.3. MICROFLORA DE LA INFECCIONES DE ORIGEN ODONTOGENICO	22
6.4. CLINICA DE LAS INFECCIONES ODONTOGENICAS.....	23
6.5. COMPLICACIONES.....	25
6.6. REPERCUSIONES DE LAS INFECCIONES ODONTOGENICAS EN	26
LOS MAXILARES.....	
6.6.1 CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS MAXILARES.....	27

6.6.2. TEJIDO OSEO: TIPOS DE HUESO Y REMODELADO OSEO.....	30
6.6.3. CAPACIDAD DE REACCION Y ADAPTACION DEL TEJIDO OSEO	45
6.6.4. RESPUESTA DEL TEJIDO OSEO A LAS INFECCIONES ODONTOGENICAS.....	47
6.7. LA RADIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE INFECCIONES ODONTGENICAS.....	50
6.8. RADIOGRAFIA CONVENCIONAL Y DIGITAL.....	56
6.9. RADIOGRAFIA PANORAMICA	61
6.10. INTERPRETACION RADIOGRAFICA	64
CAPITULO TERCERO	69
7. ESTRATEGIA METODOLOGICA Y TIPO DE INVESTIGACION.....	70
7.6. DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACION	70
7.7. POBLACION Y MUESTRA	70
7.8. CRITERIOS DE INCLUSION	70
7.9. CRITERIOS DE EXCLUSION	71
CAPITULO CUARTO	74
8. DESARROLLO PRACTICO	75
8.1. DATOS GENERALES	75
8.2. RECOLECCION DE DATOS	77
CAPITULO QUINTO	84
9. PRESENTACION DE RESULTADOS	85
10. CONCLUSIONES	95
11. RECOMENDACIONES	96
12. SUGERENCIAS	97
13. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	98
14. GLOSARIO DE TERMINOS	104

INDICE DE TABLAS

TABLA 1.- Principales Microorganismos aerobios y anaerobios que provocan infecciones odontogénicas	22
TABLA 2.- Contenido corporal y distribución de calcio y fosforo en un adulto sano	30

INDICE DE GRAFICOS

GRAFICO 1.- Porcentaje de cambios en el tejido óseo de los Maxilares	85
GRAFICO 2.- Relación entre diagnóstico de la infección y Diagnostico radiográfico.	86
GRAFICO 3.- Distribución porcentual de infecciones odontogénicas más frecuentes	87
GRAFICO 4.- Distribución porcentual total de las infecciones odontogénicas según edad	88
GRAFICO 5.- Distribución porcentual de diagnóstico de la infección según edad	89
GRAFICO 6.- Distribución de pacientes con infecciones odontogénicas según sexo	90
GRAFICO 7.- Distribución de los cambios morfológicos y estructurales según sexo.	91
GRAFICO 8.- Distribución según región anatómica afectada	92
GRAFICO 9.- Distribución porcentual de piezas dentarias que dieron origen a cambios en el tejido óseo	93
GRAFICO 10.- Distribución porcentual de localización de cambios en el tejido óseo de los maxilares	94

INDICE DE FIGURAS

FIGURA 1.- Pulpitis irreversible asintomática ulcera pulpar	16
FIGURA 2.- Pulpitis irreversible asintomática pólipo pulpar	16
FIGURA 3.- Periodontitis apical sintomática radiográficamente	18
FIGURA 4.- Absceso periapical agudo	23
FIGURA 5.- Absceso supraperiostico	23
FIGURA 6.- Flegmon vestibular	24
FIGURA 7.- Celulitis	24
FIGURA 8.- Absceso	24
FIGURA 9.- Desarrollo embriológico de la cara	27
FIGURA 10.- Hueso compacto	31
FIGURA 11.- Hueso trabecular o esponjoso	32
FIGURA 12.- Morfogénesis del osteocito	33
FIGURA 13.- Osteoclastogenesis	34
FIGURA 14.- Remodelado óseo	36
FIGURA 15.- Contenido de Ca óseo (g) en función de edad y sexo	37
FIGURA 16.- Reabsorción trabecular	38
FIGURA 17.- Reabsorción cortical	39

FIGURA 18.- Efecto de contraste	55
FIGURA 19.- Estructura de un captador de radiología directa	58

INDICE DE FOTOGRAFIAS

FOTOGRAFIA 1.- Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría”	75
FOTOGRAFIA 2.- Servicio de Odontología Consulta Externa	76
FOTOGRAFIA 3.- Unidad de Infectología	76
FOTOGRAFIA 4.- Paciente pediátrico en Sala de Infectología	77
FOTOGRAFIA 5.- Fotografía Clínica de paciente internado con infección De origen odontogénico	78
FOTOGRAFIA 6.- Radiografía panorámica del paciente	78
FOTOGRAFIA 7.- Digitalización de radiografías convencionales	79
FOTOGRAFIA 8.- Equipo de Rx panorámico digital	80
FOTOGRAFIA 9.- Toma de radiografía panorámica digital un paciente Niño	80
FOTOGRAFIA 10.- Análisis de radiografías con el Programa Easy- Dent	81
FOTOGRAFIA 11.- Análisis radiográfico en el Programa Easy Dent	82
FOTOGRAFIA 12.- Herramientas del programa Easy Dent	82
FOTOGRAFIA 13.- Software SPSS para el análisis estadístico	83

RESUMEN EJECUTIVO

Las infecciones de origen odontogénico constituyen un grupo de patologías con alto impacto en salud pública debido a que gran parte de estas entidades requieren ser tratadas en centros hospitalarios. Tienen como foco de partida primario la caries que es una enfermedad infecciosa crónica que afecta los tejidos duros del diente. En su proceso de evolución la caries produce la inflamación irreversible del tejido pulpar seguida de necrosis o muerte pulpar con complicaciones que van desde una infección localizada en los tejidos perirradiculares a una infección difusa con afectación cervicofacial que puede comprometer la vida del niño. El tejido óseo perirradicular de las piezas dentarias involucradas, manifiesta cambios en su estructura y morfología, los mismos que pueden ser valoradas en radiografías panorámicas, evidenciando alteraciones en la densidad del hueso comprometido, producto de la pérdida de tejido óseo y/o la neoformación del mismo en respuesta a los procesos infecciosos derivados de los dientes.

El propósito de este estudio fue identificar los cambios estructurales y morfológicos mediante radiografías panorámicas 2D en el tejido óseo de los maxilares de niños atendidos por infecciones de origen odontogénico, en el área de odontología y maxilofacial del Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría” en un trimestre de la gestión 2014.

Se realizó un estudio descriptivo, observacional y transversal. El estudio fue realizado en 50 pacientes (31 hombres y 19 mujeres) los cuales presentaron infecciones de origen odontogénico y se hizo el análisis de las radiografías panorámicas para la identificación de los cambios en el tejido óseo. El 84 % de las infecciones odontogénicas produjeron rarefacción difusa, 10% rarefacción y esclerosis, 6% rarefacción circunscrita. Las infecciones más frecuentes fueron el absceso apical crónico y la periodontitis apical asintomática en un rango del 30%, seguidas de la celulitis con 22 % , el absceso apical agudo y la

osteomielitis con un 6% absceso subcutáneo con fistula con un 4% y finalmente la periodontitis apical sintomática con un 2%.

Se llegó a la conclusión que del total de la muestra un 84% presentó rarefacción difusa, localizándose a nivel periapical en un 50% de los casos las patologías infecciosas de origen odontogénico más frecuentes fueron la periodontitis apical crónica y el absceso apical crónico con un 30 %, la región anatómica más afectada fue la región posteroinferior izquierda con un 48 %, las edades que predominaron en el estudio fueron los grupos entre 0a 5 años y 6 a 8 años con un 34 % cada uno de ellos, en relación al sexo el masculino predominó sobre el femenino con un 62 %, los dientes más afectados fueron primeros molares temporarios con un 42%.

CAPITULO I

GENERALIDADES

1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones de origen odontogénico constituyen un grupo de patologías con alto impacto en salud pública debido a que gran parte de estas entidades requieren ser tratadas en centros hospitalarios. Son todas aquellas infecciones que encuentran su origen en las estructuras dentarias, en los tejidos de soporte del diente. La caries dental representa el foco de partida primario en la mayoría de las infecciones odontogénicas, hasta el inicio de la pulpitis las bacterias implicadas son generalmente aeróbicas; a partir de este punto la necrosis del paquete vásculonervioso pulpar crea condiciones favorables para el desarrollo de bacterias anaeróbicas. La etapa aguda que presenta un paciente se manifiesta por: tumefacción, dolor, induración, trismus, odinofagia e incluso cuadros sistémicos de afectación grave cuando determinadas infecciones progresan y evolucionan de forma descontrolada. Mientras que en una etapa crónica la sintomatología es mínima por lo cual el estudio radiológico es de vital importancia para identificar los cambios que se producen a nivel apical de los dientes y sobre todo el grado de compromiso óseo.

Cuando los dientes presentan patologías infecciosas que comprometen la pulpa y luego el periápice radicular, cambios estructurales pueden ser detectados imagenológicamente como ser esclerosis o rarefacciones óseas. Conocer la biopatología ósea tiene fundamental importancia ya que el diente forma parte del hueso maxilar y mandibular. Los procesos infecciosos tienen como forma principal de presentación radiográfica una imagen radiolúcida, esta no debe ser interpretada como una simple pérdida del contenido mineral del tejido óseo, sino que al destacar sus detalles, obtenemos información suficiente en relación al tipo de lesión, tiempo de evolución, grado de agresividad, relación de la lesión con las estructuras vecinas y, por lo tanto esto tendrá influencia en el

pronóstico y plan de tratamiento. Para identificar alteraciones estructurales óseas en una radiografía en una lesión debe existir un cambio sustancial en los tejidos. Ese cambio puede corresponder a la arquitectura general o a la radiodensidad de los tejidos afectados. Los hallazgos radiográficos en las lesiones maxilares reflejan los cambios físicos que las lesiones inducen en el hueso.

Sin embargo, existe poca literatura científica donde se determine los efectos que se producen a nivel periapical del tejido óseo de los maxilares en niños que han manifestado infecciones de origen odontogénico motivo por el cual este estudio se propone analizar los cambios en la estructura y morfología, que serán determinados visualmente en imágenes radiográficas de manera tal que el odontólogo pueda, mediante la interpretación de esas imágenes, establecer criterios que le permitan resolver de manera exitosa los procesos infecciosos evitando las complicaciones propias de esta patología.

1.1. ANTECEDENTES DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Unkel et al. 1997 En Estados Unidos realizaron un estudio denominado “Comparison of odontogenic and nonodontogenic facial cellulitis in a pediatric hospital population”, el estudio fue realizado en el Departamento de Odontología Pediátrica de la Universidad de Tennessee-Memphis, en el que las infecciones odontógenas constituían el mayor porcentaje (50%) de las inflamaciones de la cara vistas en ese hospital de un total de 100 pacientes admitidos en un periodo de 2 años. (1)

Velásquez y col. (2012) en Colombia en un estudio denominado “Prevalencia de celulitis odontogénica en pacientes de 0 a 18 años que asistieron a la fundación HOMI hospital de la misericordia de Bogotá entre febrero de 2009 a febrero de 2011”, determinaron que la prevalencia de celulitis odontogénica fue

del 37.45% de un total de 188 historias clínicas revisadas, la edad más afectada estuvo entre los 3 y 5 años con un 42.55%, predominó el género masculino con 59.04%. La zona más comprometida en la región facial superior fue el párpado inferior 30%, con una afección de molares superiores temporales del 35% y en la región facial inferior, la región submandibular 34% con una afección de molares temporales inferiores del 23%. Se observó un tiempo de resolución predominante de 3 a 7 días y el 97.86% de los casos diagnosticados no presentaron ningún tipo de complicación. (2)

Moreno y col. (2009); en Colombia en un estudio denominado “Prevalencia de diseminación infecciosa de origen odontogénico al complejo Bucomaxilofacial” realizado en un Hospital de II nivel de la ciudad de Cali, en el periodo enero a diciembre del 2009 se determinó que de 695 pacientes que asistieron al servicio de odontología 124 se presentaron por infección de origen odontogénico, equivalente al 17.8%, el compromiso infeccioso limitado a la zona mandibular presentó la mayor frecuencia con el 55% de los registros; en la zona maxilar se identificaron focos infecciosos en el 30% Los diagnósticos más frecuentes fueron pericoronaritis aguda, celulitis y absceso. (3)

Alsheneif y col. (2001) en Estados Unidos publicaron un estudio denominado “Reasons for dental extractions in children” en el cual evaluaron los principales motivos para la extracción de dientes primarios afectados por caries con patología pulpar subsecuente que comprometen los tejidos de sostén de dichas piezas y que dieron lugar a infecciones de origen odontogénico; evidenciaron que el primer molar primario es el diente más comúnmente afectado (30%) seguido del incisivo central (25%) (4).

Barrios y Carrera (2011) en Venezuela en el artículo “Prevalencia de infecciones de origen pulpar en los niños atendidos en el Servicio de Odontopediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela” concluye que las infecciones perirradiculares por

degeneración pulpar en dientes primarios se presentan en un 27,31% del total de los niños. El 69,76% de los niños afectados cursan con edades comprendidas entre los 4 y 6 años, predominando el género masculino en un 56,05 %. El primer molar primario es el diente que prevalece afectado en un 50,79% y la lesión que con mayor frecuencia se observó fue el absceso alveolar crónico en un 61,69%. (7)

Namdar F. (2011) en la India realizó un estudio retrospectivo titulado “Rate of incidental findings of pathology and dental anomalies in paediatric patients: a radiographic study” que tenía como finalidad detectar anomalías en pacientes pediátricos examinando radiografías panorámicas de 500 pacientes de las cuales 72 presentaron patologías. Las lesiones se presentaron en niños entre 2 a 14 años, en mayor proporción en niños de 6 a 8 años. Entre las 72 radiografías se evidenciaron 27 con osteítis apical. (8)

Winter (1962) en Estados Unidos en su artículo titulado “ Abscess formation in connexion with deciduous molar teeth“ realizó un análisis radiográfico de patologías infecciosas de origen odontogénico en 45 niños entre 3-10 años, donde se pudo observar que el cambio más frecuente fue la rarefacción interradicular con su máxima intensidad a nivel de la furca, donde el 29 % de los molares deciduos en el lugar de la formación de abscesos existe la presencia de áreas de conductos accesorios o áreas de resorción radicular macroscópica promoviendo comunicación entre la pulpa y los tejidos interradicular.(9)

Mohammed (2011) En el artículo “Accuracy of digital and film panoramic radiograph for assessment the sites of periapical bone lesions” (comparative study)”, de un total de 60 dientes con lesiones óseas periapicales se pudo determinar que el 100% de estas lesiones pudieron ser observadas por dos especialistas en radiografías digitales, mientras que solo un 86% de las lesiones pudieron ser detectadas en las radiografías convencionales mostrando que las

radiografías digitales tienen una ventaja significativa en relación a las radiografías panorámicas convencionales. (10)

Lima y col. (2008) en Brasil realizaron un estudio denominado “Estudo comparativo entre radiografías panorâmicas convencional e digitalizada na análise de lesões ósseas periapicais” cuyo objetivo era comparar la calidad diagnóstica radiográfica en un análisis de lesiones periapicales por medio de radiografías panorámicas convencionales y digitales utilizando como parámetro radiografías periapicales convencionales. Los resultados mostraron que el porcentaje de aciertos en lesiones en radiografías convencionales y digitales fueron respectivamente (rarefacciones difusas fue de 53% y 60%); (rarefacciones circunscritas: 44 % y 39%); (rarefacciones circunscritas quísticas: 54% y 58%); (condensación ósea: 15 % y 5%). Llegando a la conclusión que a pesar de de la preferencia de los examinadores por la radiografía digital, la precisión del diagnóstico radiográfico fue estadísticamente similar en ambos métodos. (11)

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1 IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Las infecciones de origen odontogénico constituyen un grupo de padecimientos con alto impacto en salud pública debido a que gran parte de estas entidades requieren ser tratadas en centros hospitalarios. En la Unidad de Infectología del Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría” de la ciudad de La Paz, las complicaciones infecciosas de origen dentario se encuentran dentro las tres primeras causas de internación, situación que se observa sistemáticamente en los últimos cinco años. (12)

Los motivos importantes de dar atención oportuna y adecuada a cualquier tipo de infección odontogénica en los niños son: que el proceso séptico avanza mucho más rápido que en los adultos, ya que los espacios medulares jóvenes son más amplios; puede verse afectada la odontogénesis de los folículos dentarios en formación; si la infección alcanza los centros de crecimiento del esqueleto facial puede haber una deformidad maxilar permanente cuando se alcanza la edad adulta (sobre todo si se dañan las regiones subcondileas o la región vomeriana del maxilar superior). (13)

2.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los cambios estructurales y morfológicos identificados en radiografías panorámicas 2D que se producen en el tejido óseo de los maxilares debido a la inflamación producida por infecciones de origen odontogénico, en pacientes atendidos en el Hospital de Niño Dr. Ovidio Aliaga Uría en un trimestre de la gestión 2014 La Paz - Bolivia?

3. OBJETIVOS

De acuerdo al problema identificado anteriormente se puede plantear los siguientes objetivos.

3.1 OBJETIVO GENERAL

- Identificar los cambios estructurales y morfológicos en radiografías panorámicas 2D que se producen en los tejidos óseos de los maxilares de pacientes con infecciones de origen odontogénico atendidos en el Hospital de Niño Dr. Ovidio Aliaga Uría en un trimestre de la gestión 2014 La Paz Bolivia.

3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar las infecciones odontogénicas más frecuente que producen cambios en el tejido óseo de los maxilares en pacientes atendidos en el Hospital de Niño Dr. Ovidio Aliaga Uría en un trimestre de la gestión 2014.
- Determinar la frecuencia de cambios en el tejido óseo producido por infecciones de origen odontogénico según edad en pacientes atendidos en el Hospital de Niño Dr. Ovidio Aliaga Uría en un trimestre de la gestión 2014
- Determinar la frecuencia de cambios en el tejido óseo producido por las infecciones de origen odontogénico según género en pacientes atendidos en el Hospital de Niño Dr. Ovidio Aliaga Uría en un trimestre de la gestión 2014.
- Identificar la región maxilar más afectada por los cambios en el tejido óseo producto de infecciones de origen odontogénico en pacientes atendidos en el Hospital de Niño Dr. Ovidio Aliaga Uría en un trimestre de la gestión 2014.
- Determinar las piezas dentarias más frecuentes que dan origen a cambios en el tejido óseo que producen las infecciones de origen odontogénico en pacientes atendidos en el Hospital de Niño Dr. Ovidio Aliaga Uría en un trimestre de la gestión 2014.
- Establecer la localización más frecuente de cambios estructurales y morfológicos del tejido óseo de los maxilares por infecciones de origen odontogénico en pacientes atendidos en el Hospital de Niño Dr. Ovidio Aliaga Uría en un trimestre de la gestión 2014.

4. JUSTIFICACION

4.1 JUSTIFICACION TEORICA

Para la asignatura de Patología ósea y de los tejidos dentarios los cambios que se producen a nivel de los tejidos óseos producto de las infecciones de origen odontogénico aportará con información valiosa en relación a la aparición y evolución de estas lesiones en la población infantil, las mismas que podrán ser diagnosticadas mediante estudios radiográficos. Las características de las imágenes en los diferentes procesos infecciosos mostraran particularidades propias que se han descrito en la literatura, sin embargo estos estudios fueron realizados en su mayoría en personas adultas lo cual hace que este estudio sea particularmente importante.

4.2 JUSTIFICACION METODOLOGICA

Tomando en cuenta que el Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría” es el único hospital de referencia en la ciudad de La Paz para realizar estudios de patologías propias de los niños es que se realizó este estudio en dicha institución con la autorización del director del hospital así como de los responsables del Servicio de Odontología Pediátrica y Servicio de Maxilofacial los mismos que colaboraron con el desarrollo y ejecución del estudio (Anexo 1).

En la actualidad las infecciones de origen odontogénico son las más prevalentes en los pacientes niños , estas deben ser estudiadas en profundidad, tomando en cuenta todos los exámenes complementarios que permitan diagnosticar estas lesiones, uno de esos exámenes son los estudios imagenológicos particularmente las radiografías panorámicas , las mismas que además de ser accesibles muestran una única imagen panorámica de las arcadas dentales , mandíbula, ATM y el maxilar; además permite observar características típicas que pueden producir las diferentes patologías de origen infeccioso en el tejido óseo de los maxilares dando lugar a criterios radiográficos para el diagnóstico de las mismas y posterior tratamiento. Hay que

destacar que las radiografías digitales permiten utilizar un software cuyas herramientas nos ayudaran en la identificación de las lesiones mejorando la interpretación de las mismas.

4.3 JUSTIFICACION SOCIAL

Este estudio pretende tener un impacto social que beneficie principalmente a los niños que son los directamente afectados. Además hay que tomar en cuenta que los niños entre las edades de 5 a 12 años se encuentran en etapa escolar, esta etapa transcurre en un periodo largo del desarrollo humano en la que ocurren cambios muy importantes como: el recambio dental, un gran desarrollo neuromuscular e intelectual.

Los resultados obtenidos permitirán establecer criterios radiográficos para identificar los cambios que se producen en el tejido óseo de los maxilares lo cual ayudara en el diagnóstico de las patologías infecciosas de origen odontogénico evitando así complicaciones que van desde alteraciones de estructura del esmalte denominadas Dientes de Turner, hasta la propagación de la infección a espacios anatómicos vecinos dando lugar incluso a cuadros sistémicos de afectación grave, pudiendo además afectar el crecimiento y desarrollo de los maxilares puesto que en muchos casos las infecciones se complican de tal forma que deben realizarse procedimiento quirúrgicos muy invasivos.

También se beneficiarán los profesionales odontólogos ya que podrán obtener información valiosa en relación a las patologías infecciosas y de esa manera poder prevenir el inicio de las mismas y/o intervenir de la forma más adecuada cuando éstas ya estén presentes.

5. ALCANCES

5.1 ALCANCE ESPACIAL

El presente estudio fue realizado en Consulta Odontología Pediátrica y la Unidad de Maxilofacial del Hospital de Niño “Ovidio Aliaga Uría” ubicado en la Zona de Miraflores de la ciudad de La Paz - Bolivia.

5.2 ALCANCE TEMPORAL

El presente proyecto, asume como periodicidad los meses de septiembre de 2014 a enero de la gestión 2015.

CAPITULO

II

6 ESTADO DEL ARTE

6.1 FUNDAMENTOS TEORICOS

6.1.1 ASPECTOS GENERALES

Las enfermedades infecciosas continúan siendo uno de los problemas de salud más importantes en la región de América Latina. (14)

Una infección es la proliferación nociva de microorganismos (bacterias, virus, hongos) dentro de un huésped, la misma que produce un conjunto de signos y síntomas locales en los tejidos por la penetración de gérmenes patógenos que alteran y destruyen las células de dichos tejidos. (14) Infección odontogénica es aquella que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto, y que en su evolución natural afectará el hueso maxilar en su región periapical buscando la salida hacia la cavidad bucal, para lo cual perfora la cortical alveolar. Todos estos fenómenos ocurren en una zona cercana al diente responsable, aunque a veces, debido a la musculatura que se inserta en los maxilares, puede observarse una propagación hacia otras regiones anatómicas provocando una diseminación secundaria , que compromete estructuras más alejadas como: pulmón, endocardio, cerebro cuando se produce una embolización séptica. (15)

6. 2 ETIOLOGIA

La colonización y la infección bacterianas pueden obedecer a varias causas siendo la vía pulpar la más importante, que tiene como origen primario una caries.(7)

El diente como estructura viva, posee un tejido conjuntivo rico en vasos sanguíneos y nervios así como una capacidad de adaptación, reacción y defensa excelente ante la presencia de un irritante; en casos graves, donde el tejido pulpar sufre un traumatismo o subsiste por mucho tiempo una caries profunda, la pulpa reacciona violentamente o inicia una resistencia larga y

pasiva, produciéndose una vasodilatación y exudación del plasma con aumento progresivo de la presión hidrostática intersticial, que se extiende por toda la cavidad pulpar, ocasionando la inflamación irreversible del tejido pulpar, estrangulamiento de los vasos sanguíneos y finalmente la muerte pulpar (7).

6.2.1 DIAGNOSTICO PULPAR

Pulpa sana. Los dientes con pulpas normales no muestran síntomas. La pulpa responderá a las pruebas complementarias y los síntomas generados por dichas pruebas son leves, no resultan molestos y dan lugar a una sensación transitoria que revierte en cuestión de segundos.

Pulpitis reversible. Cuando la pulpa esta irritada de modo que su estimulación resulta incómoda para el paciente pero revierte rápidamente. Entre los factores etiológicos esta la caries, la dentina expuesta, los tratamientos dentales recientes y las restauraciones defectuosas.

Un interrogatorio de tratamientos dentales recientes, una exploración clínica y radiográfica cuidadosa nos ayudara a distinguir la hipersensibilidad de la dentina de otras patologías dentales.

Pulpitis irreversible sintomática. Los dientes que presentan esta patología muestran un dolor intermitente o espontaneo, este puede ser agudo o sordo, localizado o referido. El aspecto radiográfico del hueso perirradicular muestra cambios mínimos. Al progresar, la pulpitis irreversible puede manifestarse por un ensanchamiento del ligamento periodontal en la radiografía. Entre los antecedentes puede haber obturaciones profundas, caries, exposición de la pulpa, o cualquier otra agresión directa o indirecta pulpar, reciente o antigua, y se puede apreciar radiográfica y clínicamente, si esta patología no es tratada el diente acaba necrosándose. (16)

Pulpitis irreversible asintomática. Se desarrolla a partir de una pulpitis sintomática no tratada en la que ha cedido la fase aguda o en la que los estímulos externos son leves o moderados, pero mantenidos en el tiempo, debido a un equilibrio entre las bacterias y las defensas, dado que las células de defensa son capaces de neutralizar la agresión bacteriana y hacer que permanezca asintomática. A veces se abre un drenaje hacia el exterior por una comunicación entre la cavidad pulpar y la lesión cariosa (Figura 1), produciéndose un drenaje espontáneo del exudado seroso y evitando así la formación de edema intrapulpar.

La forma ulcerada se observa en el fondo de una caries abierta al exterior y está caracterizada por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta. Puede ocurrir a cualquier edad y es capaz de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad, pero que de un modo crónico grave puede progresar sin síntomas clínicos a una necrosis.

La pulpitis hiperplásica también denominada pólipo pulpar (Figura 2), puede ocurrir en pacientes jóvenes, con una cámara pulpar grande y una amplia cavidad de caries. La pulpa crece a través del orificio carioso, dando lugar a una masa exofítica, granulomatosa, de color rosa-rojizo y de consistencia fibrosa (17).

Fig. 1 Pulpitis irreversible asintomatica
asintomática

Ulcera pulpar



Fig. 2 Pulpitis irreversible

Polipo Pulpar



Fuente: Alterações pulpares e periapicais, 2011

Necrosis pulpar. Cuando se produce necrosis pulpar, la vascularización es inexistente y los nervios pulpares no son funcionales. Esta afección es posterior a la pulpitis irreversible sintomática y asintomática. Cuando la pulpa está totalmente necrosada, el diente suele estar asintomático hasta que aparecen síntomas por extensión de las bacterias hacia el espacio del ligamento periodontal, el diente puede comenzar a ser sintomático a la percusión o mostrar dolor espontaneo. Pueden aparecer cambios radiológicos, desde un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta el aspecto de una lesión radiolúcida periapical.

Previamente tratado. Categoría diagnostica clínica para los casos de dientes con tratamiento endodóntico no quirúrgico previo y cuyo sistema de conductos radiculares se ha obturado con algún tipo de material, el diente puede o no presentar signos o síntomas.

Tratamiento iniciado previamente. Diagnóstico clínico para aquellos casos con un tratamiento endodóntico parcial. Los dientes de este grupo incluirían aquellos en los que solo se ha realizado una pulpotomía o

pulpectomia antes de someterse a un tratamiento de conducto radicular. En la mayoría de los casos, la pulpotomía o pulpectomia se realizó como tratamiento de urgencia por una pulpitis irreversible sintomática o asintomática. (16)

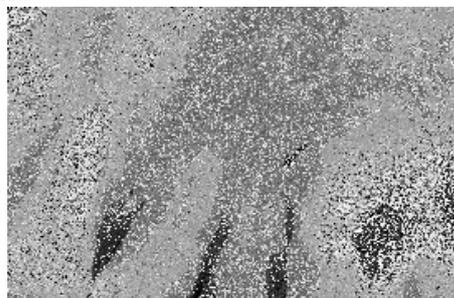
Una vez que los microorganismos, sus productos bacterianos, los mediadores químicos de la inflamación y el tejido pulpar en degeneración atraviesan el foramen apical, producen una reacción inflamatoria dando origen a la patología perirradicular con diferentes características clínicas y radiográficas según la evolución del cuadro.

6.2.2 PATOLOGIA PERIRADICULAR

La patología de los tejidos periapicales suele ser clasificada por distintos autores en varias categorías, sin embargo, es importante mencionar que la patología perirradicular de origen pulpar forman parte de una misma respuesta, existiendo una transformación sutil de un tipo de lesión a otra (7).

Periodontitis apical sintomática. Es la inflamación localizada del ligamento periodontal en la región del periápice, producida por la invasión a través del foramen de toxinas necróticas o bacterianas. La ligera sensación de movilidad o extrusión y el dolor severo de larga duración tras la percusión, son los dos síntomas que le caracterizan y puede observarse radiográficamente un aumento del espacio correspondiente al ligamento periodontal (Figura 3). (7, 16)

Figura N° 3
Periodontitis apical sintomática
radiográficamente



Fuente Assessment of periapical status: A comparative study using film-based periapical radiographs and digital panoramic images, 2010

Periodontitis apical asintomática. El diente se presenta sin síntomas clínicos, no responde a pruebas de vitalidad pulpar, y la radiografía muestra una radiolucidez perirradicular. Este diente suele ser insensible a la presión, al morder pero el paciente puede tener una sensación diferente a la percusión.

El granuloma, es la formación de un tejido de granulación y tejido inflamatorio crónico que prolifera lentamente en continuidad con el periodonto, como reacción defensiva del hueso alveolar para bloquear el foramen apical de un diente con la pulpa necrótica y oponerse a la irritación causada por los microorganismos y productos de putrefacción del conducto. Generalmente es asintomático o existe una molestia muy leve a la palpación y en la radiografía presenta una imagen bien definida con falta de continuidad de la lámina dura del alveolo, circunscrita a la pieza afectada (16, 17).

El quiste apical, radicular, periapical o paradentario se forma por la proliferación de un proceso inflamatorio localizado en las raíces de un

diente primario con pulpa no vital, por una periodontitis apical crónica o un granuloma, que estimulando los restos epiteliales de Malassez, va creando una cavidad quística de tamaño variable; en su interior contiene un líquido viscoso con abundante colesterol cubierto internamente con epitelio y externamente con tejido conectivo fibroso. A la inspección se encuentra la sintomatología propia de un diente con pulpa necrótica. Debido a que crece lentamente a expensas del hueso, la palpación puede ser negativa, pero a menudo se nota expansión de la tabla ósea por vestibular del diente afectado e incluso puede percibirse una crepitación.

Las radiografías muestran un área radiolúcida, delineada por una línea radiopaca redondeada que se extiende apicalmente desde el margen (bolsa ósea profunda), con pérdida de la continuidad de la lámina dura y puede ser mayor a un granuloma e incluir más de un diente. Según refiere Laskaris su incidencia en niños es rara. (16).

Absceso apical agudo. Es un estado avanzado de una periodontitis apical aguda, que trae como resultado una colección purulenta en el hueso alveolar a nivel del foramen apical. Se caracteriza por un dolor que se torna intenso, continuo y pulsátil; acompañado de tumefacción dolorosa a la palpación en el fondo del surco por vestibular del diente afectado que también es sensible a la percusión.

Las pruebas térmicas o eléctricas son negativas y el examen radiográfico muestra engrosamiento del espacio del ligamento periodontal o incluso lesión apical pasado algunos días. Le suelen acompañar una periodontitis apical, movilidad, ligera extrusión y en ocasiones asimetría facial por edema extrabucal. Puede complicarse con trismo, adenopatía, malestar general y una reacción febril moderada (16, 17, 18).

Absceso apical crónico. Es la evolución más frecuente después de remitir los síntomas del absceso alveolar agudo. Este se relaciona con la salida gradual de irritantes del sistema de conducto hacia los tejidos interradiculares o hacia los tejidos periapicales y formación de un exudado que emerge por el surco o se asocia con un trayecto fistuloso que drena en forma continua e intermitente.

Es una infección de baja virulencia y de larga data en el hueso alveolar, asintomática o con ligera molestia a la masticación, percusión o a la palpación y se observa radiográficamente una zona radiolúcida de tamaño variable y aspecto difuso, que se diluye al tejido sano, compatible con reabsorción ósea y/o radicular.

Las pruebas térmicas y eléctricas son negativas (16,17).

Algunas de estas infecciones odontogénicas que afectan los tejidos perirradiculares, son el motivo habitual de consulta e intervención del odontólogo y afectan a toda la población, desde su infancia (17).

Los dientes primarios con necrosis pulpar y complicaciones infecciosas en el área de la bi o trifurcación a nivel apical, son vistos de rutina en la práctica clínica, afectándose posiblemente el germen del diente permanente sucesor; llevando a la destrucción del epitelio del esmalte y exponiéndolo a los efectos de la inflamación y al tejido de granulación, lo que conduciría a una anomalía de estructura como la hipoplasia de Turner (18).

Además, en pacientes niños los maxilares presentan amplios espacios medulares, que favorecen la diseminación de los agentes patógenos en la región cervicofacial provocando tumefacción, dolor, induración, trismos, odinofagia e incluso cuadros sistémicos que pueden afectar gravemente el estado general hasta comprometer la vida del paciente (19).

En la dentición primaria, se observa casi con exclusividad abscesos interradiculares, sin descartarlos de la región apical; esta infección tiende a

expandirse por las vías de salida que ofrecen menor resistencia, siendo frecuentemente hacia la cortical ósea vestibular una vez que el componente infeccioso subperiostico haya roto esta membrana, originando un absceso a este nivel que evoluciona dando lugar a una fístula vestibular situada a pocos milímetros de la encía libre o en la superficie de la piel (18).

Si el proceso infeccioso avanza por la región periapical del diente puede tomar otro camino, y diseminarse no por debajo de las inserciones musculares, sino por sobre ellas, a los espacios y planos aponeuróticos perimaxilares, perimandibulares y parafaríngeos, pudiéndose vaciar al tejido celular subcutáneo apareciendo una súbita inflamación de los tejidos blandos faciales. Esta inflamación conocida como celulitis, se caracteriza por un agrandamiento eritematoso, edematoso, difuso y de forma firme, la piel superficial muestra una decoloración púrpura profunda, rubor, calor y dolor. Puede presentarse acompañada de escalofríos, fiebre, sudoración, vómito y linfadenitis regional (20).

Su virulencia estará determinada por los microorganismo y corresponde como lo reporta Arciniegas et al., al 38% de todos los casos reportados en la consulta de emergencia pediátrica de la Fundación Hospital de la Misericordia-Colombia (21).

La celulitis suele cursar sin complicación alguna, sin embargo, si se disemina la infección por extensión directa a espacios anatómicos más distantes, provocan enfermedades graves como sinusitis, endocarditis bacteriana, angina de Ludwig, meningitis, abscesos cerebrales y otras que incluso pueden causar la muerte del paciente.

Resulta claro que la patología perirradicular presenta un rango clínico muy diverso y rápidamente variable que va desde una infección localizada a una infección difusa con afectación cervicofacial y compromiso vital para quien la padece, ameritando tratamiento urgente e incluso su hospitalización (20,21).

6.3 MICROFLORA DE LA INFECCIONES DE ORIGEN ODONTOGENICO

Del 70 al 95% de las infecciones odontogénicas contienen una flora mixta (aerobia-anaerobia) causadas en promedio por 5 a 8 especies diferentes entre las que sobresalen cocos Gram positivos aeróbicos (Streptococos en un 95%, Staphylococos en 5%), cocos Gram negativos anaeróbicos (Peptococos, Peptostreptococos spp y Peptostreptococos micros) y bacilos Gram negativos anaeróbicos (Bacteroides fosithus, Prevotella intermedia, Porphyromonas gingivalis y Fusobacterium spp).(5,6) El 5% de las infecciones de origen dental son causadas por microorganismos aerobios y del 20 al 35% por microorganismos anaerobios (Tabla I). (14)

Tabla 1. Principales microorganismos aerobios y anaerobios que provocan infecciones odontogénicas

		Aerobios	Anaerobios	
Bacterias Gram positivas	Cocos	Streptococcus spp	Peptococcus	
		Streptococcus mutans	Peptostreptococcus	
		Streptococcus grupo D	Spp	
		Staphylococcus	Peptostreptococcus	
		Eikenella	Micros	
	Bacilos	Actinomyces spp	Proponibacterium spp	
		Rothia dentocariosa		
		Lactobacillus spp		Clostridium spp
		Eubacterium spp		
		Corynebacterium		
Bacterias Gram negativas	Cocos	Moraxella spp		
	Bacilos	Actinomycetem comitans		
Neisseria			Veillonella spp	
Enterobacteriaceae			Bacteroides forsithus	
Eikenella corrodens				
Pseudomonas aeruginosa			Prevotella intermedia	
Capnocytophaga spp			Porphyromonas gingivalis	
Haemophilus influenzae			Fusobacterium spp	

Fuente: Management Of Odontogenic Infection Of Pulpal And Periodontal Origin,2007

6.4 CLINICA DE LAS INFECCIONES ODONTOGENICAS

En términos generales se distinguen tres periodos en la evolución natural de una infección odontogénica. En primer lugar hay el “periodo de inoculación o de contaminación”, etapa que corresponde a la entrada y colonización de una cantidad suficiente de bacterias, generalmente procedentes del conducto radicular, para que se inicie su proliferación incontrolada a nivel periapical. En esta fase el tratamiento de conductos o la extracción dentaria consiguen aún la remisión de la infección odontogénica.

Acto seguido se continua con el “periodo clínico” puesto que ya aparece una serie de signos y síntomas típicos de cada fase de esta etapa. La clínica se manifiesta de entrada con la periodontitis apical aguda o absceso periapical (figura 4). A medida que la infección apical progresa, va expandiéndose radialmente yendo a buscar el camino de salida más corto, que es hacia las corticales, a las que perfora, pero al quedar retenida por el periostio se forma el absceso subperióstico (figura 5). El periostio es más resistente a nivel mandibular que en el maxilar superior, razón por la cual esta fase de absceso subperióstico, en la que el dolor se exagera notablemente, es más patente en dicha localización. Sin embargo, afortunadamente, la integridad del periostio acaba cediendo y permitiendo el paso de la infección a los tejidos blandos circundantes, sean intrabucales (flemón) (figura 6) o extrabucales (celulitis) (figura 7); si se produce la formación de un exudado purulento, el organismo tiende a limitarlo (fase de absceso) (figura 8).

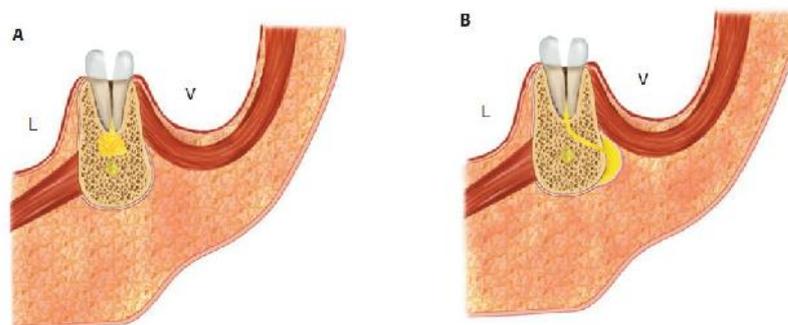


FIG. 4 y 5 (A) Absceso periapical agudo.
(B) Absceso suprapariostico

Fuente: Cosme Gay Escoda

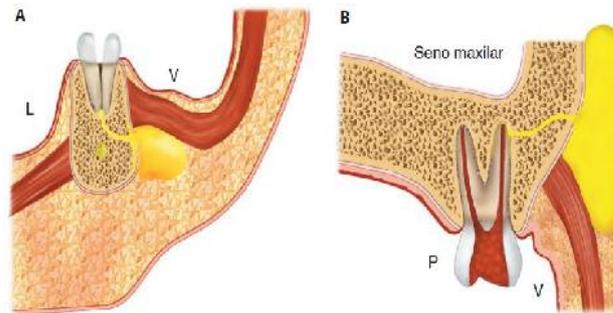


FIG. 6 y 7 (A) Después de atravesar el periostio la inflamación se propaga hacia la submucosa bucal: flemón vestibular. (B) Inflamación del tejido celular subcutáneo: celulitis

Fuente: Cosme Gay Escoda

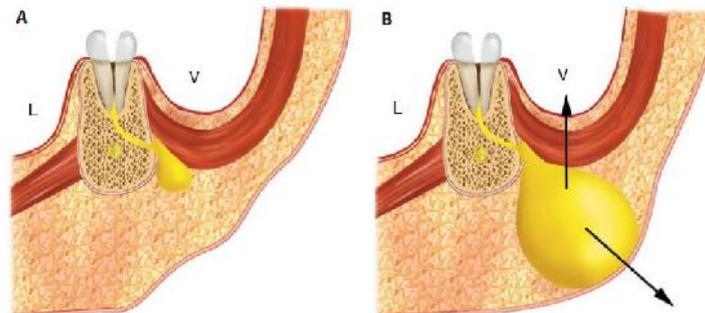


FIG.8 (A) Cuando se constituye un acumulo bien limitado de contenido purulento , hablamos de absceso (B) El absceso tiende a resolverse espontáneamente fistulizando al interior o al exterior de la cavidad bucal

En ocasiones la infección odontogénica se presenta en el “periodo clínico” inicialmente de forma crónica (granuloma o quiste periapical). Por último se

entra en el “periodo de resolución” que viene marcado por el cese de la actividad inflamatoria y la formación de tejido de reparación; dicha fase se acelera notablemente si el absceso se abre espontáneamente (fistulización) o terapéuticamente (desbridamiento quirúrgico). (15)

6.5 COMPLICACIONES

Las infecciones odontógenas pueden extenderse hacia espacios anatómicos vecinos por contigüidad o bien diseminarse vía hematógena hacia otras localizaciones, dando lugar en ambos casos, a complicaciones de naturaleza sistémica. Las complicaciones por extensión directa de estas infecciones son, entre otras, sinusitis maxilar, infecciones intracraneales, osteomielitis de los maxilares, tromboflebitis yugular supurada, erosión carotídea, dependiendo del área anatómica afectada en concreto, siendo la afección del mediastino la que puede aparecer como consecuencia de un proceso infeccioso periapical no controlado, aunque existen una serie de factores predisponentes, fundamentalmente todos aquellos relacionados con un estado de inmunosupresión.

En los casos de mediastinitis, así como de erosión de una arteria carotídea, ambas suponen complicaciones de desenlace fatal, ya que, durante su curso, comprometen tanto la vascularización cerebral, como la viabilidad de las vías respiratorias.

Ante cualquiera de los siguientes signos y síntomas, el paciente con infección odontógena ha de ser derivado al hospital:

- Aparición de trismus
- Dificultad respiratoria
- Trastornos fonatorios o deglutorios
- Sospecha de afectación de espacios anatómicos profundos
- Afectación progresiva del estado general del paciente (fiebre alta y malestar)
- Respuesta inadecuada al tratamiento ambulatorio previo. (22)

6.6 REPERCUSION DE INFECCIONES ODONTOGENICAS EN LOS MAXILARES

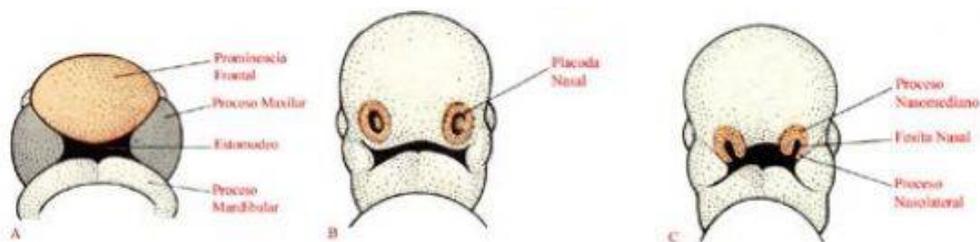
6.6.1 CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS MAXILARES

El complejo nasomaxilar

En un sentido amplio, casi todos los tejidos de la cara y el cuello derivan del ectodermo, incluidos los elementos musculares y esqueléticos, los mismos que se desarrollan a partir de células de las crestas neurales que migran, descendiendo junto al tubo neural y lateralmente bajo el ectodermo superficial. Una vez que las células de la cresta neural han completado su migración, el crecimiento facial queda bajo la influencia de centros regionales de crecimiento mientras se produce la formación de los diferentes órganos y sistemas y la diferenciación final de los tejidos. (23)

En la cuarta semana después de la concepción, la futura cara y región del cuello, están ubicadas debajo del procencefalo del embrión. Se forman cinco arcos branquiales, los mismos que se enumeran comenzando por delante, las regiones media e inferior de la cara se desarrollan en parte de los dos primeros, llamados arco mandibular e hioideo, el tercero también contribuye a la formación de la base de la lengua. En este periodo el primer arco empieza su división en los procesos maxilar y mandibular. En la quinta semana de desarrollo se pueden reconocer los procesos nasales medial y lateral junto a la fosa nasal. La fusión de los procesos nasal medial, nasal lateral y maxilar forman el labio superior mientras que la fusión de los procesos maxilar y mandibular determina la anchura de la abertura bucal. El proceso medial crece caudalmente para unirse con los procesos anteriores y mediales del maxilar en crecimiento, y establecen un techo incompleto de la boca, el paladar primitivo (figura 9).

Figura 9: Desarrollo embriológico de la cara



Fuente: Ortodoncia Contemporánea: Teoría y práctica, Proffit 2001

El techo de la boca durante el final del periodo embrionario tiene forma de herradura con su parte anterior formada por el paladar primario y sus límites laterales por la cara bucal de los procesos maxilares. Durante la séptima semana se desarrollan dos dobleces tisulares a partir de los procesos maxilares. Estos dobleces se conocen como procesos palatales que crecen verticalmente sobre cada lado de la lengua en desarrollo. Alrededor de una semana después, esos procesos palatales adoptan una posición horizontal sobre la lengua. Al encontrarse una con la otra y fusionarse, el techo de la boca se extiende más hacia atrás, estableciendo el paladar secundario.

Crecimiento del Complejo Nasomaxilar

El maxilar superior se desarrolla por completo tras el nacimiento por osificación intramembranosa, su crecimiento se produce de dos formas:

1. Por aposición de hueso a nivel de las suturas que conectan el maxilar superior con el cráneo y su base.
2. Por remodelación superficial.

El patrón de crecimiento de la cara implica un crecimiento “hacia fuera desde debajo del cráneo”, lo que significa que el maxilar superior debe recorrer una distancia considerable hacia abajo y hacia afuera en relación con el cráneo y la base. Al producirse este desplazamiento anteroinferior, el espacio que se abre se va rellenando por proliferación ósea a esos niveles. Se produce aposición

ósea en ambos lados de las suturas. Parte del borde posterior del maxilar superior es una superficie libre en la región de la tuberosidad. Se va añadiendo hueso a dicha superficie creando un espacio adicional en el que erupcionan sucesivamente los molares deciduos y los permanentes.

Las superficies frontales del maxilar superior van remodelándose al tiempo que crece en sentido anteroinferior y se va eliminando hueso de gran parte de su superficie anterior. Los cambios generales del crecimiento son el resultado de un desplazamiento anteroinferior del maxilar superior y de una remodelación superficial simultánea. La remodelación del techo del paladar se realiza en la misma dirección en que se desplaza, se elimina hueso del piso de las fosas nasales y se va añadiendo en la pared superior del paladar. (23)

La mandíbula y la articulación témporo mandibular

Siguiendo el rápido crecimiento de sus derivados mesodérmicos, el primer arco faríngeo sube la cara inferior durante el final del periodo embrionario. En esta etapa el rodete cartilaginoso conocido como cartílago de Meckel, actúa como el esqueleto primario de la cara inferior, se extiende como una barra sólida de cartílago hialino rodeada por una cápsula fibrocelular, desde la región de la oreja hasta la línea media de los procesos mandibulares sin llegar a fusionarse. (24) En la zona donde el nervio alveolar inferior se divide en nervio incisivo y mentoniano existe una condensación del mesénquima que da lugar al núcleo de osificación primario (semana 6). En la séptima semana comienza la osificación intramembranosa alrededor del trayecto del nervio alveolar inferior hasta su origen en el nervio mandibular, dando lugar a dos estructuras acanaladas, una a cada lado de la línea media. Posteriormente se desarrollan las tablas óseas alveolares que se segmentan dando lugar a los alvéolos de los gérmenes que quedan cubiertos por el crecimiento óseo. A las diez semanas de vida intrauterina la mandíbula rudimentaria se encuentra conformada por osificación membranosa. La involución del cartílago de Meckel da lugar al ligamento esfenomandibular. Las inserciones musculares y la aparición de tres cartílagos

de osificación secundarios (condilar, sinfusal y coronoides) provocan el crecimiento mandibular en sentido anterior. El más importante de éstos es el cartílago condilar que aparece en la semana 12 y su remanente persiste hasta la segunda década de la vida permitiendo el crecimiento posterior de la mandíbula.

Crecimiento de la Mandíbula

En el crecimiento de la mandíbula son importantes la actividad endocondral y la perióstica. El cartílago recubre la superficie del cóndilo mandibular de la articulación temporomandibular. Aunque este cartílago no es como el de las placas epifisarias o las sincondrosis, también se producen en él procesos de hiperplasia, hipertrofia y sustitución endocondral. Las restantes zonas de la mandíbula se forman y crecen por aposición superficial directa y remodelación. El patrón general de crecimiento de la mandíbula se puede representar de dos formas:

- a. Si se toma como referencia el cráneo , el mentón se desplaza hacia abajo y hacia adelante
- b. Si se examinan los datos obtenidos en los experimentos de tinción vital, se observa que los principales puntos de crecimiento de la mandíbula son la superficie posterior de la rama mandibular y la apófisis condilar y coronoides.

El mentón es una zona de crecimiento casi inactiva, se desplaza en sentido anteroinferior; ya que el crecimiento se produce realmente en el cóndilo y a lo largo de la superficie posterior de la rama mandibular. El cuerpo de la mandíbula se alarga por aposición perióstica de hueso en su superficie posterior, mientras que la rama mandibular crece en altura por reposición endocondral a nivel del cóndilo y por remodelación superficial. (23)

6.6.2 TEJIDO ÓSEO: TIPOS DE HUESO Y REMODELADO ÓSEO

El sistema esquelético humano está constituido por los huesos y cartílagos, dos tejidos de naturaleza conjuntiva que junto a los músculos y articulaciones forman el aparato locomotor. (25, 26)

El hueso es un tejido conectivo especializado y mineralizado, que cumple funciones extremadamente importantes para el organismo, otorgando soporte para las inserciones musculares (base mecánica para el movimiento), protección de estructuras vitales, generación constante de células sanguíneas (hematopoyesis) y una función metabólica, como reserva de calcio y fósforo (Tabla 2). (25,26,27) Y en el caso de zona estomatognática sirve de anclaje para las piezas dentarias, participando por tanto en funciones también de gran trascendencia como la masticación.(28)

Tabla 2:
Contenido corporal y distribución de calcio y fósforo en un adulto sano.

Región	Calcio	Fósforo
Contenido total del cuerpo (g)	1,300	600
Distribución relativa en los tejidos (% del contenido total del cuerpo)		
Huesos y dientes	99	86
Fluido extracelular	0.1	0.08
Fluido intracelular	1.0	14

Rhoades, Bell. Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine.4th Edition.

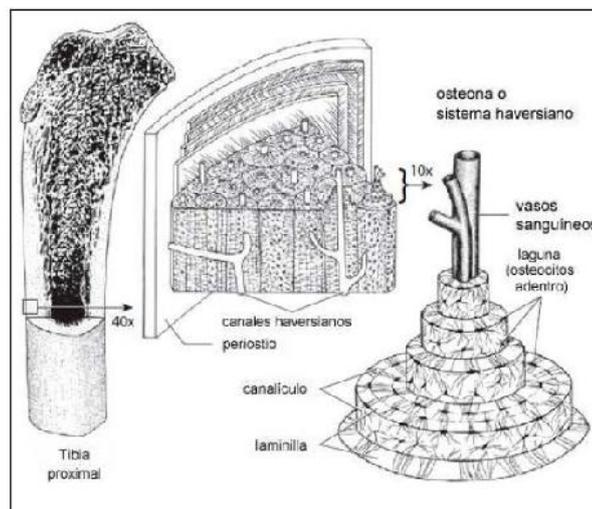
Está constituido por células y sustancia intercelular, la cual está calcificada o mineralizada, lo que le confiere dureza. Cuando la matriz todavía no está mineralizada recibe el nombre de osteoide.(26)

Es tejido muy resistente a las fuerzas de tracción y compresión, ligeramente elástico, pero a pesar de ello es muy duro y muy rígido. Está renovándose

continuamente, por tanto es un tejido dinámico que está sometido a modelación y remodelación durante toda la vida (hueso alveolar).

Estructuralmente se distinguen dos tipos de hueso: el hueso cortical o compacto y el hueso esponjoso o trabecular. Ambos organizados en laminillas de matriz calcificada, que según su disposición dan origen a uno u otro. El hueso cortical o compacto está constituido principalmente por laminillas o anillos ubicados concéntricamente alrededor de un canal longitudinal vascular (conducto de Havers). Se localiza en las porciones externas de todos los huesos y ramificaciones de los huesos largos (Figura 10).

Figura 10:
Hueso compacto

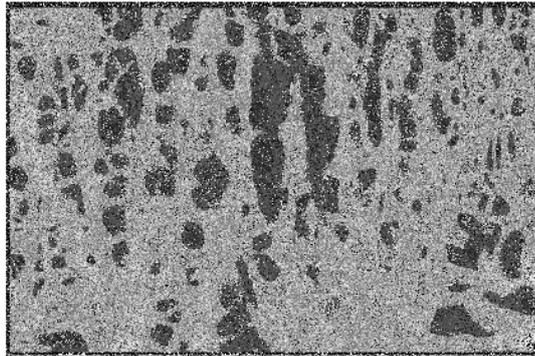


Fuente: White, Folkens. The Human Bone Manual.

El hueso esponjoso o trabecular lo constituyen laminillas óseas dispuestas en forma de redes similares a una esponja (trabéculas), dejando espacios ocupados por la médula ósea roja cuya función es la de generar células sanguíneas (Figura 11). Se localiza en el interior de los huesos del cráneo, vértebras, esternón, pelvis y al final (epífisis) de los huesos largos. Ambos tipos de huesos son un componente vivo, muy vascularizado e innervado, formado por

células especializadas y un componente extracelular (matriz ósea), que contiene una matriz orgánica y una fase mineral. (29,30)

Figura 11:
Hueso trabecular o esponjoso



Marcus et al. Osteoporosis. 4th Edition.

Células óseas

Como todos los tejidos conjuntivos, el tejido óseo está constituido por un conjunto de células y una matriz intercelular que las rodea; con la particularidad en este tejido que la matriz está mineralizada. Las células óseas son las encargadas de formar y mantener la integridad estructural y funcional de la matriz, así como de eliminarla cuando esta se deteriora. Mientras que en la matriz residen las principales funciones biomecánicas de este tipo de tejido conjuntivo especializado. (28)

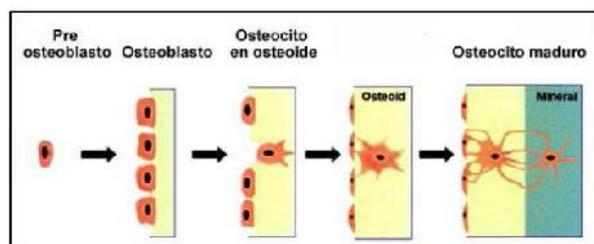
De las células especializadas, unas permanecen en el tejido durante el desarrollo de su función, mientras otras son permanentes. Al primer grupo pertenecen los osteoblastos y osteoclastos, en el segundo grupo encontramos a los osteocitos. Los osteoblastos y los osteocitos derivan de células llamadas osteoprogenitoras, de tipo mesenquimal, mientras que los osteoclastos proceden de células precursoras de macrófagos y monocitos.

Los osteoblastos son las células responsables de la formación de hueso, trabajan en grupos para secretar, y después mineralizar, paquetes de matriz ósea. Actualmente se sabe que:

- 1.- Sintetizan las proteínas colágenas y no colágenas de la matriz orgánica (osteóide) del hueso.
- 2.- Dirigen la disposición de las fibrillas de la matriz extracelular.
- 3.- Contribuyen a la mineralización de la sustancia osteóide, gracias a la enzima fosfatasa alcalina.
- 4.- Median en la reabsorción llevada a cabo por los osteoclastos a través de la síntesis de citoquinas específicas y
- 5.- Sintetizan factores de crecimiento.

Los osteocitos se originan a partir de los osteoblastos cuando estos quedan atrapados en lagunas (Figuras 12), al interior de la matriz orgánica ya mineralizada. Se piensa que su función principal es la de controlar el remodelado óseo, actuando como mecano-receptores que se comunican con los osteoblastos y osteoclastos presentes en las superficies óseas. (31)

**Figura 12:
Morfogénesis del osteocito**



Fuente: Marcus et al. Osteoporosis. 4th Edition

Existen múltiples conexiones citoplasmáticas (canalículos) entre los osteocitos y la superficie del hueso. En general se cree que estos canalículos proporcionan un mecanismo para la transferencia de nutrientes, hormonas y desechos entre la superficie ósea y su interior. (27)

Los osteoclastos son los encargados de la destrucción del hueso, reabsorbiendo las superficies óseas formando unas lagunas y surcos de bordes festoneados (lagunas de Howship). El proceso de reabsorción se desarrolla median dos procesos, primero con la generación de un ambiente local ácido que incrementa la solubilidad de la superficie ósea mineral, y luego, degradando la matriz orgánica con la ayuda de enzimas proteolíticas. (27, 29, 30,31)

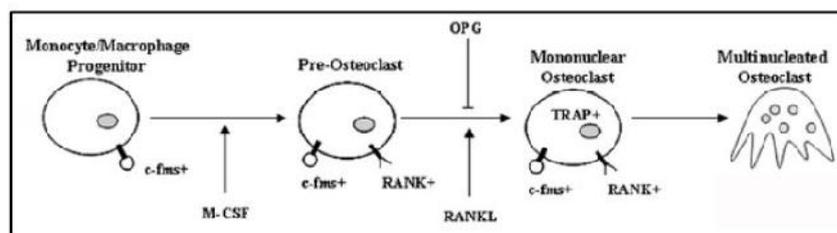
El proceso de maduración de un osteoclasto a partir de células precursoras monocito-macrófago, se denomina osteoclastogénesis (Figura 13), el cual ocurre en la superficie ósea, o muy cerca de ella.

Se sabe actualmente que en el proceso de osteoclastogénesis los osteoblastos son fundamentales, puesto que producen el factor estimulante de las colonias de macrófagos (M-CSF), requerido en las primeras fases de la osteoclastogénesis para la formación de células gigantes multinucleadas.

Los conocimientos actuales acerca de la regulación de la osteoclastogénesis están basados en tres moléculas clave:

- Osteoprotegerina (OPG), proteína sintetizada por osteoblastos y preosteoblastos.
- RANKL, ligando situado en la superficie de osteoblastos y preosteoblastos; es una citoquina transmembrana perteneciente a la familia del factor de necrosis tumoral (TNF).
- RANK, receptor del anterior situado en la membrana de los osteoclastos y preosteoclastos.

**Figura 13:
Osteoclastogénesis**



Fuente: Marcus et al. Osteoporosis. 4th Edition.

La interacción entre RANKL y su receptor RANK inicia la diferenciación y maduración de los pre-osteoclastos que se transforman en osteoclastos activos capaces de reabsorber el tejido óseo, mientras que la OPG se une a RANKL bloqueando su interacción con RANK, inhibiendo la osteoclastogénesis.

Matriz orgánica

La matriz orgánica está compuesta principalmente por proteínas, de las cuales el colágeno se encuentra en un 90%. El colágeno tipo I confiere a las fibras y al tejido óseo una importante resistencia a la tracción. El resto de proteínas no colágenas, a pesar de su escasa proporción dentro de esta fase, tienen una función importante en la actividad celular y en el proceso de mineralización, favoreciendo la atracción de los osteoclastos hacia las zonas de reabsorción.

Fase mineral

La fase mineral del hueso representa el 65% del peso óseo, compuesta por calcio y fósforo en forma de pequeños cristales de hidroxiapatita. Aproximadamente el 90% del calcio del cuerpo, el 85% del fósforo y entre un 40 y un 60% del total del sodio y magnesio del cuerpo se encuentran en los cristales minerales óseos. Aparte de servir como reserva de iones, la fase mineral confiere al tejido óseo la mayor parte de su rigidez y resistencia. (27, 29, 30)

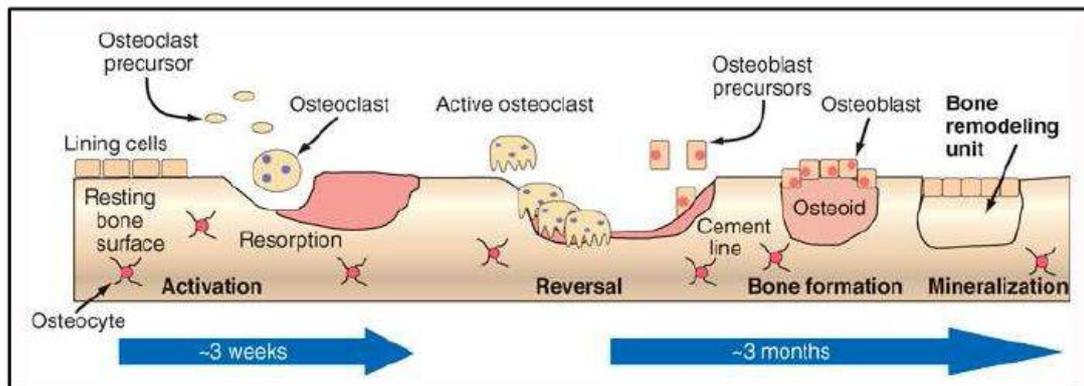
Remodelado óseo

El hueso es un tejido dinámico que se encuentra en constante formación y reabsorción, permitiendo el mantenimiento de su volumen, la reparación del daño tisular y la homeostasis del metabolismo fosfocálcico. Esta capacidad de

responder a las necesidades mecánicas y metabólicas del organismo se desarrolla por un proceso denominado remodelado óseo.

El proceso de remodelado óseo se lleva a cabo mediante la reabsorción del tejido por parte de los osteoclastos, seguido de la acción de los osteoblastos que restituyen el tejido eliminado (Figura 14). El conjunto de osteoclastos y osteoblastos que de manera coordinada actúan en una superficie ósea en un ciclo de remodelado recibe el nombre de unidad ósea metabólica o BMU (Bone Metabolic Unit). (32)

**Figura 14:
Remodelado óseo**



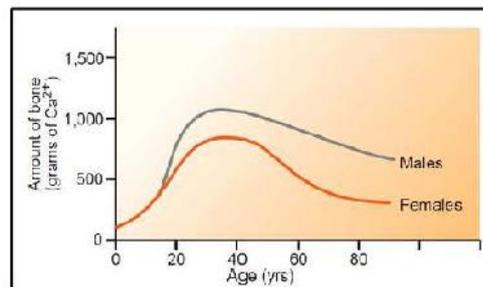
Fuente: Harrison. Principles of Internal Medicine. 18th Edition

Se denomina recambio óseo (bone turnover) al volumen total de hueso renovado por unidad de tiempo mediante el remodelado, el cual es directamente proporcional al número de ciclos de remodelado en curso (BMU activas).

La diferencia entre el volumen de hueso formado y el de hueso reabsorbido, por unidad de tiempo, se denomina balance óseo. Si la reabsorción y la formación son equivalentes, el balance es igual a cero y el volumen total de hueso (masa ósea) no tendrá variación en función del tiempo. Si la formación y la reabsorción no son iguales, la masa ósea se verá modificada en sentido positivo o negativo.

El remodelado óseo existe durante toda la vida, pero sólo hasta la tercera década el balance óseo es positivo. Es precisamente en la treintena cuando existe la máxima masa ósea. Con el envejecimiento, la menopausia o algunas enfermedades se altera el balance en forma negativa, produciendo una pérdida neta de masa ósea (Figura 15) y deterioro estructural. (32,33)

Figura 15:
Contenido de calcio óseo (g) en función de la edad y sexo



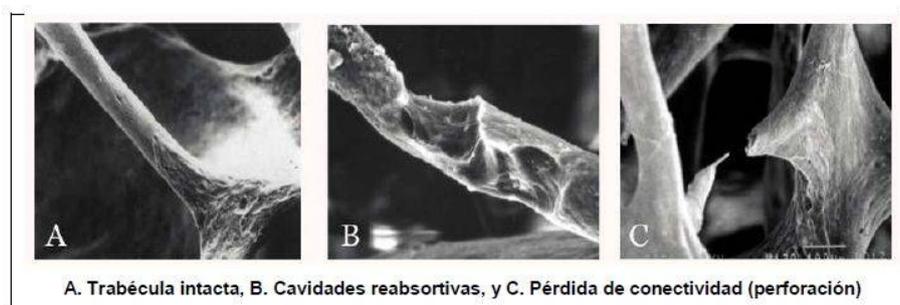
Fuente: Rhoades, Bell. Medical Physiology: Principles for Clinical Medicine.4th Edition

La cantidad de pérdida ósea y el deterioro estructural también dependen de la accesibilidad a la matriz ósea. Esta accesibilidad depende además, en parte, de la disposición del volumen de hueso en el espacio. El remodelado se inicia en la superficie ósea, por lo tanto, un volumen de hueso con una gran superficie expuesta será remodelado rápidamente por el gran número de unidades metabólicas que pueden acceder y erosionar la matriz ósea. (34)

Un volumen de hueso trabecular o esponjoso tiene una superficie mayor que un volumen equivalente de hueso cortical o compacto, por lo cual estará más expuesto al remodelado, perdiéndose más rápidamente. Por esta razón la pérdida de hueso trabecular y las fracturas de cuerpo vertebral, que en su estructura contiene grandes cantidades de hueso esponjoso, han dominado el pensamiento y la investigación de las bases estructurales de la fragilidad ósea durante casi 70 años.

Este enfoque, omite el rol del daño en el hueso cortical en la patogénesis de la fragilidad ósea, omisión que no se corresponde con la epidemiología de las fracturas. Alrededor del 80% de todas las fracturas en la tercera edad no son vertebrales, se originan en sitios que son principalmente corticales, y ocurren 11 después de los 60 años, cuando la tasa de pérdida ósea trabecular disminuye. Además, sólo el 20% del hueso es esponjoso, el resto es compacto. Incluso, si es erosionado completamente, el hueso trabecular no puede dar cuenta de la reducción a la mitad de la masa ósea en las mujeres con el avance de la edad. (14) La alta tasa de remodelado y el balance negativo de las BMU producen el adelgazamiento del trabeculado, y con mayor probabilidad, la pérdida completa de trabéculas por su perforación (Figura 16). Una pérdida del 10% de la densidad trabecular por perforación, reduce la resistencia ósea en mayor medida que la misma pérdida por adelgazamiento.

Figura 16:
Reabsorción trabecular



Adaptada de Bilezikian et al. Principles of Bone Biology. 3rd Edition.

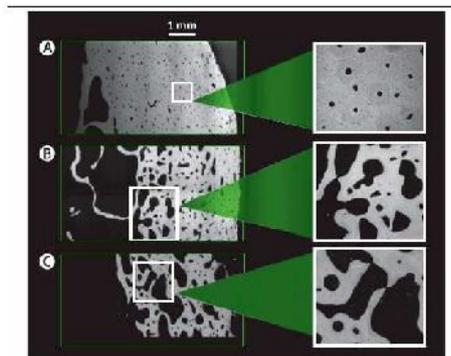
A medida que el remodelado continua con la edad, las trabéculas se pierden, por lo que la superficie disponible para la resorción trabecular disminuye, pero el remodelado en la superficie endocortical continúa aumentando su superficie (como los pliegues de una cortina). (29, 34)

A pesar de la baja proporción entre volumen y superficie del hueso cortical en los adultos jóvenes, que hace menos accesible la remodelación, este tipo de

hueso no es compacto en su totalidad, ya que es atravesado por múltiples canales de Havers y Volkman (vistos como poros al corte transversal) que proporcionan un área de superficie apta para el remodelado. De hecho, esta superficie puede ser mayor en términos absolutos que la del hueso trabecular. (34)

El remodelado en la superficie intracortical (canales haversianos) incrementan la porosidad. El aumento de poros y/o el aumento del tamaño de los mismos por coalescencia de cavidades adyacentes extienden la superficie disponible para el remodelado, produciendo una "trabeculización" (Figura 17) de la cortical.

**Figura 17:
Reabsorción cortical**



Fuente: Adaptada de Zebase y cols. (2010)

La porosidad cortical reduce la capacidad del hueso para limitar la propagación de grietas, por lo cual el hueso no puede absorber la energía ocasionada por una caída, generándose la fractura. (8) (15)

Se han identificado una gran variedad de factores reguladores del remodelado óseo: factores genéticos, mecánicos, vasculonerviosos, nutricionales, hormonales y locales.

Los factores genéticos son importantes para lograr el máximo de masa ósea, ya que entre el 60 y el 80% de ésta se encuentra determinada genéticamente.

Los estímulos mecánicos como la actividad física, son imprescindibles para un

correcto desarrollo óseo. Se cree que la acción muscular transmite al hueso tensiones detectadas por los osteocitos, los cuales producen mediadores que favorecen la formación ósea.

La vascularización permite el aporte de células sanguíneas, oxígeno, minerales, iones, glucosa, hormonas y factores de crecimiento. La inervación es importante para la fisiología ósea, puesto que se ha encontrado menor densidad mineral ósea (osteopenia) y fragilidad ósea en pacientes con desórdenes neurológicos.

Dentro de los factores nutricionales el más importante es el aporte de calcio en la dieta, que de ser adecuado permite lograr el máximo de masa ósea determinado por la genética y otros factores no modificables. Hábitos tóxicos como tabaco, cafeína, alcohol y exceso de sal constituyen factores de riesgo para la aparición de osteopenia.

El correcto funcionamiento del sistema endocrino condiciona el desarrollo normal del esqueleto así como el funcionamiento del metabolismo mineral. Destacables son las hormonas tiroideas, paratohormona (PTH), hormonas sexuales y la hormona del crecimiento (GH).

El remodelado óseo también está regulado por factores locales, entre los que destacan los factores de crecimiento y las citoquinas. Las proteínas de la matriz ósea han adquirido importancia como moduladoras de la acción de otros factores locales. (31,33)

Hueso alveolar: Características Generales

La función primordial del hueso alveolar es albergar la porción radicular de las piezas dentarias y mantenerlas firmemente insertas en el cemento mediante las fibras del ligamento periodontal. Así, de esta manera, permite resistir las fuerzas que se producen ante los contactos con los elementos dentarios antagonistas y con la lengua, durante la masticación, la deglución y la fonación. (28)

El hueso alveolar participa de otras actividades propias del tejido óseo ya descritas como ser un reservorio de calcio. Y al igual que otros tejidos óseos del

organismo reacciona frente a un estrés mecánico con una remodelación que sigue las características anteriormente indicadas. Si bien con la edad las paredes alveolares se hacen irregulares y disminuye el número de células, y los procesos regenerativos se enlentecen. De igual manera durante la infancia la médula ósea de la esponjosa alveolar participa de la actividad hematopoyética del organismo, fundamental para la formación de los elementos de la sangre, y esta desaparece posteriormente.

Anatómicamente los procesos o apófisis alveolares se anclan, sin un límite bien definido a nivel macroscópico, en ambos huesos maxilares. Pero existen notables diferencias en cuanto al origen, función y estructura microscópica. A nivel de los procesos alveolares se delimitan unos espacios de aspecto cónico que se denominan alveolos dentarios y en los que se alojan, en condiciones normales, las raíces dentarias. Y tal como habíamos comentado esas apófisis óseas se desarrollan y modifican al mismo tiempo que los dientes. (35)

En cada alveolo podemos distinguir dos tipos de paredes o bordes alveolares: las tablas alveolares libres (vestibular, palatina o lingual), y los tabiques alveolares, que se denominan interdentarios cuando separan los alveolos de dos dientes vecinos, e interradiculares si separan dos o más áreas cónicas de un mismo alveolo en donde irán alojadas las diferentes raíces de una misma pieza dentaria.

Si observamos las tablas alveolares presentan una forma triangular cuya base se continúa con el cuerpo del maxilar respectivo. El vértice superior corresponde a la cresta alveolar, la cual está ubicada 1-2 mm por debajo del cuello anatómico del diente. Se denomina compacta o cortical perióstica a la cara libre, mientras que la cara interna o alveolar se conoce como cortical o compacta periodóntica. Ambas están constituidas por tejido óseo compacto la externa tapizada por periostio y la interna en continuidad con el ligamento periodontal. Ambas compactas se continúan una con la otra a nivel de la cresta alveolar, mientras que por debajo entre ambas encontramos tejido óseo esponjoso o trabecular. La cresta alveolar y la compacta perióstica están

tapizadas por encía y la unión dentogingival.

En esta estructura general se observan pequeñas diferencias topográficas: en general, los rebordes alveolares del maxilar inferior son más potentes que los del maxilar superior; pero en la región molar mandibular la tabla alveolar es más gruesa en vestibular, mientras que en el resto de las regiones, maxilares y mandibulares, esta tabla vestibular es más fina que la palatina y lingual, respectivamente, en especial en la regiones anteriores (incisivas y caninas) en donde prácticamente solo encontramos hueso compacto.

Sin embargo el tejido óseo esponjoso es muy abundante a nivel de los tabiques interradiculares e interdentarios de los alveolos, en donde está revestido por dos corticales compactas, ambas periodónticas y que se unen en la cresta del tabique, que está tapizada por encía. (36)

Estructura Microscópica del Hueso Alveolar

La tabla compacta de origen periodóntico, llamada también lámina dura, es muy evidente a nivel radiográfico por su alta densidad y desde el punto de vista histológico está constituida por un tejido óseo de tipo laminar, maduro o secundario. Sus diferentes unidades o laminillas óseas corren paralelas a la superficie alveolar. Además de estas denominaciones se describe como lámina cribosa porque se encuentra perforada por múltiples y pequeños forámenes (similares a los conductos de Volkmann descritos para el patrón general de hueso maduro) por las que entran vasos y nervios desde el tejido conjuntivo periodontal. De este mismo ligamento periodontal numerosos haces de fibras intensamente calcificadas (fibras de Sharpey), se insertan en el hueso, por lo que también a este hueso se le conoce como hueso fasciculado. Y por último con criterios funcionales se denomina hueso de inserción. (35)

El resto del tejido óseo que compone el hueso alveolar, se les denomina hueso de sostén. Concretamente comprende:

La compacta de origen perióstico está formada por tejido óseo laminar penetrado por una moderada cantidad de fibras del periostio y representa la continuación de la cortical del hueso maxilar. Ambas capas compactas, periodóntica y periostica, en su región interna presentan unas laminillas más irregulares que se originan por aposición interna desde los espacios medulares constituidos por hueso esponjoso.

En algunas zonas de mayor grosor podemos observar osteonas o sistemas de Havers, mientras que otras laminillas se continúan con las trabéculas del hueso esponjoso medular.

El tejido óseo esponjoso o medular, que se encuentra muy desarrollado en los tabiques alveolares y se presenta también en algunas de las tablas, tal como hemos descrito previamente. Se trata de una estructura compleja constituida por trabéculas óseas anastomosadas que delimitan amplios espacios medulares. Las trabéculas se encuentran tapizadas, como en el resto de nuestros huesos esponjosos, por endosito. Y desde el punto de vista estructural se trata de un hueso de tipo laminar, que transcurren paralelas a la superficie de la trabécula y que solo en las de mayor grosor pueden contener sistemas de Havers.(37)

La distribución y grosor de las trabéculas, siguen un patrón genéticamente determinado, ya que están orientadas de manera que puedan soportar con garantías de éxito las fuerzas que impactan sobre los huesos maxilares. Los estudios radiográficos de estos huesos maxilares, definen dos patrones de trabéculas:

- Trabéculas de tipo I: regulares, gruesas y horizontales, típicas del maxilar inferior.
- Trabéculas de tipo II: finas, delicadas y dispuestas irregularmente; son comunes en el maxilar superior.

Particularidades del Proceso de Formación del Hueso Alveolar

La formación del hueso mandibular se inicia alrededor de la séptima semana de vida intrauterina, y poco después lo hace el maxilar. El estímulo para la formación de los bordes alveolares a partir del ectomesénquima folicular lo proporcionan los dientes en crecimiento. La pared ósea de los alveolos, a modo de cestilla ósea, comienza a desarrollarse cuando se ha completado la corona y se inicia el crecimiento de la raíz de los folículos dentarios que se alojan en su interior.

El proceso de osificación es por tanto de tipo intramembranosa, originándose un tejido óseo inmaduro que más adelante es remodelado y sustituido por tejido óseo secundario o laminar. Las áreas mesenquimatosas que permanecen entre las trabéculas óseas se diferencian posteriormente en médula ósea. Todo ello ocurre en el caso de la mandíbula con una especificidad: existe un eje cartilaginoso que se denomina cartílago de Merkel, que ostenta un papel de tutor o director del proceso, sin participar activamente en la osificación. Este tipo de proceso se denomina yuxtaparacondral.

El área articular también tiene un patrón más complejo de osificación: mientras que la superficie articular es de osificación endoconectiva, el área condilar es de osificación endocondral. (38)

La actividad de modelación y remodelación es importante en los huesos maxilares y particularmente en el alveolar, siendo particularmente intenso en el período de reemplazo en que los dientes deciduos son sustituidos por los permanentes. Durante este proceso se produce la resorción de los bordes alveolares de los dientes primarios, alveolos más pequeños, y se originan otros nuevos para alojar la o las raíces, siempre mayores, de los dientes secundarios. También el remodelado de los huesos maxilares y de sus procesos alveolares participa de las actividades de crecimiento y reacomodación de los maxilares a lo largo de la vida, en especial cuando adquieren su tamaño definitivo durante la

adolescencia. Pero a esos procesos típicos de los primeros años se le van añadiendo las modificaciones propias de la migración mesial que se produce con la edad, o las que comportan las pérdidas de hueso alveolar tras las pérdidas dentarias. (39)

6.6.3 CAPACIDAD DE REACCION Y ADAPTACION DEL TEJIDO OSEO: ENTENDIENDO LA ESCLEROSIS Y RAREFACCION

Las funciones y adaptación del tejido óseo a determinados estímulos representa su capacidad de reacción, cuando ésta es sobrepasada se origina un grupo de patologías óseas denominadas inflamatorias y reaccionales, las cuales son clínicamente importantes, dependiendo de:

- Su frecuencia
- La secuela que puedan dejar
- La posibilidad que procedan de una patología dental no detectada
- La posibilidad de derivar de la intervención profesional, como ser cirugía de hueso, tratamiento inadecuado o falta de identificación de deficiencias orgánicas del paciente en la historia médica.

La capacidad de reacción del hueso, resistencia al estímulo o a la agresión depende de 3 factores:

- Morfología ósea local,
- Duración de la agresión
- Estado sistémico del huésped (40)

Morfología Ósea Local

Un tejido óseo esponjoso denso o compacto presenta pequeños espacios los mismos que proveen poco espacio para el exudado inflamatorio producto de la infección lo cual hace que en un corto tiempo la inflamación aumente la presión contra los espacios medulares pequeños, comprimiendo vasos, complicando el

retorno venoso y llevando más rápidamente al tejido medular a la necrosis, promoviendo la proliferación de bacterias que conforman un biofilm.

En contraste un tejido óseo más disperso con una distribución del trabeculado más amplia, frente a la agresión provee más espacio para el exudado inflamatorio además de aumentar la capacidad de defensa para eliminar el agente agresor del lugar de la infección.

Se podría decir que el tejido óseo compacto es más fuerte físicamente pero biológicamente frágil, por ello requiere un rápido y eficiente funcionamiento del proceso inflamatorio. Lo contrario ocurre con el tejido esponjoso, el cual provee tiempo y espacio para que la inflamación actúe contra el agente agresor. (41)

Intensidad y Duración de la Agresión

Una irritación constata y leve está en relación a un proceso crónico, como cualquier agente agresor, promueve inicialmente un inflamación aguda, pero pronto evoluciona a una fase crónica con acumulación de mediadores químicos en el lugar de la agresión.

Muchos mediadores químicos son inductores de reabsorción ósea, aunque algunos puedan dar lugar a efectos duales: en altas concentraciones inducen actividad osteoclástica, pero en concentraciones bajas inducen la síntesis de tejido óseo predominantemente en las trabéculas y corticales.

Los mediadores que inducen neoformación ósea en las trabéculas y en la superficie subperiostica gradualmente cambian la morfología del tejido óseo circundante. A medida que la irritación aumenta su poder destructor el proceso de neoformación se produce de manera desorganizada.

La irritación rápida e intensa, promueve inflamación aguda, más rica en exudado y mediadores químicos que promueven la reabsorción ósea e induce áreas necróticas en la medula ósea, tejido endostal y osteocitos.

Se puede concluir, entonces, que una irritación moderada induce la formación

de tejido óseo (fenómeno de síntesis), mientras que una agresión severa aguda produce reabsorción ósea (osteoclastosis o reacción de destrucción). (40,41)

Estado Sistémico del Hospedero

El estado sistémico del hospedero determina la reacción del hueso a la agresión. En general, la osteomielitis se produce solo cuando el paciente tiene compromiso sistémico o presenta una enfermedad esclerótica extensa.

Las tres causas más comunes de la osteomielitis son:

1. Traumatismo con fracturas expuestas
2. Cirugía de hueso en ambientes contaminados
3. Tejido óseo rodeado de focos infecciosos provenientes de otros tejidos (conductos infectados)

Cuando el paciente está sano, las mismas causas que producen osteomielitis, producen osteítis el mismo que también es un proceso inflamatorio pero localizado con mínimas consecuencias debido a que las áreas osteolíticas son pequeñas, predominantemente hueso esclerosado y su sintomatología es baja. (42)

6.6.4 RESPUESTA DEL TEJIDO OSEO A LAS INFECCIONES ODONTOGENICAS

La agresión, la inflamación y la reparación son acontecimientos que forman un conjunto secuencial de fenómenos asociados.

- La inflamación es la respuesta del organismo a la agresión
- Mientras que la inflamación- reparación representa la exacerbación de los fenómenos del metabolismo en los que la inflamación se corresponde con su fase catabólica o destructiva y la reparación con su fase anabólica o de síntesis.

La inflamación es un proceso dinámico que puede desarrollarse en un periodo de tiempo corto (fase aguda) o largo (fase crónica), pudiendo esta a su vez reagudizarse, precisa de vasos por lo que es propia de tejidos vascularizados (inflamación primaria); no obstante los tejidos avasculares también se inflaman si son invadidos por vasos (tejido de granulación) procedentes de los tejidos vascularizados e inflamados contiguos; en este sentido los tejidos avasculares (duros o blandos) sufren una inflamación secundaria. (43)

La agresión y la inflamación producen lesión y necrosis tisular, y estas retroalimentan la inflamación. En relación al proceso inflamatorio pulpar si la vascularización transapical «única» está muy comprometida y la inflamación pulpar es aguda y masiva, el resultado es la muerte pulpar total y con ella el cese de toda posibilidad de cualquier tipo de resorción/reparación «interna». En esta situación, la pulpa necrosada (habitualmente infectada) pasa a ser una fuente inagotable de agresión biológica para los tejidos periodontales, potenciando la resorción ósea.

Las Defensas

Las defensas se estructuran en cuatro grupos celulares:

- Mastocitos y basófilos
- Granulocitos y monocito-macrófagos
- Células presentadoras del antígeno y
- Linfocitos

También se presentan cuatro sistemas enzimáticos plasmáticos

- De las cininas,
- Del complemento,
- De la coagulación y
- Fibrinolítico

Los granulocitos y el sistema monocito-macrófago representan la defensa innata, inespecífica y de acción inmediata; los linfocitos representan la defensa

adquirida, específica y duradera, tanto en su vertiente humoral a cargo de los linfocitos B formadores de anticuerpos, como en su aspecto celular a cargo de los linfocitos T. Los cuatro grupos celulares y los cuatro sistemas plasmáticos son interactivos y conforman un complejo sistema defensivo totalmente integrado. La inflamación empieza en los endotelios de los vasos de la microcirculación. Mastocitos y basófilos degranulan histamina y heparina que, junto con los metabolitos del ácido araquidónico, actúan sobre los vasos y atraen células defensivas al foco de la lesión. La acumulación local de células inflamatorias es el infiltrado inflamatorio.

La proliferación, diferenciación y activación de los osteoclastos también está vinculada a factores inflamatorios locales proresortivos como la prostaglandina (PG) E₂, las interleucinas (IL) 1, 6 y 11, el factor de necrosis tumoral alfa (TNF) o el factor estimulante del crecimiento de colonias de monocitomacrófagos (M-CSF).

A continuación se hace un análisis esquemático de la fisiopatología de los osteoclastos, considerados como células inflamatorias especiales, como macrófagos especializados en la resorción de los tejidos óseos.

Los Osteoclastos

Son las células resortivas por excelencia; son móviles, grandes, multinucleadas, con una zona clara y un borde rugoso en cepillo que viven alrededor de dos semanas y desaparecen por apoptosis. Son las responsables de la destrucción de las partes orgánica e inorgánica de la fracción mineralizada del hueso. Son activas tanto en los procesos de la renovación fisiológica del hueso como en los de su pérdida patológica.

Mecanismo de fijación de los osteoclastos

El osteoclasto si está activado se adhiere a la superficie ósea mineralizada expuesta, a través de la expresión en superficie del receptor alfa beta3. Este receptor es una proteína transmembrana, cuyo extremo intracelular está unido al citoesqueleto de actina y cuyo extremo extracelular se une a la osteopontina, una de las integrinas de adhesión que se fijan al calcio de los cristales de hidroxiapatita del hueso (privado de su capa orgánica protectora).

Mecanismo de acción de los osteoclastos

Los ácidos como el cítrico y el láctico, liberados por las vesículas secretoras y por las mitocondrias disuelven las sales óseas. La anhidrasa carbónica II cataliza la reacción entre el anhídrido carbónico y el agua formando ácido carbónico, que se disocia liberando iones H⁺ (protones) que son bombeados al espacio subclástico. En un medio periféricamente sellado, se crea un microambiente de extrema acidez en el que se disgregan los cristales de hidroxiapatita. La disolución de cristales pequeños parece completarse en el interior de vacuolas intracelulares. Fermentos proteolíticos, como la cisteinproteínasa ácida, la catépsina K, las colagenasas y metaloproteinasas neutras, destruyen la fracción orgánica. (44)

6.7 LA RADIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE INFECCIONES ODONTOGENICAS

Antecedentes

El descubrimiento de los rayos X se realizó el 8 de noviembre de 1895 cuando Wilhelm Röntgen se encontraba investigando las propiedades de los rayos catódicos, encontrando una nueva fuente de energía desconocida a la cual llamó radiación X. Dos semanas después del anuncio del descubrimiento de los

rayos X, el Dr. Otto Walkhoff realizó la primera radiografía dental de sus propios maxilares. Su tiempo de exposición a los rayos X fue de 23 minutos. La práctica daría por resultado la aparición de lesiones malignas. El Dr. Edmund Kells, un odontólogo de New Orleans tomó la primera radiografía intraoral en un paciente vivo; fue el primer dentista que utilizó la radiografía para procedimientos odontológicos.

Se le considera el responsable de la mayor aportación a la radiología dental, gracias a sus esfuerzos por efectuar innovaciones. Otro de los pioneros de la radiología dental fue el odontólogo de Boston, William Rollins, quien sufrió la quemadura de su mano mientras experimentaba con radiaciones, esto despertó el interés sobre la protección contra las radiaciones y tiempo después publicó un informe sobre los peligros de los rayos X. (45)

Naturaleza de la imagen radiográfica

Tradicionalmente la imagen era obtenida al atravesar con rayos X un objeto y proyectarse en una placa con una emulsión fotográfica rica en sales de plata dando como resultado el ennegrecimiento de dicha placa. Con el tiempo estas placas han sido reemplazadas por sensores digitales para la obtención digital de estas imágenes. Estos sensores digitales, al ser alcanzados por los rayos X aparecen negros en la imagen generada digitalmente. El grado con el que se ennegrecen la emulsión o la imagen digital dependerá de la cantidad de rayos X que atraviesan el objeto, lo cual va a estar condicionado por la densidad del objeto. (46)

La imagen final será un cuadro bidimensional con una serie de sombras blancas (porción del haz absorbido completamente), grises (porción del haz modulado) y negras (porción del haz no absorbido) que representaran el objeto no atravesado por los rayos X y que serán observables en un negatoscopio.

Es necesario comprender algunos términos para poder interpretar la imagen generada, estos términos son:

- Las densidades radiográficas
- Los tejidos anatómicos tridimensionales
- Las limitaciones impuestas por una imagen bidimensional y la superposición. (47)

Las Densidades Radiográficas

La radiodensidad de las sombras está determinada por la cantidad de rayos X que se ve atenuada por un objeto y se refiere a la oscuridad total de la película:

- Las estructuras densas del objeto se representan como zonas blancas en la imagen, las cuales han frenado completamente el haz de rayos X.
- Las zonas negras representan las áreas donde el haz de rayos X ha atravesado el objeto sin ningún impedimento.
- Las áreas grises representan las zonas donde el haz de rayos X se ha visto frenado en algún grado.

La densidad de la sombra final de cualquier objeto se ve afectada por:

- El tipo de material específico de que está hecho el objeto
- El grosor o la densidad de dicho material
- La forma del objeto
- La intensidad del haz de rayos X utilizado
- La posición del objeto en relación con el haz de rayos X y el receptor de la imagen
- La sensibilidad y tipo de receptor de la imagen (46, 47)

Los Tejidos Anatómicos Tridimensionales

La forma, densidad y espesor de los tejidos, afectarán de diferente manera en la generación de las imágenes radiográficas. Por lo tanto cuando se visualizan imágenes radiográficas bidimensionales es importante tener en cuenta la anatomía tridimensional de los tejidos. Es importante un profundo conocimiento anatómico de los tejidos para brindar una correcta interpretación radiológica.

Existen limitaciones impuestas por la imagen bidimensional y la superposición.

Durante la interpretación de una imagen bidimensional es importante tener en cuenta las dos limitaciones fundamentales que son:

- La apreciación de la forma global del objeto
- La superposición y establecimiento de la localización y la forma de estructuras dentro del objeto. (46,48)

Es importante valorar un objeto desde varias posiciones para visualizar los aspectos tridimensionales del mismo.

Las sombras creadas por diferentes partes de un objeto se superponen entre sí en la radiografía final, la imagen por lo tanto proporcionara una información limitada que podría estar equivocada sobre la localización de una estructura interna concreta sobre su forma.

Estas limitaciones tienen importantes implicaciones clínicas y pueden resultar en un informe radiográfico negativo. El hecho de que un rasgo no este visible en una radiografía no significa que no exista sino que no se puede ver. Con el tiempo se han diseñada métodos alternativos de ostensión de imágenes para intentar superar estas limitaciones y con la llagada de las radiografías digitales las imágenes permiten una mejor visión y mejor interpretación de estructuras. (47)

Calidad de la Imagen Radiográfica

Es importante tener en cuenta algunos factores a analizar al apreciar la calidad de una imagen radiográfica, como son:

Contraste: es la diferencia visual entre las distintas sombras, negras, blancas y grises.

Geometría de la imagen: las posiciones relativas de la película, el objeto y la cabeza del tubo de rayos X puede alterar la definición.(47,48)

Características del Haz de Rayos x

El haz de rayos X ideal para la obtención de imágenes debe:

- Ser paralelo, es decir, no divergente, para evitar la magnificación de las imágenes.
- Tener suficiente capacidad de penetración para que atraviese al paciente y llegue a la placa o sensores digitales para producir buen contraste y calidad.
- Ser producido por una fuente puntual, para que se reduzca la borrosidad en los bordes de la imagen.
- Tener la cantidad necesaria, número de protones X presentes en el haz, tiene que ver con la exposición a la radiación y es directamente proporcional a los miliamperios (mA seleccionados en el tubo).
- Producirse con el tiempo correcto, el tiempo de exposición se expresa en milisegundos (ms), la exposición está dada por el producto de la cantidad de tiempo. (47)

Percepción de la Imagen Radiográfica

En radiología se utiliza el sentido visual para percibir una imagen radiográfica, pero en radiología no todo lo que se ve es completamente fiable. Los blancos, negros y grises son una ilusión óptica. Estas imágenes pueden confundir nuestros sentidos de diferentes maneras. Los principales problemas pueden ser efecto de:

- Imágenes parciales
- Contraste
- Contexto

La imagen radiográfica solo proporciona una imagen parcial con información limitada. El clínico rellena algunos huecos, pero por desgracia no todos los clínicos lo hacen de la misma manera pudiendo llegar a diferentes conclusiones y a su vez diagnósticos distintos.

Efecto de contraste: la densidad radiográfica de una área puede verse afectada por la densidad de las áreas que la rodean como se observa en la figura 18. El contraste entre dos figuras adyacentes puede alterar la densidad percibida de una o de ambas.

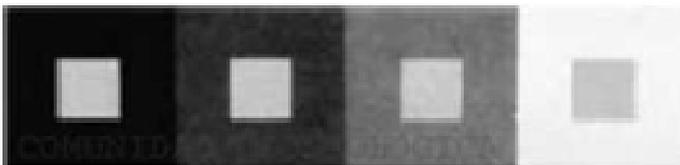


Fig. 18 Efecto del contraste. Whaites E.

Fuente: Fundamentos de la radiología dental

El contexto en el que se analiza una imagen puede afectar la forma en la que interpreta. (49)

6.8 RADIOGRAFIA CONVENCIONAL y DIGITAL

Radiografía Analógica o Convencional

Una radiografía estática convencional se obtiene del mismo modo que una sombra, se usa un campo de rayos X que va a formar una imagen después de atravesar al paciente. El receptor de imagen es un dispositivo que graba directamente la imagen, las imágenes grabadas reciben el nombre de analógicas por su representación análoga (que es semejante o igual) de las estructuras que se quieren estudiar, lo que se consigue en una representación iconográfica (colección de imágenes) de todas las densidades que se encuentran en el camino del haz, produciendo en la radiografía estructuras que tienen una forma semejante o análoga a como es en la realidad.(50)

El principio de una imagen de una radiografía panorámica convencional es muy sencillo, se origina de un haz de rayos X que atraviesa los tejidos maxilares del paciente, las estructuras que se enfocan se encuentran en un plano curvo, que representan el arco dental y son proyectadas sobre una película de haluro de plata. Los rayos X y la película se encuentran posicionada en una ranura que tiene sensor de movimiento, rota alrededor del paciente y al mismo tiempo que se mueve la placa, se activa el haz de radiación. En este sistema las estructuras que se encuentren fuera del plano focal curvo, se van a observar borrosas y solo una porción pequeña del arco dental es proyectada con alta definición y alto contraste haciendo que la posición del paciente sea bien crítica.

Radiología Digital

La radiología digital es la obtención de imágenes directamente en formato digital. En las últimas décadas el desarrollo de la radiología digital ha sido

posible gracias a los progresos de la informática y la robótica que han permitido computadoras de alto rendimiento, sistemas de almacenamiento masivo adecuado a la gran cantidad de información generada, monitores de alta resolución, redes de alta velocidad. (50) En los últimos años se han desarrollado nuevos sistemas de captación que proporcionan imágenes en un tiempo mínimo y con una calidad mayor. Esos sistemas se engloban bajo la denominación de radiología digital y presentan como elemento característico un detector de rayos X que hace las veces de película. (46)

La tecnología que abarca la radiografía digital es denominada tecnología de radiografía computada, el término abreviado utilizado es CR por su denominación en inglés Computed Radiography y fue introducida por el fabricante japonés Fuji en el año 1981. (51)

Existe diversidad de estudios que afirman que la dosis de radiación que presentan los equipos de radiología digital es menor a los registrados por los métodos manuales, ya que con una exposición de tiempo menor se forma igualmente la imagen. (50)

Gijbel y colaboradores el año 2005, señalaron que existe un ahorro en la dosis de radiación en más del 50% para la toma de radiografías panorámicas digitales en comparación a las analógicas por estudios realizados en la Universidad de Louisville, Kentucky. (52)

Tipos de Radiología Digital

Actualmente existen dos tecnologías diferentes en radiología digital:

- Radiología digital directa (RDD)
- Radiología digital indirecta (RDI) (50)

Radiología Digital Directa

Esta emplea como receptor de rayos X un captador rígido habitualmente conectado a un cable, que trasporta la información captada por el receptor al ordenador, se denomina directa porque no requiere de ningún tipo de escaneado tras la exposición de los rayos X, ya que el mismo sistema realiza automáticamente el proceso informático y la obtención de la imagen.

Esta funciona con sensores fotosensibles similares a los de las cámaras fotográficas digitales, estos sensores se estimulan con luz y se dañan cuando son expuestos a los rayos X, el receptor presenta dos componentes además del sensor. La primera capa, el escintilador, es el encargado de transformar los rayos X en luz. Una pequeña cantidad de radiación atraviesa el escintilador sin convertirse en luz, por lo que existe una segunda capa de fibra óptica que evita la penetración de los rayos X hasta el sensor y por tanto su deterioro como lo demuestra la figura 19. (50)

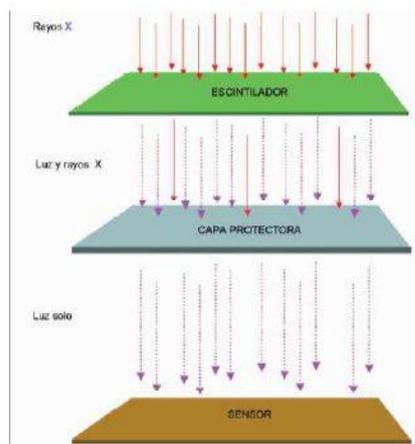


Fig. 19 Estructura de un captador de radiología directa.

Fuente: Discepoli N. Actualización en radiología dental. Radiología Convencional vs digital

El sensor esta formado por una estructura de celdillas o pixeles fotosensibles capaces de almacenar fotones, estos convierten la señal luminosa que reciben en una señal electrica de intensidad proporcional. La señal eléctrica es enviada a un conversor analógico digital o DAC que transforma la señal analógica (electrica) en una digital (basada en un codigo binario). Asi la señal luminosa que recibe cada pixel del sensor será convertida en un valor formado por ceros y unos, y este valor será interpretado como un determinado nivel de gris. La unión de estos puntos correspondientes a los distintos pixeles generará finalmente una imagen. (46,50)

Radiologia Digital Indirecta o Radiología con Fosforo Fotoestimulable

La imagen se captura de forma analógica en una placa de fosforo fotoestimulable y convertida en digital tras su procesado. Aquí se utilizan placas similares a las peliculas radiográficas convencionales pero con un componente de emulsión cristalina de fluorohaluro de bario enriquecido con Europio. Esta emulsión es sensible a la radiación. Los rayos X provocan la excitación y liberación de un electron de Europio, que es captado por una vacante halogena del fosforo de almacenamiento. Las vacantes electrónicas y los electrones captados se recombinan y causan luminiscencia, convirtiendo los rayos X en energía latente almacenada. Un laser de helio-neon estimula la luminiscencia de la placa, liberando los electrones atrapados, que se combinan con las vacantes de Europio. La energía en forma de luz es captada por un fotomultiplicador y transformada en señal electrica, por ultimo la señal resultante es convertida en digital mediante un conversor analógico digital, que determina el numero máximo de tono de gris. (50)

Digitalización de la Imagen

La transformación analógico-digital descompone la imagen en una matriz de elementos o pequeños cuadros que reciben el nombre de píxeles. A cada píxel le corresponde una zona de la imagen original definido por su localización espacial y por un determinado nivel de gris. Dicho de otra forma, la digitalización implica la transformación de la información que porta la imagen en valores numéricos que corresponden a la localización de cada píxel en una matriz y al nivel medio de gris que pertenece a cada uno de ellos. (46)

El equipo de las radiografías panorámicas digitales tienen las siguientes ventajas:

- El tiempo de trabajo para la exposición de la imagen es menor (en algunos sistemas), se obtienen imágenes instantáneas. (53)
- Se evita el procesamiento químico, por lo cual hay una gran reducción de daño al medio ambiente y disminuye los errores en las imágenes por el procesamiento. (50,53)
- Disminuye la posibilidad de error al escoger mal los parámetros de exposición haciendo que la calidad sea pobre con la necesidad de tomar placas radiográficas nuevamente.
- Es menor la exposición a la radiación (50)
- Existe un mayor rango dinámico comparado con la película, la subexposición o la sobreexposición en estas radiografías ocurre en menor grado, el contraste y la densidad mejoran, también se puede cambiar de medidas y adicionar color si es necesario (50, 51)
- El almacenamiento y comunicación es electrónica, por lo que las copias de imágenes pueden ser enviadas a otras computadoras sin perder las originales y de manera más rápida.
- Una de las principales ventajas de la imagen digital es la posibilidad de modificar las opciones de visualización para mejorar la interpretación de imágenes.

- La imagen puede obtenerse casi de manera instantánea.
- En el sistema digital también se puede obtener las placas radiográficas en físico si es necesario.
- Una gran desventaja que proporciona estos equipos novedosos son los altos costos, lo que hace difícil su adquisición.(53)

Digitalización de la Imagen de Película Radiográfica

Los sistemas de digitalización de películas radiográficas son fundamentalmente dos: adquisición de imágenes con scanner láser y adquisición de imágenes con cámaras. Ambos procedimientos tienen el inconveniente de precisar imágenes tomadas en películas radiográficas convencionales pero tienen la ventaja de permitir digitalizar un archivo de radiografías analógicas.(53)

El mejor sistema es el basado en digitalizadores láser ya que proporciona mejores resultados en en rango dinámico, resolución espacial y relación señal/ruido. Un digitalizador láser realiza una lectura secuencial punto por punto de la imagen radiográfica mientras un detector mide la luz transmitida en cada pixel (lo cual permite una alta capacidad de medir densidades ópticas, mejorando las imágenes y permitiendo al clínico mejor capacidad de interpretación). La digitalización por cámaras, es similar a la realizada por una cámara digital fotográfica.(46)

6.9 RADIOGRAFÍA PANORÁMICA

Es una radiografía extraoral que muestra en una sola placa tanto el maxilar como la mandíbula y ofrece el examen de toda la región dentoalveolar de ambos maxilares. Se utiliza básicamente para la observación de patologías óseas y dentales, la evaluación de anomalías, la planificación de tratamientos (ortodónticos correctivos e interceptivos, quirúrgicos y protésicos) y el seguimiento de los casos. Esta radiografía evalúa las relaciones estructurales de los dientes y el hueso y, por tanto, no exige alta resolución, ni la nitidez de

los detalles proporcionados por las radiografías periapicales. Si se requieren detalles, se debe recurrir a radiografías oclusales, periapicales, entre otras.

Su papel en el diagnóstico odontológico, no solo de los dientes sino también del maxilar y mandíbula es fundamental. Sin ella el odontólogo perdería una gran ayuda en la mayoría de las especialidades de su campo.

Prácticamente es utilizada de forma sistémica en Odontología, llegando a ser un arma diagnóstica rutinaria. Su valor diagnóstico en Cirugía Bucal, Implantología, Ortodoncia, Periodoncia, Patología Oral y Dental está claramente demostrado.

El término Radiografía Panorámica es el más comúnmente utilizado ya que la radiografía resultante muestra una visión panorámica de la cara y parte inferior de la cabeza. Laudénback la describe como uno de los más originales inventos radiológicos de los últimos decenios. El 40% de los hallazgos patológicos principales y secundarios se descubren a partir de ella. Amplia el campo de diagnóstico en un 70% y reduce la dosis de radiación de la superficie cutánea en un 90% con respecto a las series radiografías periapicales. (54)

Indicaciones de la Radiografía Panorámica

La radiografía panorámica tiene muchas indicaciones, de las cuales hemos resaltado las que van de acuerdo con el tema en desarrollo y son las siguientes:

- Appreciar el grado de evolución y/o ausencia de los gérmenes dentarios permanentes.
- Para ver reabsorciones radiculares en dientes deciduos y permanentes.
- En niños que no colaboran con las técnicas intraorales.
- En zonas extensas de dientes que no han erupcionado por retención o inclusión.
- Evaluar dientes retenidos.
- Evaluar patrones de erupción y estadios de Nolla en la etapa de dentición mixta.

- Detectar dientes supernumerarios.
- Identificación de las causas de la falta de erupción de una pieza dentaria.
- Para detectar anomalías de desarrollo.

Contraindicaciones de la Radiografía Panorámica

La radiografía panorámica se contraindica para:

- Evaluar y diagnosticar caries.
- Evaluar y diagnosticar la enfermedad periodontal.

Ventajas de la Radiografía Panorámica

Las ventajas que ofrece la radiografía panorámica son:

- Las piezas dentarias de ambas arcadas con sus estructuras óseas, se aprecian en una sola película.
- Ofrecen comodidad tanto para el paciente como para el operador.
- Emplean menor tiempo de exposición, aproximadamente 14 segundos.
- Reducción de la dosis de radiación en el paciente por la colimación fina y vertical del haz radiógeno.
- Mayor amplitud de las regiones anatómicas.
- Manipulación sencilla de la técnica.
- Bajo costo.
- Buena reproducibilidad.

Desventajas de la Radiografía Panorámica

Las desventajas que ofrece la radiografía panorámica son:

- Una de las principales desventajas de la radiografía panorámica es que la definición de las imágenes es ligeramente inferior al de las radiografías intraorales.
- No tiene detalle para evaluar ciertas patologías.

- No reemplaza la serie periapical para el diagnóstico de ciertas alteraciones. (55)

6.10 INTERPRETACION RADIOGRAFICA

Es una parte esencial del proceso diagnóstico; la capacidad para evaluar e identificar lo que se observa en una radiografía confiere al profesional una función que no debe faltar en la detección de enfermedades, lesiones y trastornos en los maxilares, que no se pueden identificar a nivel clínico.

La importancia de la interpretación de las lesiones radiográficas son esenciales para establecer un diagnóstico; es necesario revisarlas e interpretarlas todas con mucho cuidado, pues con ello se obtiene una gran cantidad de información sobre los dientes y los huesos de soporte. (48)

Las características radiográficas varían dependiendo de la evolución de la lesión. Las lesiones iniciales pueden no mostrar cambios radiográficos, siendo la sintomatología clínica quien nos ayuda al diagnóstico de estas lesiones. Las lesiones crónicas (absceso periapical crónico) pueden mostrar cambios escleróticos o líticos en el tejido óseo, e incluso ambos. Pero generalmente lo observamos como una imagen radiolúcida de bordes no definidos. La localización de la mayoría de las lesiones periapicales inflamatorias es el ápice del diente afectado y menos frecuentemente, se localizan en la porción lateral de la raíz. Esto puede ocurrir debido a conductos radiculares accesorios, perforaciones radiculares tras la instrumentación endodóntica, o después de una fractura.(47,48)

Los bordes del absceso periapical crónico son mal definidos, mostrando una transición gradual del hueso trabecular normal, que lo rodea hacia el patrón óseo anómalo de la lesión. En ocasiones los márgenes pueden aparecer bien definidos, con una zona de transición bien delimitada y un aspecto que simula

unos límites corticales. Su estructura interna consiste en un cambio detectable en la densidad ósea, la cual se observa radiolúcida. Comienza con un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en el ápice del diente y posteriormente afecta una zona mayor del hueso. En estos estadios iniciales puede no existir evidencia de una reacción ósea esclerótica. Posteriormente durante la evolución de la enfermedad, ocurre una mezcla de esclerosis y lisis en el hueso. A la zona de esclerosis se le llama osteítis condensante, mientras que a la imagen de reabsorción ósea se le denomina osteítis rarificante. El área con mayor destrucción ósea se centra en el ápice del diente, mientras que el patrón esclerótico se sitúa en la periferia. Los efectos que se producen sobre las estructuras adyacentes son la pérdida de la lámina dura que rodea el ápice del diente, así como el espacio correspondiente al ligamento periodontal. En los casos crónicos puede ocurrir una reabsorción externa de la raíz. De igual manera el canal pulpar puede aparecer más ancho de lo normal. El examen radiológico es un examen complementario importante para una minuciosa exploración en odontología. Nos mostrará cambios en la densidad del tejido óseo y cambios en la estructura de las trabéculas alrededor del ápice producto de la presencia, progresión o resolución de procesos infecciosos de origen dental. Tanto la radiografía periapical y la panorámica han sido usado para evaluar el estado del tejido óseo periapical tanto en trabajos experimentales y estudios epidemiológicos (48)

Osteítis

La osteítis es un proceso inflamatorio localizado en el tejido óseo de los maxilares en cuya etiología se pueden mencionar: traumas intraoperatorios, extracción incompleta, infecciones periapicales, disminución de las defensas. Después de la necrosis pulpar, se origina una respuesta inflamatoria crónica a nivel de los tejidos periapicales ésta proceso inflamatorio produce modificaciones en el patrón radiográfico del hueso, donde el signo inicial es el cambio en su densidad. (56)

Osteítis Rarefaciente

Inflamación crónica observada en la región apical que se relaciona con un órgano dentario desvitalizado. Se la conoce como osteítis rarefaciente o rarificante porque hay inflamación y reabsorción del hueso, que es causada por la misma patología pulpar. Es la más común dentro de las infecciones de los maxilares, como consecuencia de la caries dental, traumas de tipo físico, químico o cualquier otra etiología que produzca una lesión pulpar.

Después de la necrosis pulpar, producto de factores biológicos, químicos o traumáticos, se origina una respuesta inflamatoria aguda o crónica a nivel de los tejidos apicales.

Al extenderse la inflamación pulpar en la región periapical, inicialmente hay una destrucción de la línea radiopaca correspondiente a lámina dura. Luego se extiende la inflamación produciendo una mayor destrucción y reabsorción del hueso a nivel apical. Se observa como una zona radiolúcida redonda u ovoide apical, con márgenes mal definidos, la lámina dura no se observa entre el ápice radicular y la lesión radiolúcida. A diferencia del absceso periapical agudo, para que el resto de las alteraciones pulpo-periapicales puedan ser observadas radiográficamente: se requiere entre 8 a 14 días (1 – 2 semanas) y entre 30 y 60% de pérdida de sustancias minerales, para poder detectarlas en la radiografía

Este proceso se registra en forma y tamaño imprecisos y de tonalidad no homogénea, cuyos límites se confunden parcialmente con el registro del trabeculado normal. (57)

Osteítis esclerosante

La osteítis condensante se caracteriza por una superposición localizada de hueso apical.

Aparece como una respuesta productiva de hueso periapical a una irritación pulpar leve y prolongada que se manifiesta como un aumento en la densidad del hueso periapical, no por mayor concentración de minerales, sino por una hiperactividad osteoblástica.

El término osteítis condensante suele utilizarse cuando las lesiones óseas se relacionan con algún grado de inflamación crónica del hueso periapical, puede manifestarse por signos y síntomas diversos, debido a que se relaciona con una gran variedad de lesiones pulpares y/o perirradiculares.

La causa más común de esta osteítis es una infección crónica leve que estimula los osteoblastos, causando un espesamiento de las trabéculas. Los espacios medulares se llenan gradualmente hasta que la zona afectada puede en ocasiones semejar hueso compacto.

La forma más simple de osteítis condensante se ve en una radiografía como una fina línea opaca alrededor de una zona circunscrita de infección periapical. También produce una zona más difusa de condensación que no muestra una línea aguda de demarcación separándola del hueso normal que la rodea. Si bien hay por lo general una zona rarificada en el ápice del diente infectado, este no siempre es el caso, y a veces la zona esclerosada puede ser la única evidencia de la reacción del hueso a la infección periapical.

La inflamación que estimula la osteítis condensante se presenta en respuesta a la necrosis pulpar; varía en tamaño y forma, y no se ve insertada en la raíz del diente. Es la radiopacidad periapical más frecuente que se observa en los adultos, el diente involucrado con mayor frecuencia es el primer molar inferior. Las piezas que están asociadas con la osteítis están desvitalizadas, y por lo regular tienen lesiones cariosas grandes o una restauración grande. Como se cree que la osteítis condensante representa una reacción fisiológica del hueso a la inflamación, no se requiere tratamiento.

La incidencia de osteítis condensante en adultos está entre el 4 y 8%. Algunos autores reportan que estas lesiones aparecen antes de los 20 años de edad, y

que los dientes más frecuentemente involucrados son los premolares y molares mandibulares. Otro estudio reportó que la osteítis condensante puede presentarse en ambas arcadas, pero que el 87% de los casos se presentan en el maxilar inferior. (56, 57)

CAPITULO III

7. ESTRATEGIA METODOLÓGICA, DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACION

7.1 DISEÑO Y TIPO DE INVESTIGACION

ENFOQUE:

CUANTITATIVO

TIPO DE ESTUDIO:

- **OBSERVACIONAL:** Porque se describe el problema de los cambios en estructura y morfología del tejido óseo de los maxilares en radiografías panorámicas 2D tal como se presenta sin alterarlos.
- **DESCRIPTIVO:** Se menciona la presencia o ausencia de los cambios que producen las infecciones de origen odontogénico en el tejido óseo de los maxilares.
- **TRANSVERSAL:** Porque solo una vez será revisada la radiografía panorámica de los pacientes para tomarlo en cuenta en el estudio.

7.2 POBLACION Y MUESTRA

POBLACIÓN: Niños y niñas atendidos en el Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría”

MUESTRA: 50 pacientes atendidos en el servicio de Odontología Pediátrica y Servicio de Maxilofacial del Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría”.

7.3 CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes que presenten infecciones odontogénicas atendidos en el Servicio de Maxilofacial del Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría”.
- Pacientes que presenten infecciones odontogénicas atendidos en el Servicio de Odontología Pediátrica del Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría”.

- Pacientes que cuenten con historias clínicas en el Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría”.
- Pacientes que cuenten con consentimiento informado firmado por sus padres o apoderados
- Pacientes que cuenten con radiografías panorámicas 2D.
- Pacientes que no presenten alteraciones del desarrollo en los maxilares
- Pacientes sin complicaciones de origen traumático.

7.4 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con infecciones de origen no odontogénicas atendidos en el Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría”.
- Pacientes atendidos en el Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría”, que no cuenten con consentimiento informado firmado por sus padres u apoderados.
- Pacientes que no cuenten con historias clínicas en el Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría”.
- Pacientes que no cuenten con radiografías panorámicas 2D.
- Pacientes que presenten alteraciones congénitas del desarrollo en los maxilares
- Pacientes con enfermedades sistémicas.

7.5 OPERAZIONALIZACION DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DIMENSION	INDICADOR
Infecciones de origen odontogénico en los maxilares	Identificar las infecciones de origen odontogénico que producen alteraciones en el tejido óseo de los maxilares.	Diagnóstico de las patologías infecciosas de origen odontogénico
Modificaciones en estructura y morfología de los maxilares	Identificar cambios en la radiodensidad del tejido óseo alveolar vecino a la pieza dentaria que da origen una infección de origen odontogénico.	-Rarefacción circunscrita -Rarefacción difusa -Esclerosis -Rarefacción y esclerosis
Diente afectado	Cada una de las piezas dentarias implantadas en los huesos maxilares.	IC y L T y P CT y P 1M T y P 2M T y P 1PM 2PM

Región Anatómica	Término anatómico de localización, describe e identifica posiciones específicas de un lugar en la anatomía del cuerpo	Postero superior Derecha Anterosuperior Postero superior Izquierda Posteroinferior Derecha Anteroinferior Posteroinferior Izquierda
Genero	Masculino/femenino	Masculino Femenino
Edad	Edad que refiere el sujeto en años	Años cumplidos

CAPITULO

IV

8. DESARROLLO PRÁCTICO

8.1 DATOS GENERALES

Este estudio fue realizado en el Servicio de Odontología Pediátrica y Cirugía Maxilofacial del Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría” para lo cual se solicitó autorización a la Dirección General, Jefatura de Enseñanza y Responsables del Servicio de Odontología Pediátrica y Cirugía Maxilofacial.(Anexo 1)

Figura 20 Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría”



Fuente: Elaboración propia, 2015

Figura 21 Servicio de Odontología Pediátrica **Figura 22** Unidad de Infectología



Fuente: Elaboración propia, 2015

La muestra la conformaron 50 pacientes diagnosticados con infecciones de origen odontogénico los mismos que fueron evaluados clínica y radiográficamente. Se proporcionó al papá/mamá o al apoderado del paciente el consentimiento informado respectivo para obtener la autorización para la realización de este estudio. (Anexo 2)

Cada paciente fue identificado por medio de códigos sin divulgación de nombres o números de documentos de identidad, todo esto con el fin de mantener la confidencialidad de la información en relación a la historia clínica y a los pacientes siguiendo los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos indicados por la Asociación Médica Mundial en la Declaración de Helsinki (Seúl 2008).

Figura 23 Paciente pediátrico en Sala de Infectología del Hospital del Niño “Ovidio Aliaga Uría”



Fuente: Elaboración propia, 2015

8.2 RECOLECCION DE DATOS

La recolección de datos fue realizada por un investigador, teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión. La recolección de datos se realizó mediante una tabla confeccionada previamente y aprobada por el tutor del proyecto. Este instrumento recolectó datos en el siguiente orden: Número de historia clínica, edad, sexo, pieza dentaria, diagnóstico clínico pulpar, diagnóstico de la infección odontogénica, región anatómica, localización de la lesión, tipo de radiografía, paciente interno o externo y observaciones. (Anexo 3)

En relación a los pacientes internados en Infectología se revisó la historia clínica y la radiografía panorámica que solicitó a la doctora del Servicio de

Maxilofacial del hospital, la misma que era convencional tomada en la facultad de Odontología de la UMSA esta radiografía fue digitalizada mediante una cámara fotográfica digital (Nikon COOLPIX S9300) con resolución de 10 Megapíxeles para su posterior análisis. (Fig. 26) Una vez digitalizadas las imágenes fueron guardadas en la computadora. (Figura 25, 26 y 27)

Figura 24 Fotografía Clínica de paciente Internado con infección de origen odontogénico



Fuente: Elaboración propia, 2015

Figura 25 Radiografía panorámica del paciente



Fuente: Elaboración propia, 2015

Figura 26 Digitalización de radiografías convencionales



Fuente: Elaboración propia, 2015

Los pacientes atendidos en Consulta Externa de Odontología que fueron diagnosticados con procesos infecciosos de origen odontogénico fueron remitidos al centro RADIOMAX donde se tomaron radiografías panorámicas digitales. El equipo de radiografías que se utilizó fue Vatech (Modelo PaX 400C), las imágenes obtenidas fueron almacenadas en el sistemas EASY dent. (Figura 28, 29)

Figura 27 Equipo de Rx panorámico digital



Fuente: Elaboración propia, 2015

Figura 28 Toma de radiografía panorámica digital a un paciente niño



Fuente: Elaboración propia, 2015

La interpretación radiográfica fue realizada por dos operadores previamente calibrados en cuanto a la presencia de lesiones óseas, su localización, sus nomenclaturas, las mismas que fueron clasificadas como: rarefacción periapical difusa, rarefacción periapical circunscrita, esclerosis y esclerosis ósea-rarefacción. (Figura 30)

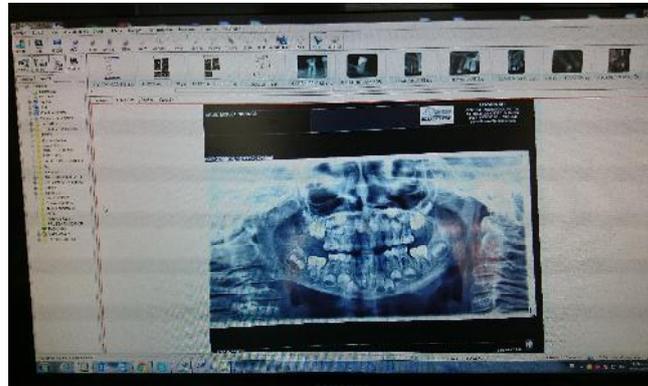
Figura 29 Análisis de radiografías con el Programa Easy- Dent



Fuente: Elaboración propia, 2015

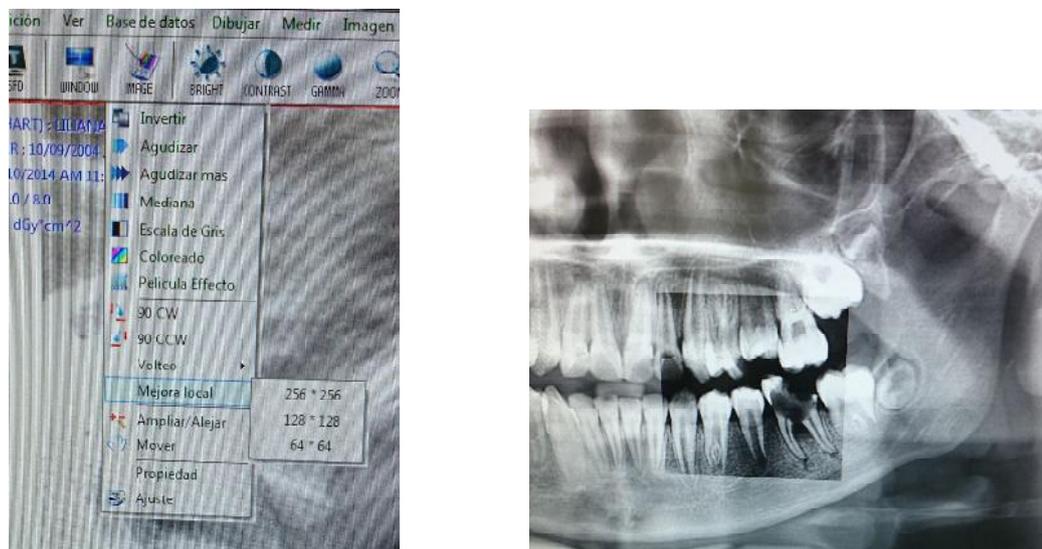
Para el análisis de las radiografías de todos los pacientes que participaron del estudio se utilizó el programa EASY DENT del cual se utilizaron las herramientas de: brillo, contraste, amplificador, mejora local de la imagen; las mismas que fueron útiles para identificar con mayor precisión los cambios que se produjeron en el tejido óseo de los maxilares de los pacientes. (Figura 31 y 32)

Figura 30 Análisis radiográfico en el Programa Easy Dent



Fuente: Elaboración propia, 2015

Figura 32 Herramientas del programa Easy Dent que se utilizaron para el análisis de las radiografías digitales y digitalizadas



Fuente: Elaboración propia, 2015

El análisis estadístico fue realizado mediante el programa SPSS versión 22.0. Se hizo un análisis descriptivo en relación a todas las variables, los resultados se expresan en tablas y gráficos mediante números absolutos y porcentajes. (Figura 33)

Figura 33 Software SPSS para el análisis estadístico

The image shows the IBM SPSS Statistics Editor de datos interface. The title bar reads 'FORMULARIO DATOS NUEVO.sav [Conjunto_de_datos1] - IBM SPSS Statistics Editor de datos'. The menu bar includes 'Archivo', 'Editar', 'Ver', 'Datos', 'Transformar', 'Analizar', 'Marketing directo', 'Gráficos', 'Utilidades', 'Ventana', and 'Ayuda'. Below the menu bar is a toolbar with various icons. The main area displays a table with the following columns: 'Nombre', 'Tipo', 'Anchura', 'Decimales', 'Etiqueta', 'Valores', 'Perdidos', 'Columnas', 'Alineación', 'Medida', and 'Rol'. The table contains 13 rows of variables.

	Nombre	Tipo	Anchura	Decimales	Etiqueta	Valores	Perdidos	Columnas	Alineación	Medida	Rol
1	V*	Numérico	5	0		Ninguna	Ninguna	12	Derecha	Escala	Entrada
2	NOVBRF	Cadena	27	0		Ninguna	Ninguna	23	Izquierda	Nominal	Entrada
3	SEXO	Cadena	12	0		Ninguna	Ninguna	12	Izquierda	Nominal	Entrada
4	EDAD	Numérico	5	0		{1, masculin...	Ninguna	12	Izquierda	Escala	Entrada
5	PICZADENT...	Numérico	10	0	PICZA DENTA...	{1, 0}	Ninguna	12	Izquierda	Nominal	Entrada
6	DXCLINICO	Cadena	12	0	DX CLINICO P...	Ninguna	Ninguna	12	Izquierda	Nominal	Entrada
7	DX.CLINICO...	Cadena	12	0	DX CLINICO P...	{1, PAS}	Ninguna	12	Izquierda	Nominal	Entrada
8	DX.RADIOG...	Cadena	12	0	DX RADIOGR...	{1, RAREF...	Ninguna	12	Izquierda	Nominal	Entrada
9	REGION-AN...	Cadena	12	0	REGION ANAT...	{1, ANTER...	Ninguna	12	Izquierda	Nominal	Entrada
10	LOC.DFI.F	Cadena	12	0	LOC. DFI.FSIO...	{1, PFIAP...	Ninguna	12	Izquierda	Nominal	Entrada
11	TIPODERx	Cadena	12	0	TIPO DE Rx...	{1, CONVE...	Ninguna	12	Izquierda	Nominal	Entrada
12	TIPODEAT...	Cadena	12	0	TIPO DE ATEN...	{1, EXTERN...	Ninguna	12	Izquierda	Nominal	Entrada
13	grupo_edad	Numérico	5	0	edad(agrupado)	{1, 0 a 5 añ...	Ninguna	0	Izquierda	Ordinal	Entrada

Fuente: Elaboración propia, 2015

CAPITULO

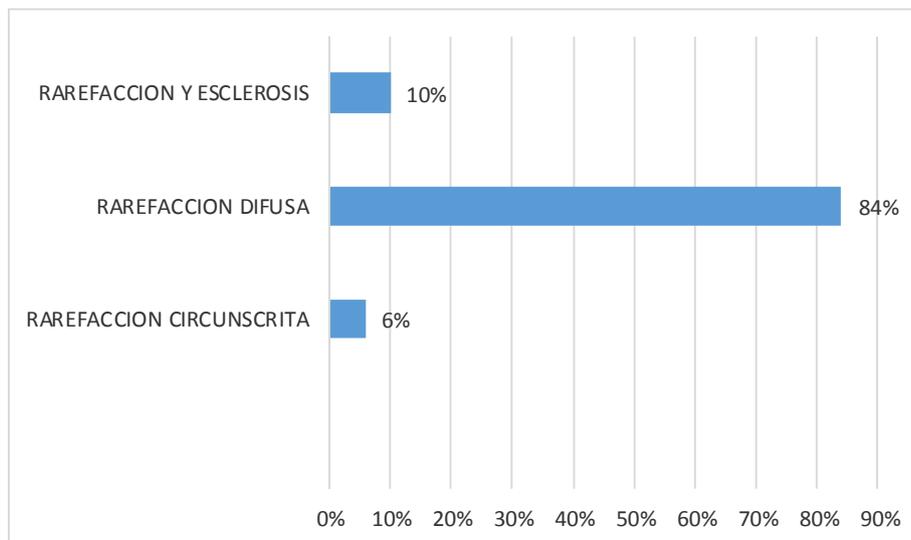
V

9. PRESENTACION DE RESULTADOS

Resultado N° 1

GRAFICO 1

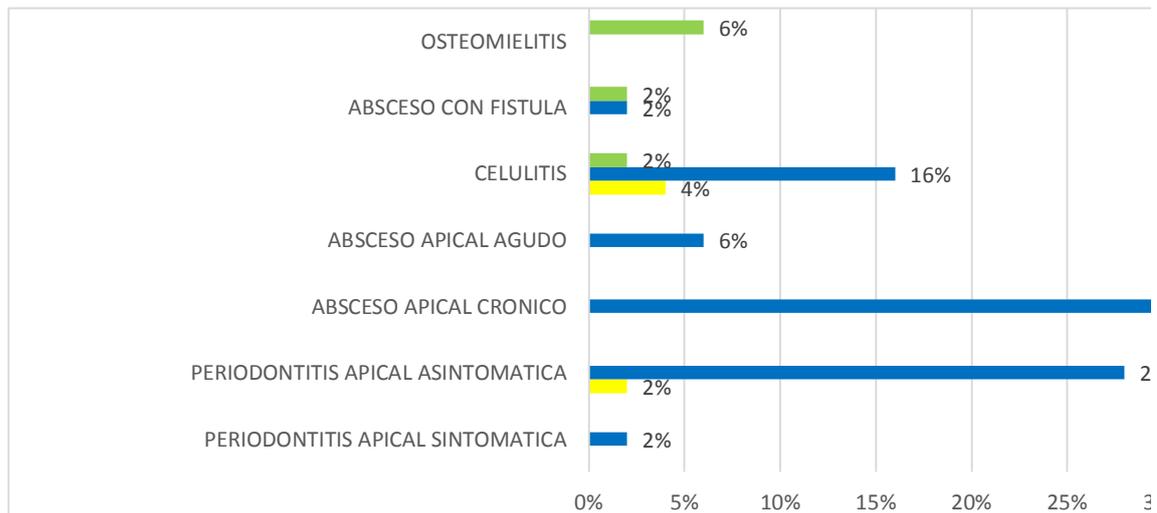
PORCENTAJE DE CAMBIOS EN EL TEJIDO OSEO DE LOS MAXILARES



El gráfico Nro. 1 muestran los cambios que produjeron las infecciones odontogénicas en el tejido óseo de los maxilares, del total de la muestra se observa que el 84 % de las infecciones odontogénicas produjeron rarefacción difusa, mientras que la rarefacción circunscrita y la rarefacción-esclerosis representan el 6 y 10 % respectivamente.

GRAFICO 2

RELACIÓN ENTRE DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN Y DIAGNÓSTICO RADIOGRÁFICO



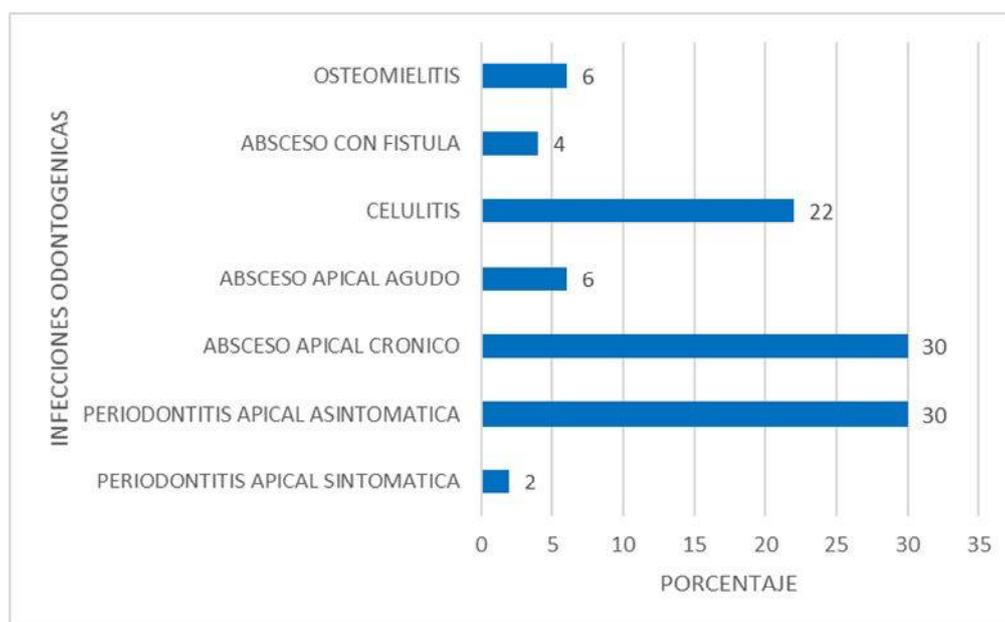
Elaboración propia, 2015

El gráfico 2 muestra el diagnóstico radiográfico con relación a las infecciones odontogénicas se puede evidenciar que del total de rarefacción difusa el absceso apical crónico constituye el 30% siendo el más alto en relación a la periodontitis apical asintomática con 28%, seguido de la celulitis con un 16%, absceso apical agudo con 6% y finalmente la periodontitis apical sintomática y el absceso subcutáneo con fístula con un 2%.

Resultado N° 2

GRAFICO N° 3

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE INFECCIONES ODONTOGENICAS MAS FRECUENTES EN PACIENTES DEL HOSPITAL DEL NIÑO "OVIDIO ALIAGA"



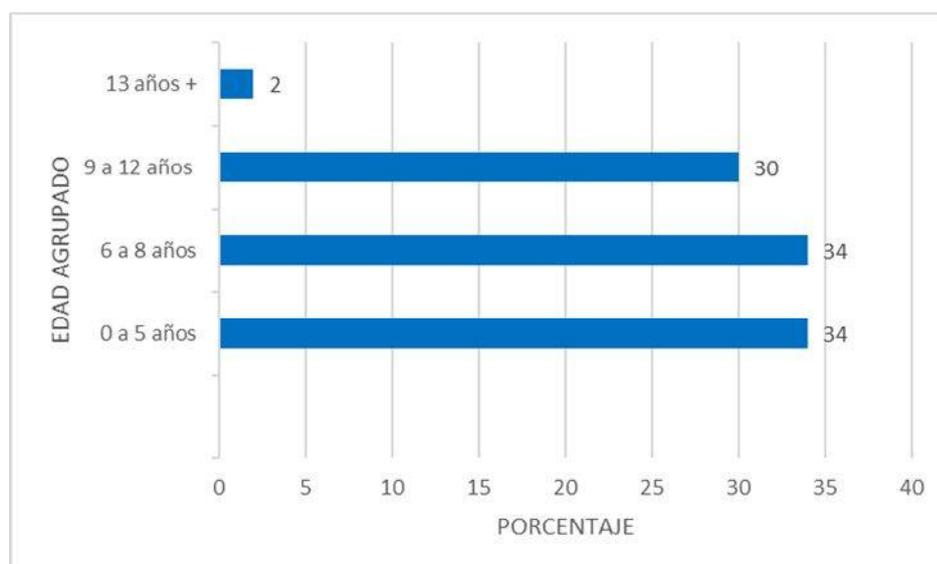
Elaboración propia, 2015

El gráfico Nro. 3 muestra que las patologías infecciosas de origen odontogénico más frecuentes fueron el absceso apical crónico y la periodontitis apical asintomática con un 30%, seguidas de la celulitis con un 22%, el absceso apical agudo y la osteomielitis que representan el 6% cada una de ellas, siendo menor la frecuencia del absceso con fístula y la periodontitis apical sintomática con el 4% y 2% respectivamente.

Resultado N° 3

GRAFICO 4

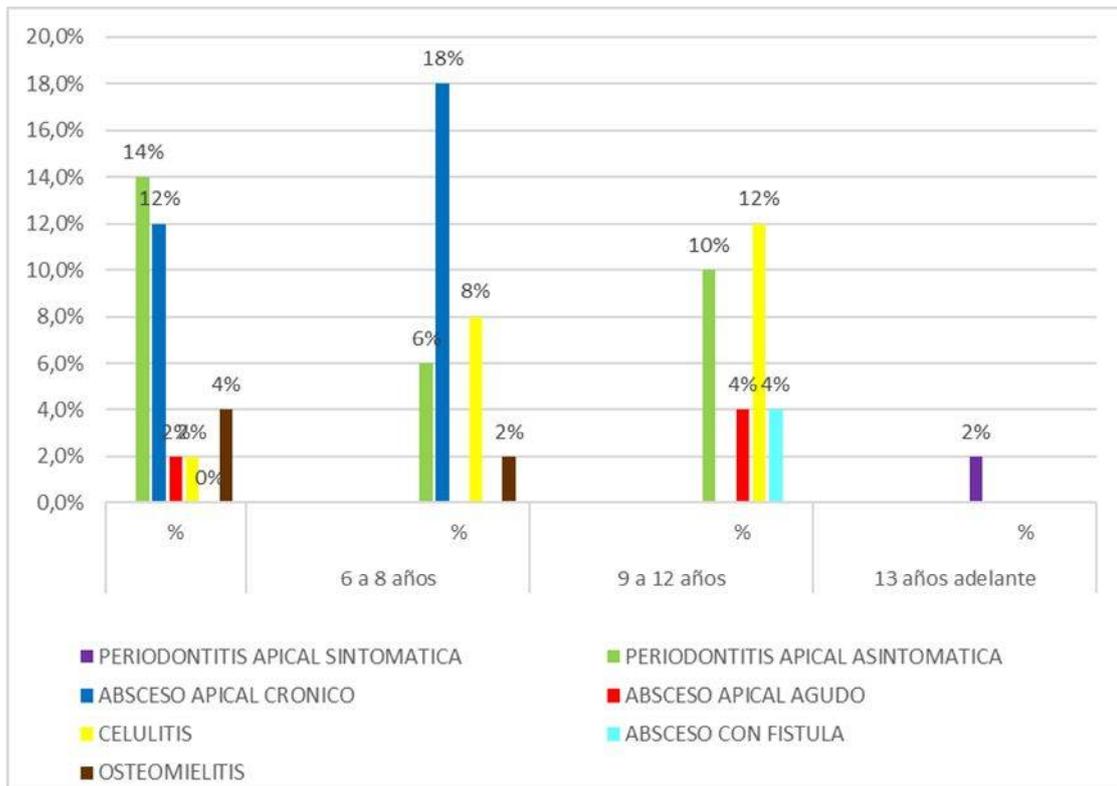
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LAS INFECCIONES ODONTOGENICAS SEGÚN EDAD



Elaboración propia, 2015

La gráfica Nro. 4 muestra la distribución y los resultados expresados en porcentaje de acuerdo a la edad de niños afectados con infecciones de origen odontogénico donde se observa que los niños entre 0 a 5 años y 6 a 8 años fueron los más afectados con 34%, mientras que los de 9 a 12 años con 30% y los menos fueron de los 13 a más años con un 2%.

GRAFICO 5
DISTRIBUCION PORCENTUAL DE INFECCIONES ODONTOGENICAS
SEGÚN EDAD



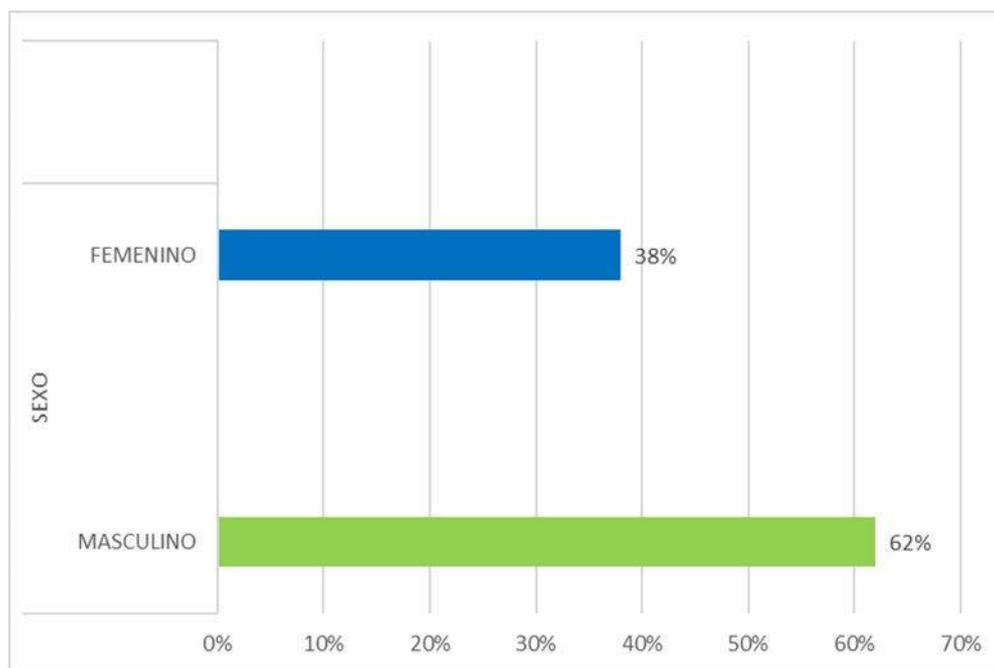
Elaboración propia, 2015

Del total de niños de 0 a 5 años la patología infecciosa más frecuente fue la periodontitis apical asintomática con un 14%, mientras que en el grupo de 6 a 8 años fue el absceso apical crónico con un 18%. En el grupo de edad de 9 a 12 años la patología más frecuente fue la celulitis con un 12%.

Resultado N° 4

GRAFICO 6

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON INFECCIONES ODONTOGENICAS SEGÚN SEXO

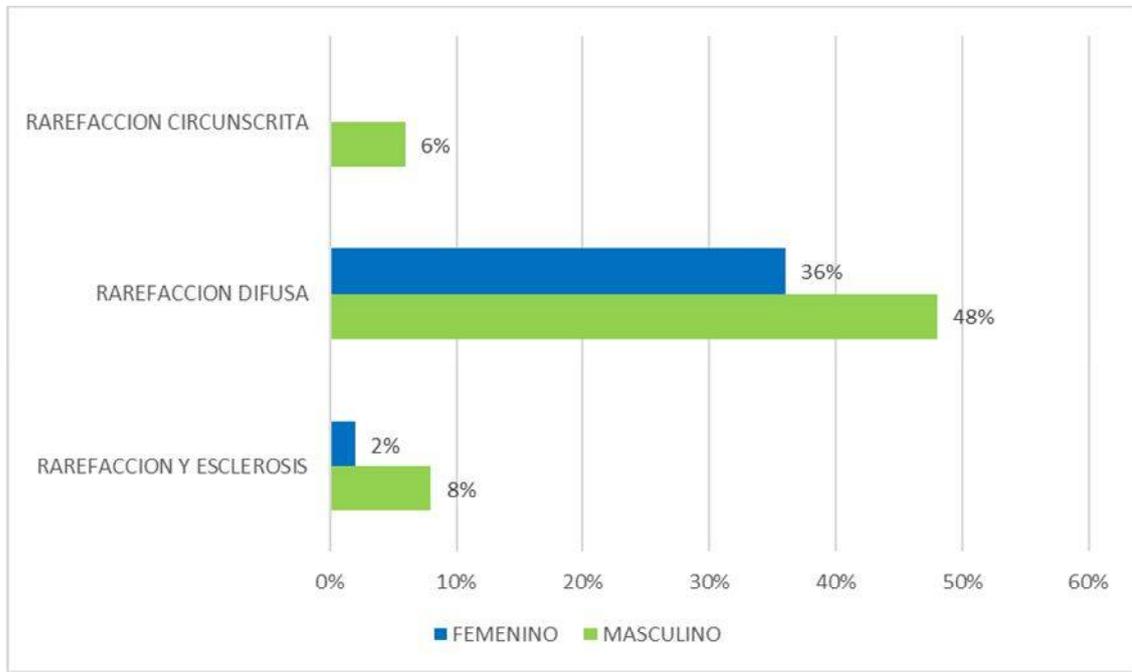


Elaboración propia, 2015

El gráfico 6 nos muestra la distribución porcentual de los pacientes con infecciones odontogénicas según sexo donde el sexo masculino predomina con un 62 % y el femenino con un 38%.

GRAFICO 7

DISTRIBUCION DE LOS CAMBIOS MORFOLOGICOS Y ESTRUCTURALES SEGÚN SEXO



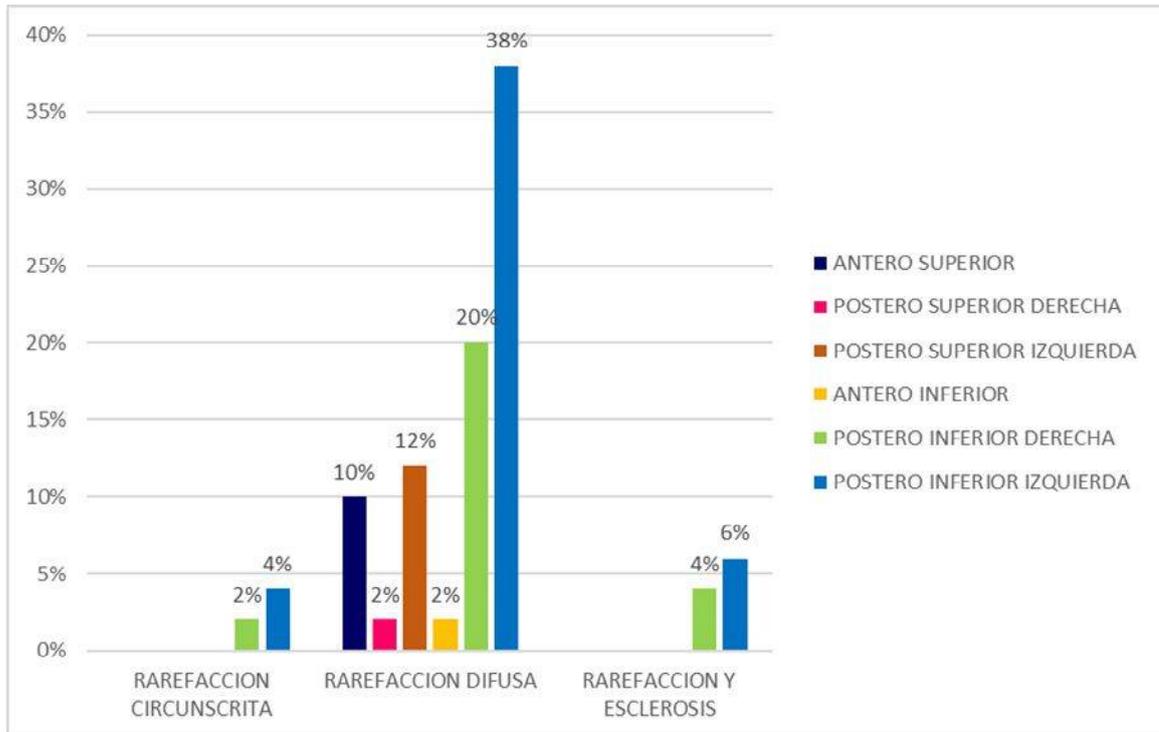
Elaboración propia, 2015

El Grafico 7 muestra los cambios en el tejido oseo según sexo la rarefacción difusa fue el cambio en los tejidos óseos más frecuente con un 48 % para el sexo masculino y un 36 % para el sexo femenino.

RESULTADO 5

GRAFICO 8

DISTRIBUCION SEGÚN REGION ANATOMICA AFECTADA



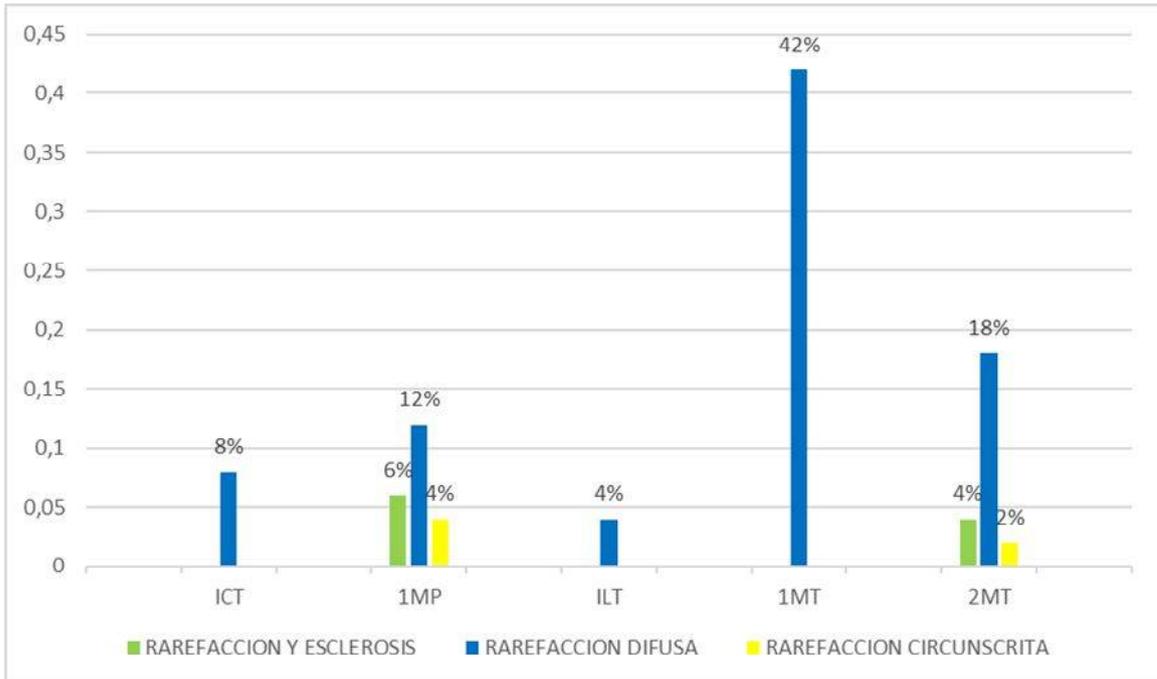
Elaboración propia, 2015

La gráfica Nro. 8 muestra que las regiones más afectadas de los maxilares fueron la posteroinferior izquierda y derecha con un 48 y 26% respectivamente, seguidas de la región posterosuperior izquierda con un 12% y la región anterosuperior con un 10% mientras que la región posterosuperior derecha y anteroinferior fueron las menos afectadas con un 2% de los casos en relación al total de la muestra.

RESULTADO N° 6

GRAFICO 9

DISTRIBUCION PORCENTUAL PIEZAS DENTARIAS QUE DIERON ORIGEN A CAMBIOS EN EL TEJIDO OSEO DE LOS MAXILARES



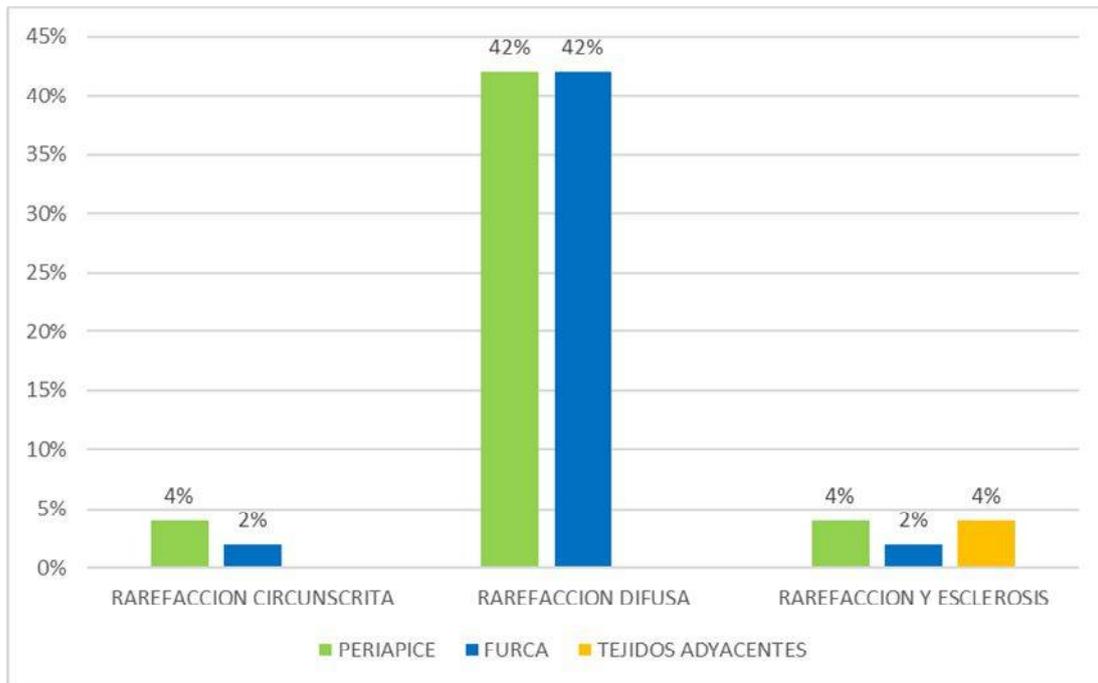
Elaboración propia, 2015

En relación a las piezas dentarias afectadas en el gráfico 9 se puede observar que el mayor porcentaje (78%) corresponde a los dientes temporarios (ICT, 1LT, 1MT Y 2MT) de estos el 42 % (1MT) corresponde a los primeros molares seguido del segundo molar con un 24 % mientras que el incisivo central y lateral fueron los menos afectados con un 8% y 4% respectivamente. En relación a los dientes permanentes se puede observar que los primeros molares fueron la pieza dentaria origen de la infección y que produjeron cambios en el tejido óseo con un 22 %.

Resultado N° 7

GRAFICO 10

DISTRIBUCION PORCENTUAL DE LOCALIZACION DE CAMBIOS EN EL TEJIDO OSEO DE LOS MAXILARES



Elaboración propia, 2015

El gráfico 10 muestra que la localización más frecuente de los cambios en estructura y morfología del tejido óseo producto de las infecciones odontogénicas fue a nivel del periápice con un 50 % seguida de la localización a nivel de la furca de piezas molares representando el 46 % , en ambos casos la rarefacción difusa fue el diagnóstico más frecuente con un 42 %, finalmente a nivel de tejidos adyacente se observa en un 4% del total de la muestra.

10. CONCLUSIONES

10.1 CONCLUSIONES FINALES

De acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio podemos llegar a las siguientes conclusiones:

1. La rarefacción difusa fue el cambio estructural y morfológico más frecuente producido por infecciones odontogénicas con un 84%, localizándose a nivel del periápice radicular (50%) en mayor proporción.
2. El absceso apical crónico (30%) y la periodontitis apical asintomática (28 %) fueron las infecciones odontogénicas más frecuentes que dieron lugar a las rarefacciones difusas.
3. En relación a las piezas dentarias, se determinó que el primer molar temporario (42%) fue el más afectado, seguido por el segundo molar temporario (18%) y en tercer lugar el primer molar permanente (12%).
4. La región posteroinferior fue la más afectada, siendo el lado izquierdo en mayor proporción (48%), seguido del lado derecho (20%).
5. El rango de edad más frecuentemente atendido estuvo entre 0 a 5 años y 6 a 8 años y correspondió al 34% respectivamente.
6. Respecto al sexo 62% corresponde al sexo masculino siendo mayor a la del sexo femenino (38%).

Se hace necesario resaltar que las lesiones fueron más claramente identificadas en las radiografías digitales debido a la nitidez de las mismas y a la aplicación del software que permitió el uso de ciertas herramientas para un mejor trabajo.

11. RECOMENDACIONES

- Se recomienda utilizar la radiografías panorámicas 2D para el diagnóstico de cambios en el tejido óseo de los maxilares pues estas proporcionan la información necesaria para realizar el diagnóstico de las mismas, además de ser una técnica mínimamente invasiva y bien tolerada por los niños.
- Introducir en el programa de la Especialidad de Patología Bucomaxilofacial la interpretación radiográfica digital utilizándola como parámetro de diagnóstico, ya que esta posibilita la manipulación de la imagen por medio de sus herramientas una vez que la era digital conquistará inevitablemente más espacio a corto plazo.

12. SUGERENCIAS PARA FUTURAS INVESTIGACIONES

- Se sugiere que se mantenga la línea de investigación ya que existe poca información en relación a patología ósea que se produce en la población infantil.
- También queda pendiente evaluar la evolución de las infecciones odontogénicas y su repercusión en el tejido óseo de los maxilares situación que puede realizarse mediante un estudio longitudinal.

13. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Unkel J, McKibben D, Fenton S, Nazif M, Moursi A, Schuit K. Comparison of odontogenic and nonodontogenic facial cellulitis in a pediatric hospital population. *Pediatr Dent*. 1997 Nov-Dec;19(8):476-9.
2. Velásquez S. Prevalencia de celulitis odontogénica en pacientes de 0 a 18 años que asistieron a la fundación HOMI hospital de la misericordia de Bogotá entre febrero de 2009 a febrero de 2011. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Odontología. 2012.
3. Moreno J, Gutiérrez C, Rodríguez M, Jaramillo A. Prevalencia de diseminación infecciosa de origen odontogénico al complejo bucomaxilofacial. *Rev. Estomat*. 2012; 20(1):23-29.
4. Alsheneifi T, Hughes C. Reasons for dental extractions in children. *Pediatric Dentistry* – 23:2, 2001.
5. Ministerio de salud. Guía clínica de urgencias odontológicas ambulatorias. Santiago de Chile: MINSAL N46; 2007. Disponible en: <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/GPCGesUrgenciaOdontologica-2007.pdf>. Consultado Enero 01, 2010.
6. Voorsmit RA. [Abscesses caused by deciduous teeth] *Ned Tijdschr Tandheelkd*. [Seriada en Línea] 1999; 106:4-9. [Article in Dutch]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11930841> Consultado febrero 2, 2011.
7. Barrios Z, Carrero T. Prevalencia de infecciones de origen pulpar en los niños atendidos en el Servicio de Odontopediatría del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes, Mérida, Venezuela. *Revista Odontológica de los Andes*. Vol. 6 - nº 1 - enero-junio-2011. Págs. 42-51.
8. Nambar F, Borahan O, Gumru B, Aytugar Emre. Rate of incidental findings of pathology and dental anomalies in pediatric patients: a radiographic study. *MÜSBED*. 2011; 1(2): 112-116.
9. Winter GB. Abscess formation in connexion with deciduous molar teeth. *Arch Oral Biol* .1962.VOL.7:373-379.

10. Mohammed A. Accuracy of digital and film panoramic radiograph for assessment the sites of periapical bone lesions (comparative study). MDJ. Vol.:8 No.:1 2011.
11. Lima Silva C, Gouveia da Silva L, Raitz R. Estudio comparativo entre radiografías panorámicas convencional e digitalizada na análise de lesões ósseas periapicais. Revista de Odontología da Universidade Cidade de São Paulo 2008 set-dez; 20(3): 261-6.
12. Arteaga Bonilla R, Arteaga Michel R. Tratamiento de las infecciones odontogénicas. Rev Soc Bol Ped 2006 45 (3): 16 -9.
13. Garcia C, De la Teja E, Ceballos H, Ordaz J. Infecciones faciales odontogénicas: informe de un caso. Revista Odontológica Mexicana. Vol 13, Num. 3 Septiembre 2009. 177-183.
14. DRA. NILA HEREDIA, DR ALBERTO NOGALES ROCABADO. 2006. Manual de normas en salud oral. Ministerio de salud y Deportes, serie documentos técnico normativos.
15. Gay Escoda C, Berini Aytes L. Tratado de Cirugía Bucal. Madrid: Ergon. 2004.
16. Cohen Stephen, Hargreaves Kenneth. Vías de la pulpa. Elsevier. 10ma edición. 2011.
17. López-Marcos JF. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral. Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9:52-62.
18. Cordeiro MM, Rocha MJ. The effects of periradicular inflammation and infection on a primary tooth and permanent successor. J Clin Pediatr Dent. [Seriada en Línea] 2005; 29:193-200.
19. Torres M, Rodríguez O, Trujillo S, Rodríguez A. Resultados del tratamiento del absceso dentoalveolar y la celulitis facial odontogena. Rev. de Ciencias Médicas La Habana [Seriada en Línea] 2008; 14 (2) Disponible en: http://www.cpicmha.sld.cu/hab/Vol14_2_08/hab09208.htm Consultado enero 10, 2010.

20. Jiménez Y, Bagán JV, Murillo J, Poveda R. Infecciones odontogénicas. Complicaciones. Manifestaciones sistémicas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004;9 Suppl:S139-47.
21. Arciniegas V, Sierra R. Celulitis cervicofacial de origen dentario. Una patología que comparte el médico y el odontólogo. *Rev Colombia Pediat [Seriada en Línea]* 2002 [citado 12 de agosto 2010]; 5:15-20. Disponible en:<http://www.encolombia.com/medicina/pediatría/pedi36101-celulitis.htm>.
22. Gutiérrez-Pérez JL, Perea-Pérez EJ, Romero-Ruiz MM^a, Girón-González JA. Infecciones orofaciales de origen odontogénico. *Med Oral* 2004; 9:280-7.
23. Proffit W, Fields H. *Ortodoncia Contemporánea: Teoría y práctica*. 3ra. Edición. Madrid: Harcourt. 2001.
24. Valdivieso G, Escalona A, Cuoto F. Patología mandibular. Lesiones de carácter odontogénico. *Anales de Radiología México* 2005; 1:47-54.
25. Moore KL, Dalley AF. *Anatomía con orientación clínica*. 4th ed. Madrid: Médica Panamericana; 2002. p. 14-33.
26. White TD, Folkens PA. *Bone Biology & Variation*. In: *The Human Bone Manual*. San Diego: Elsevier; 2005. p. 31-48.
27. Harrison TR. *Principios de Medicina Interna*. 16th ed. Santiago: McGraw-Hill; 2006.
28. Carda C, Peydró A. Aspectos estructurales del periodonto de inserción: estudio del tejido óseo. *Labor dental - Vol. 9 - nº 6 12/2008*.
29. Bilezikian JP, Raisz LG, Martin TJ, editors. *Modeling and Remodeling*. In: *Principles of Bone Biology*. 3rd ed. San Diego: Academic Press; 2008. p. 3-23.
30. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera-Gracia MA, del-Canto-Pingarrón M, Blanco- Jerez L. Physiological bases of bone regeneration I. Histology and physiology of bone tissue. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006 Jan 1; 11(1): E47-51.
31. *Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. p. 664-75.

32. Riancho JA, González J. Manual Práctico de Osteoporosis y Enfermedades del Metabolismo Mineral. Madrid: Jarpyo; 2004.
33. Fernández-Tresguerres-Hernández-Gil I, Alobera-Gracia MA, del-Canto-Pingarrón M, Blanco-Jerez L. Physiological bases of bone regeneration II. The remodeling process. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006 Mar 1; 11(2): E151-7.
34. Zebaze RM, Ghasem-Zadeh A, Bohte A, Luliano-Burns S, Miriams M, Price RI, et al. Intracortical remodelling and porosity in the distal radius and post-mortem femurs of women: a cross-sectional study. *Lancet*. 2010 May 15; 375(9727): 1729-36.
35. Gómez de Ferraris ME y Campos Muñoz A *Histología y embriología Bucodental*. Editorial medica Panamericana. 2008.
36. Hadjidakis DJ, Androulakis II. Bone remodeling. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1092:385-396.
37. Huiskes R. If bone is the answer, then what is the question? *J. Anat* 2000; 297: 145-156.
38. Patel MS, Karsenty G. Regulation of bone formation and vision by LRP5. *N Engl J Med* 2002; 346: 1572-1574.
39. Aynard A y Carda C. Tejido oseó. En: Aynard, Rovasio y Valentich. *Histología y embriología del ser humano: bases celulares y moleculares*. Editorial medica Panamericana. 2008.
40. Consolaro A, Consolaro R. Bone reaction capability and the names of inflammatory bone disorders in endodontic clinical practice. *Dental Press Endod*. 2012 Apr-June;2(2):12-9.
41. Araki M, Matsumoto N, Matsumoto K, Ohnishi M, Honda K, Komiyama K. Asymptomatic radiopaque lesions of the jaws: a radiographic study using cone-beam computed tomography. *J Oral Sci*. 2011 Dec;53(4):439-44.
42. Hudson JW. Osteomyelitis of the jaws. A 50-year perspective. *J Oral Maxillofac Surg*. 1993 Dec;51(12):1294-301.

43. Ortuño Pacheco G. Inflamación. En: Bascones A, editor. Tratado de Odontología Tomo I. Madrid: Smithkline Beecham. 1998.1057-75.
44. Del Nero-Viera G. La resorción como proceso inflamatorio. Aproximación a la patogenia de las resorciones dentaria y periodontal. RCOE, 2005, Vol 10, Nº5-6, 545-556.
45. Brazzini A, Arias M, Ménez V. Desarrollo de la Radiología: Centenario del descubrimiento de los rayos X. Boletín de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. 1996; 9 (1).
46. Cabrero F. Imagen radiológica principios físicos e instrumentación. Editorial Elsevier Masson. España 2007.
47. Whaites E. Fundamentos de la radiología dental. Editorial Elsevier Masson. España 2008.
48. White P. Radiología oral principios e interpretación. Editorial Harcourt. España 2002.
49. Chimenos E. Radiología en medicina bucal. Editorial ElsevierMasson. España 2005.
50. Barbieri P. Flores J, Escribano M, Discepoli N. Actualización en radiología dental. Radiología covencional Vs digital. Av en odontoestomatol 2006; 22 (2): 131-139.
51. Farman A, Levato C, Gane D, Scarfe W. In practice how goingc digital will affect the dental office. JADA 2008; 39 (6): 14-19.
52. Gijbels F, Jacobs R, Bogaerts R, Debaveye D, Velardin S, Sanderink G. Dosimetry of digital panoramic imaging. Part I: patient exposure. Dentomaxillofacial Radiology 2005; 34 : 145-149.
53. Wenzel A, Gotfredsen E. Digital Radiography for the orthodontist. Am J OrthodDentofacialOrthop 2002; 121: 231 – 5.
54. Barrera, José Jesús. Uso de Radiografía Panorámica en pacientes edéntulos. Rev. Mex. de ADM. 1997; 54: 3: 134-36.
55. Ezoddini F, Bagher M, Hesami S, Hosseini P. Digital Panoramic Radiography as a Useful Tool for Detection of Bone Loss: A Comparative Study. Acta Medica Iranica, Vol. 51, No. 2 (2013).

56. Bonchis I. Microbiological investigations in maxillary osteitis. International Journal of Medical Dentistry. Vol 3. Issue 3 July / September 2013, pp. 243-246.
57. Jiménez A, Segura J. Valoración clínica y radiológica del estado periapical: registros e índices periapicales. ENDODONCIA. Volumen 21. Número 4. Octubre-Diciembre 2003.

14. GLOSARIO DE TERMINOS

1.- Infección.- Invasión de gérmenes o microorganismos patógenos (bacterias, hongos, virus, etc.) que se reproducen y multiplican en el cuerpo causando una enfermedad

2.- Infección Odontogénica.- Es aquella infección que tiene como origen las estructuras que forman el diente y el periodonto. Puede originarse por causas dentales, periodontales, traumáticas o iatrogénicas pero, en el 90% de los casos la causa es la caries dental. En su progresión espontánea afectará a los huesos maxilares en su región periapical, buscando la salida hacia la cavidad bucal, perforando la cortical (normalmente la vestibular) y el periostio.

3. Osteítis.- La osteítis es un proceso inflamatorio localizado en el tejido óseo de los maxilares en cuya etiología se pueden mencionar: traumas intraoperatorios, extracción incompleta, infecciones periapicales, disminución de las defensas.

4. Osteítis Rarefaciente.- Se denomina rarefacción al proceso por el que un cuerpo o sustancia se hace menos denso. Para la medicina, la rarefacción ósea supone la pérdida de masa ósea, que suele vincularse al avance de la edad o con la presencia de procesos infecciosos.

5. Osteítis Condensante o Esclerosante.- Esclerosis del hueso inducida por infección, la mayoría de las veces por una lesión pulpoperiapical.

6. Osteoclastos.- Célula multinucleada, móvil, gigante, que degrada, reabsorbe y remodela huesos. Al igual que el osteoblasto, está implicado en la remodelación de hueso natural. Deriva de células hematológicas

7. Resorción ósea.- Disolución o desintegración del tejido óseo y la absorción del mismo por la sangre en forma de calcio y otros minerales. Este proceso es llevado a cabo por los osteoclastos

8. Radiografía panorámica.- Radiografía en la que obtiene la imagen de ambos maxilares y sus estructuras vecinas en una sola película.

9. Radiología convencional.- Consiste básicamente en obtener radiografías al exponer una placa de película radiográfica a los rayos X-

10. Radiografía digital.- El término radiología digital se utiliza para denominar a la radiología que obtiene imágenes directamente en formato digital sin haber pasado previamente por obtener la imagen en una placa de película radiológica. La imagen es un fichero en la memoria de un ordenador o de un sistema que es capaz de enviarlo a través de una red a un servidor para su almacenamiento y uso posterior.

ANEXOS