UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS Fundada en 1551
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
E.A.P. DE ODONTOLOGÍA

Efectos histológicos a corto plazo en la mucosa bucal de ratones albinos luego de una exposición intensa a los rayos X

TESIS: para optar el Título Profesional de: CIRUJANO DENTISTA

AUTOR
CÉSAR JUAN ÁNGELES CÁCERES
ASESOR Mg. PEDRO BALLONA CHAMBERGO

LIMA – PERÚ 2005

. . 1

RESUMEN . 3

I. INTRODUCCIÓN . . 5

II. MARCO TEÓRICO . . 7

II.1. ANTECEDENTES . 7

II.2 BASES TEÓRICAS . 8

II.2.1. LOS RAYOS X . 8

II.2.2. INTERACCIÓN DE LA RADIACIÓN CON LA MATERIA . . 9

II.2.3.UNIDADES QUE SE USAN EN RADIOLOGÍA . 11

II.2.4.EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA RADIACIÓN . 14

II.2.5. HISTOLOGÍA DE LA CAVIDAD BUCAL . 20

II.2.6. LESIÓN Y ADAPTACIÓN CELULAR . . 22

II. 3.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA . 25

II. 4. JUSTIFICACIÓN . . 25

II. 5.OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN . . 25

II. 6. HIPÓTESIS . . 26

III. MATERIALES Y MÉTODOS . . 27

III.1. Tipo de estudio . 27

III.2. Población y Muestra . . 27

III.3. Materiales . . 28

III.4. Métodos . 29

III.4.1. Procedimientos y Técnicas . 29

III.4.2. Recolección de Datos . 33

IV. RESULTADOS . 37

V. DISCUSIÓN . . 47

CONCLUSIONES . . 49

RECOMENDACIONES . 51

BIBLIOGRAFÍA . 53

ANEXOS . 57

Anexo 1 . . 57

Anexo 2 . . 57

Anexo 3 . . 58

Anexo 4 . . 58

A mis Padres, hermanos y amigos por su constante apoyo.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

RESUMEN

En la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, ciudad de Lima, se procedió al realización de un estudio sobre los efectos en mucosa bucal de ratones albinos luego de una exposición intensa a los rayos x.

Se tomó la mucosa bucal puesto que este tejido siempre es blanco directo de las irradiaciones, las dosis fueron la máxima permitida (0.5 rem) y la máxima recomendada (0.25 rem) para pacientes.

Se procedió a realizar un estudio experimental, comparativo, prospectivo y longitudinal en una población 36 ratones alvinos divididos en 3 grupos (de 12 ratones cada grupo). El primer grupo fue el de control, el segundo fue expuesto a una radiación de 0,25 rem y el tercero a una radiación de 0,50 rem.

Durante la exposición se observó un cambio en la conducta de los ratones (adormecimiento) este cambio se obtuvo luego de someterlos a 10 exposiciones periapicales a todo el cuerpo.

Luego de concluidas las exposiciones los ratones fueron nuevamente divididos en otros 3 grupos de 12 individuos. Cada uno de estos grupos contaba de 4 ratones de control, 4 expuestos a una radiación de 0,25 y 4 ratones expuestos a 0,50 rem, el primer grupo fue sacrificado una hora de concluidas las exposiciones, el segundo un día después y el tercero una semana más tarde.

En los cortes histológicos se observó cambios tales como atrofia del epitelio de la mucosa palatina, acantolisis, disminución de la capa de queratina; con lo cual se concluye que a pesar de haberse usado una dosis pequeña de radiación se pudieron obtener cambios clínicos y a nivel histológico.

Los cambios a nivel histológico fueron desapareciendo una semana luego de concluidas las exposiciones.

Por lo tanto se debe recalcar la importancia de las medidas de bioseguridad al utilizar los equipos de rayos x en la consulta odontológica.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

I. INTRODUCCIÓN

El Equipo de rayos x es un instrumento de uso cotidiano en la consulta odontológica y la radiografía el examen auxiliar de primera elección en el diagnóstico por lo tanto, según el requerimiento, el paciente está expuesto a emisiones de rayos x.

Cave recordar que los rayos x son una radiación ionizante, por lo tanto pueden producir algún efecto biológico, y al emplearlo se deben de tener las debidas medidas de bioseguridad.

Por este motivo se tomó la decisión de realizar el presente trabajo, donde se estudió los efectos de los rayos x sobre la mucosa bucal, que constantemente es irradiada al realizarse algún procedimiento odontológico el cual requiera una radiografía.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

II. MARCO TEÓRICO

II.1. ANTECEDENTES

Ya son conocidos los efectos de la radiación sobre los tejidos corporales (alteraciones celulares, radio necrosis, atrofia, etc.), aun las irradiaciones terapéuticas (radioterapia), poseen efectos sobre el tejido sano. (**5,**10)

El tratamiento agresivo de una enfermedad maligna puede producir efectos tóxicos inevitables en las células normales. La cavidad oral es muy susceptible a los efectos tóxicos directos e indirectos de la quimioterapia oncológica y de la radiación ionizante. Este riesgo se debe a una multitud de factores, entre ellos las altas tasas de renovación celular de la mucosa, la microflora compleja y diversa, y trauma a los tejidos orales durante la función oral normal. (**I, **18, **20, **24)

Los tratamientos intensivos contra el cáncer pueden originar importantes lesiones en los tejidos bucales. La quimioterapia o la radiación pueden producir ulceraciones que favorecen una infección secundaria que pudiera tener consecuencias sistémicas graves para el paciente neutropénico con cáncer. Estos pacientes también son susceptibles de sufrir alteraciones permanentes de las glándulas salivales que pudieran causar xerostomía. (**II, **III, **15, **18,** 20, **25)

En un estudio hecho por Marc Goldstein, en el instituto de Cáncer de Ontario, sobre

los efectos de la radioterapia sobre la función de la ATM en 58 pacientes. Se observó que con las primeras dosis (2 a 10 Gray) no se ve afectada la articulación temporomandibular, pero si se observa un aumento en la tónicidad del músculo pterigoideo, por lo que la apertura máxima se ve disminuida. Los trastornos funcionales temporomandibulares se ven aumentados al incrementarse la dosis sobre el músculo pterigoideo. Pero no se ven efectos sobre la estructura de la ATM, a pesar del aumento de la dosis. La irradiación de los músculos provoca trismus. Dosis bajas (2 a 10 Gray) pueden provocar un deterioro funcional.(**11)

También cabe mencionar el estudio hecho por Terry M. Brutton en La Universidad Estatal de Nueva York, donde demuestra que por una serie de factores los pacientes son sometido a una excesiva cantidad de radiación (186 exposiciones), sin que se llegue a una dosis peligrosa, durante la toma de radiografías Bitewing. (**6)

II.2 BASES TEÓRICAS

II.2.1. LOS RAYOS X

Los Rayos X, fueron descubiertos de forma accidental en 1895 por el físico alemán Wilhelm Conrad Roentgen mientras estudiaba los rayos catódicos en un tubo de descarga gaseosa de alto voltaje. Roentgen llamó a los rayos invisibles “rayos X” por su naturaleza desconocida. Posteriormente, los rayos X fueron también denominados rayos Roentgen en su honor. (**1)

II.2.1.1. LA FUENTE DE RAYOS X

Un generador de rayos X consta de un bulbo de vidrio a alto vacío, con dos electrodos a los que se conecta un alto voltaje. El electrodo negativo, o cátodo, contiene un filamento emisor de electrones y es de forma tal que los electrones emitidos se enfocan en una pequeña región del ánodo, o electrodo positivo. (**14)

Este ánodo generalmente es de wolframio (tungsteno), cuyo elemento puede soportar las altas temperaturas que resultan del bombardeo electrónico. Si se conecta un alto voltaje entre los dos electrodos, los electrones catódicos se aceleran a altas velocidades y adquieren la energía correspondiente al voltaje aplicado. Cuando llegan al ánodo, se frenan bruscamente, produciendo rayos X y calor. Los rayos X salen del tubo lateralmente a través del vidrio. (**14)

Para activar el tubo de rayos X, es necesaria una fuente de alimentación de alto voltaje. Por lo general se emplean decenas o hasta centenas de kilovolts. El valor del alto voltaje determina la penetración de los rayos X. El haz de electrones constituye una corriente eléctrica entre los dos electrodos, medida en miliamperes. La cantidad de rayos X producida, que define la dosis de radiación, es proporcional a la corriente de electrones, que puede ser hasta de unos 200 mamps. (**7)

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

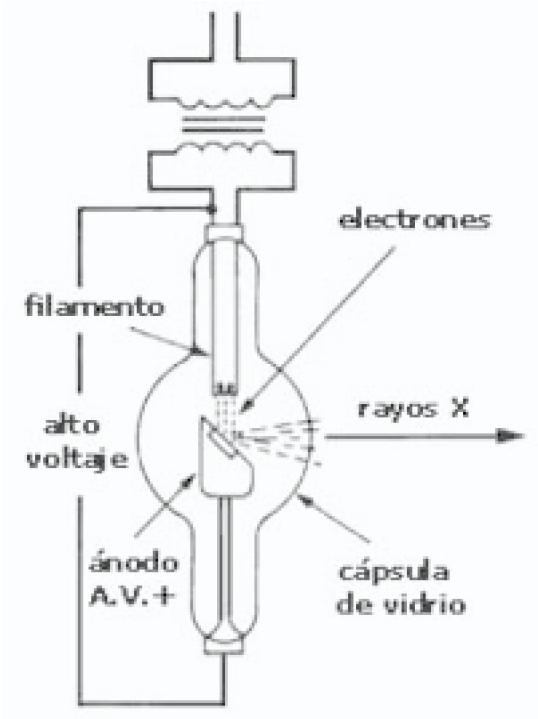


Figura 1. Tubo generador de rayos X.

La energía de los rayos X producidos tiene un espectro continuo. La energía máxima está dada por el kilovoltaje aplicado, la mínima por el grueso del vidrio que tienen que atravesar al salir del tubo. (**7)

II.2.2. INTERACCIÓN DE LA RADIACIÓN CON LA MATERIA

Todos los empleos de la radiación están basados en cualquiera de las dos siguientes propiedades: penetración de la materia y depósito de energía. En las radiografías, por ejemplo, los rayos X penetran de manera distinta a los diferentes materiales. Y en la radioterapia se busca depositar energía en los tejidos malignos para eliminarlos. (**4) (**6)

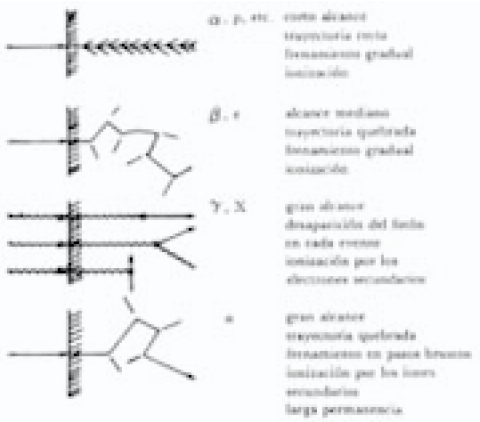


Figura 2: Resumen de cómo los distintos tipos de radiación interaccionan con la materia.

Los efectos más comunes son la ionización y la excitación atómica del material; menos numerosos son los cambios estructurales. El depósito de energía en el material da lugar a una elevación de temperatura. (**1)

Los principales tipos de radiación que existe son: Las radiaciones alfa, formada por emisiones de partículas similares a los núcleos de helio. Las radiaciones beta, constituida por electrones. Las radiaciones gamma, que incluyen a los rayos x, que son ondas electromagnéticas.

Las radiaciones nucleares también se les conoce como radiaciones ionizantes. (**2)(**13)

II.2.2.1. EL PASO DE ELECTRONES POR LA MATERIA

Los electrones energéticos (radiaciones beta) son iguales a los electrones atómicos, es por ello que cuando incide sobre un material hay una interacción entre ellos, por lo cual el electrón energético se desvía y su recorrido será en zigzag. (**2)

Cuando un electrón energético se aproxima a un núcleo, es desviado bruscamente por la gran carga eléctrica del núcleo. Este desvío provoca la emisión de un fotón de rayos X, cuya emisión se denomina radiación de frenamiento o bremsstrahlung, y es un mecanismo considerable de pérdida de energía de los electrones. Es lo que produce la radiación proveniente de un tubo generador de rayos X. (1)

II.2.2.2.EL PASO DE LA RADIACIÓN ELECTROMAGNÉTICA POR LA MATERIA

Los rayos gamma, al no tener carga, no pueden ser frenados lentamente por ionización al atravesar un material.

Sufren otros mecanismos que al final los hacen desaparecer, transfiriendo su energía. Los cuatro mecanismos de interacción con la materia son:

a) Cuando el fotón choca contra un electrón haciendo que suba a una capa de energía más elevada luego el electrón vuelve a su estado original, despidiendo una onda electromagnética. (**2) (**13)

b) El efecto fotoeléctrico consiste en que el fotón se encuentra con un electrón del material y le transfiere toda su energía, desapareciendo el fotón original. El electrón secundario adquiere toda la energía del fotón en forma de energía cinética, y es suficiente para desligarlo de su átomo y convertirlo en proyectil. (**1)(2)(**13)

c) El efecto Compton el fotón choca con un electrón como si fuera un choque entre dos esferas elásticas. El electrón secundario adquiere sólo parte de la energía del fotón y el resto se la lleva otro fotón de menor energía y desviado. (** 1) (**2)(**13)

d) Cuando un fotón energético se acerca al campo eléctrico intenso de un núcleo puede suceder la producción de pares. En este caso el fotón se transforma en un par electrón- positrón.

Como la suma de las masas del par es 1.02 MeV, no puede suceder si la energía del

fotón es menor que esta cantidad. Si la energía del fotón original en mayor que 1.02 MeV, el excedente se lo reparten el electrón y el positrón como energía cinética, pudiendo ionizar el material. (**2)

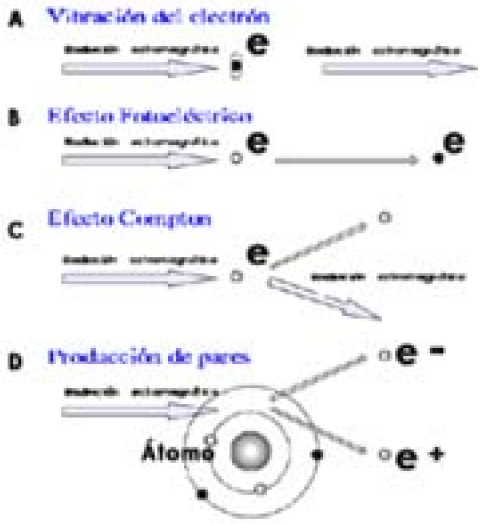


Figura 3: Las principales maneras en que los rayos gamma interaccionan con la materia

Cada uno de los efectos predomina a diferentes energías de los fotones. A bajas energías (rayos X) predomina el fotoeléctrico; a energías medianas (alrededor de 1MeV), el Compton; a energías mayores, la producción de pares. (**2)

II.2.3.UNIDADES QUE SE USAN EN RADIOLOGÍA

Los efectos dañinos de la radiación ionizante en un organismo vivo se deben en primera instancia a la energía absorbida por las células y los tejidos que lo forman. Esta energía absorbida principalmente a través de los mecanismos de ionización y excitación atómica, produce descomposición química de las moléculas presentes. (3)(**13)

Para poder medir y comparar las energías absorbidas por el tejido en diferentes condiciones ha sido necesario definir ciertos conceptos (de exposición, de dosis absorbida, de dosis equivalente), así como las unidades correspondientes. (3)(**13)

II.2.3.1. EXPOSICIÓN (EL ROENTGEN)

La exposición es una medida de la ionización producida por una radiación; su unidad es el Roentgen. Un Roentgen (R) es la exposición (X o gamma) recibida por un kilogramo de aire en condiciones estándar de presión y temperatura si se produce un número de pares de iones equivalente a 2.58×10^{-4} Coulombs. Como la carga de un ion es 1.602×10^{-19} Coulombs, esto equivale a que se produzcan 1.61×10^{15} pares de iones/ kilogramo de aire. (2)

En resumen,

1 R→2.58×10^{-4} Coulombs/ kg de aire,

1 R→1.61×10^{15} pares de iones/ kg de aire.

Esta definición es totalmente equivalente a la antigua, en que se tomaba 0.001293 gramos (1 cm³) de aire en vez de un kilogramo, y una unidad electrostática de carga en vez de un Coulomb. (2)

Del número de iones producidos en aire por un Roentgen se puede calcular la energía empleada, si se recuerda que la energía necesaria para cada ionización del aire es de 34 eV, equivalente a 5.4 $x10^{-18}$ joules (J). Resulta ser:

1 R → 0.00869 J/ kg de aire.

Como en tejido la energía de ionización es diferente que en aire,

1 R→ 0.0096 J/ kg de tejido.

(2)

II.2.3.2. DOSIS ABSORBIDA (EL GRAY Y EL RAD)

En vista de que el Roentgen deposita diferentes cantidades de energía según el material que recibe la exposición, resulta más cómodo definir un nuevo concepto, la dosis absorbida (D), como la energía depositada por unidad de masa, independientemente de qué material se trate. (5) (2)

En el Sistema internacional (S.I.) la unidad de dosis absorbida es el Gray (Gy), definido como sigue:

1 Gy = 1 J/ kg.(2) (5)

La unidad antigua de dosis absorbida es el rad, definido como:

1 rad = 0.01 J/ kg.(5)

Como se puede ver: 1 rad = 0.01 Gy = 1 cGy. Nótese también que un Roentgen deposita en tejido una dosis de 0.96 rad, casi un rad, por lo que con frecuencia estas dos unidades se confunden. (5)

II.2.3.3. DOSIS EQUIVALENTE (EL SIEVERT Y EL REM)

Aunque todas las radiaciones ionizantes son capaces de producir efectos biológicos similares, una cierta dosis absorbida puede producir efectos de magnitudes distintas, según el tipo de radiación de que se trate. Esta diferencia de comportamiento ha llevado a definir una cantidad llamada factor de calidad (Q) para cada tipo de radiación. (5)

Se seleccionó arbitrariamente Q = 1 para rayos X y gamma. El factor de calidad es una medida de los efectos biológicos producidos por las distintas radiaciones, comparados con los producidos por los rayos X y gamma, para una dosis absorbida dada. Así, por ejemplo, un Gray de partículas alfa produce efectos biológicos 20 veces más severos que un Gray de rayos X. El factor de calidad Q depende de la densidad de ionización de las diferentes radiaciones. Es igual a la dosis absorbida multiplicada por el factor de calidad. La unidad de dosis equivalente en el S.I. es el Sievert (Sv), definido como:

1 SV= 1 G x Q.(5) (6)

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

La unidad antigua es el rem, con 1 rem = 1 rad x Q. Nótese que 1 rem = 0.01 Sv = 1 cSv. (6)

Factores de calidad	
Tipo de radiación	Q
Rayos X, □	1
Electrones	1
Neutrones térmicos	2.3
Neutrones rápidos	10
Protones	10
Partículas □	20

II.2.3.4. MÚLTIPLOS Y SUBMÚLTIPLOS

Es común usar los prefijos conocidos, c (centi = 10^{-2}), m (mili = $l0^{-3}$), □ (micro = $10-^{6}$), k (kilo = 10^{3}), y M (mega = 10^{6}) para indicar múltiplos o submúltiplos de las unidades de radiación. Algunas conversiones útiles son:

1 Ci =3.7 X 10^{10} Bq =3.7 X 10^{4} MBq

1 mCi =3.7 X $l0^{7}$ Bq =3.7 X 10^{1} MBq =37 MBq

1 Gy=l00 rad

1 cGy = 1 rad

1 Sv=l00 rem

1 mSv = 0.1 rem

1 mSv = 100 mrem(1)

Resumen de unidades

Concepto	Proceso físico	S.I.	Unidades antiguas
Actividad	Desintegración nuclear	Bq	Ci
Exposición	Ionización del aire	R	R
Dosis absorbida	Energía depositada	Gy	Rad
Dosis equivalente	Efecto Biológico	Sv	Rem

(2) (4)

II.2.3.5. TASA (O RAZÓN) DE DOSIS

Las unidades de dosis absorbida y dosis equivalente expresan la cantidad total de

radiación recibida, por ejemplo, en una operación dada. Sin embargo, para controlar los riesgos por radiación también es necesario conocer la rapidez (razón o tasa) a la cual se recibe la dosis. Para conocer la razón de dosis (D/t), se divide la dosis recibida (D) entre el intervalo de tiempo (t) correspondiente. La dosis total recibida es igual a la razón de dosis multiplicada por el tiempo de exposición. (5)

D= (D/T) t.

Por ejemplo, si una fuente radiactiva produce a una cierta distancia una razón de dosis de 1 mrem/ hr y una persona permanece en esa posición durante 8 horas, entonces recibirá una dosis total de 8 mrem. (2) (1)

II.2.3.6. LÍMITES DE LAS DOSIS

Para el personal ocupacionalmente expuesto se ha definido el concepto de dosis máxima permitida, aunque en la actualidad se prefiere el término límite recomendado de dosis equivalente, el cual se ha fijado en 50 mSv (5 rem) por año para personal expuesto. (** 8) (** 27)

Si por alguna razón una persona no ocupacionalmente expuesta recibe una dosis, deberán tomarse las medidas para evitar que exceda 5 mSv (0.5 rem)/ año, o sea una décima parte del límite de dosis equivalente para personal ocupacionalmente expuesto. (** 9) (** 28)

Aunque se recomienda no exceder la mitad estas dosis es decir 2.5 mSv para personas ocupacionalmente expuestas y 0.2 mSv para personas no expuestas ocupacionalmente. (** 9) (** 28)

---

1. BERKORT / FLETCHER (1994) El Manual MERK. Páginas 2776 - 2777

2. GIBILISCO, J. (1992) Diagnostico Radiológico en Odontología. Páginas 504- 506, 514-515

3. FARRERAS / ROZMAN (1998) Medicina Interna Página 2648

4. PONZ MUZZO (1987) Química General. Página 43

5. POYTON, H. G (1992) Radiología Bucal. Páginas 17- 18

6. WHAITES, eric (1996) Essential of dental Radiography and Radiology. Páginas 25, 26

II.2.4.EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA RADIACIÓN

Consecuencias de la acción de una radiación ionizante sobre los tejidos de los organismos vivos. La radiación transfiere energía a las moléculas de las células de estos tejidos. Como resultado de esta interacción las funciones de las células pueden deteriorarse de forma temporal o permanente y ocasionar incluso la muerte de las mismas. La gravedad de la lesión depende del tipo de radiación, de la dosis absorbida, de la velocidad de absorción y de la sensibilidad del tejido frente a la radiación. (**23)

La irradiación de zonas concretas del cuerpo produce daños locales en los tejidos. Se lesionan los vasos sanguíneos de las zonas expuestas alterando las funciones de los órganos. Cantidades más elevadas, desembocan en necrosis y gangrena. (**23) (**28)

II.2.4.1. DETERMINANTES DE LOS EFECTOS BIOLÓGICOS

Cantidad Total de Radiación Absorbida

La palabra "dosis" es sinónima de la cantidad de radiación absorbida. Tal como ocurre con la mayoría de los agentes farmacológicos, existe una relación cuantitativa entre la extensión del daño y su dosis. (**4)

La cantidad total de radiación absorbida en un tejido, es función de muchas variables, entre las que mencionaremos el tipo de radiación, su energía, la substancia a irradiar. En la mayoría de las aplicaciones biológicas, la radiación alfa y beta es completamente absorbida por el tejido, mientras que los rayos X y gamma lo son en forma parcial. En general, para un tipo dado de radiación, cuanto mayor es su energía, mayor su penetración. Sin embargo, para los diferentes tipos de radiación, puede haber una variación enorme en la profundidad de penetración (por ejemplo: una radiación X de 250 kV es mucho más penetrante que una radiación alfa de 3 MeV). (**4)

Velocidad de Absorción

La velocidad con que se administra o absorbe la radiación, es de gran importancia cuando se quiere determinar sus efectos. Puesto que hay un grado considerable de recuperación en los efectos agudos de radiación, una dosis total cualquiera producirá un efecto menor que el agudo, si la damos dividida en subdosis (en lugar de una sola exposición). Sin embargo, en razón de los efectos a largo plazo, probablemente la velocidad de absorción no es importante. (**4)(**8)

Area Expuesta

Cuando se hace referencia a las dosis, al nivel máximo permisible de exposición o a la dosis letal media, suponemos que la dosis es suministrada al cuerpo entero. (**4)(**28)

La denominación "radiación de cuerpo entero" es importante, ya que pueden aplicarse grandes dosis de radiación, en áreas localizadas (como en terapia), con poco peligro para la salud, pero que serían mortales si se aplicaran al cuerpo entero. Así por ejemplo, una persona puede exponer uno de sus dedos a 1000 R experimentando muy poco efecto su salud, excepto la lesión localizada en el dedo, siguiendo la curación y cicatrización de la misma. Si la misma dosis la hubiéramos suministrado al cuerpo entero, ésta hubiera resultado fatal. (**4)(**8)(**28)

Especies y Variabilidad Individual

Especies diferentes muestran una amplia variación en la respuesta a exposiciones idénticas de radiación. Un ejemplo de esta variación se ve en las dosis letales medias (MLD), obtenidas en animales expuestos a los rayos X de 200 kV; así para ratones es de 500 R; cobayos, 250 R; hombre, 450 R; conejos, 875 R. Existe también una variación considerable en la respuesta dentro de las especies. Así, dos razas dentro de una misma especie, pueden variar en sus respectivas dosis letales medias (MLD), hasta en un 50,%.

(**4)(**28)

Sensibilidad Relativa de Células y Tejidos

Aparentemente la amplia variación entre especies, está asociada con el metabolismo total de la especie individual, ya que sin tener en cuenta la especie comprometida, los cambios histológicos reflejan la dosis con bastante precisión. (**22)(**27)

Parece que no todas las células y tejidos son igualmente sensibles o vulnerables a las radiaciones. Las células más activas y que crecen con mayor rapidez, tienden a ser las más radiosensibles en un tejido cualquiera. En general, el núcleo de una célula es más radíosensible que el citoplasma; de aquí que una célula con bastante citoplasma no sea tan afectada como aquella que contiene más material en el núcleo. Puede aceptarse la siguiente lista de células comunes y/o tejidos, agrupados de acuerdo a un orden decreciente de radiosensibilídad:

1.El tejido linfático, muy sensible, particularmente los linfocitos

2.Células rojas jóvenes, halladas en la médula ósea

3.Las células que revisten el canal gastrointestinal

4.Células de las gónadas; los testículos son más sensibles que los ovarios

5.Piel, particularmente la porción que rodea el folículo capilar

6.Células endoteliales vasos sanguíneos y peritoneo

7.Epitelio del hígado y adrenales

8. Otros tejidos, incluidos el hueso, músculo y nervio, en ese orden.

Recalcaremos el hecho de que los tejidos muy jóvenes o en pleno crecimiento, son más sensibles a la radiación, que los tejidos adultos o inactivos. (**4)(**8)(**22)(**28)

II.2.4.2.EFECTOS CLÍNICAMENTE OBSERVADOS

Estos pueden ser agudos y a largo plazo.

Efectos Agudos

"Enfermedad de las Radiaciones", es un término empleado para indicar el síntoma complejo que ocurre en pacientes sometidos a terapia por radiaciones. Sus características incluyen náuseas, vómitos, anorexia (pérdida del apetito), pérdida de peso, fiebres y hemorragias intestinales, siendo generalmente más severas estas manifestaciones, después de haberse irradiado el abdomen. (**4)(**8)(**28)

"Síndrome agudo de Radiación', es aquel síntoma complejo que ocurre por exposición del cuerpo entero o una gran porción del mismo, a una elevada dosis de radiación, en corto tiempo. Los efectos precoces en dosis agudas de radiación, para el cuerpo entero, pueden resumirse de la siguiente manera:

La respuesta sistemática del individuo expuesto a la radiación, se debe: (1) a la expulsión de productos tóxicos, por los tejidos lesionados, y (2) por alteración de la función del órgano debido más directamente a la radiación. (**8)(**28)

En este útimo grupo podemos incluir (a) cese de formación de granulocitos (glóbulos

blancos) por la médula ósea, y (b) ruptura de la barrera intestinal, por lesión epitelial. (**8)(**28)

Los factores secundarios de respuesta sistemática a la lesión del órgano, son: invasión bacteriana; deshidratación y desnutrición. Sus resultados son: la destrucción extensiva del tejido a través del cuerpo. (**8)

Si un individuo se recupera de los efectos agudos de la radiación, varios efectos a largo plazo pueden manifestarse en un tiempo posterior. (**8)

Efectos a Largo Plazo

Los efectos a largo plazo, pueden resultar de exposiciones. agudas o prolongadas. Ya que las exposiciones prolongadas son las más comunes se dará mayor importancia a los efectos a largo plazo. (**4)

Carcinogénesis. Por alguna razón no comprendida todavía, la exposición a las radiaciones aumenta en el hombre la incidencia de ciertos tipos de cáncer. Estos datos provienen de víctimas de accidentes industriales (Chernobyl) y sobrevivientes de la bomba atómica (Hiroshima y Nagasaki). (**4)(**22)(**23)

Acortamiento del Tiempo de Vida. Gran cantidad de estudios en animales han establecido que la exposición a las radiaciones produce una aceleración del proceso de envejecimiento, dando como resultado un acortamiento, no especificado, del tiempo de vida. Este efecto es completamente distinto a la aparición de una enfermedad cualquiera; el animal simplemente envejece más rápidamente y muere antes de tiempo, por causas indistinguibles de las que mueren los animales no irradiados. (**4)

Los datos en animales muestran en promedio, un acortamiento del tiempo de vida cercano al 7% por cada 1.000 R. de dosis total de radiación, sin haberse encontrado algún umbral aparente. En contraste a otros efectos de radiación, este fenómeno parece ser cuantitativamente independiente de las especies. (**4)

Producción de Mutaciones Genéticas. Las mutaciones genéticas han aparecido desde que comenzó la vida en este planeta; el proceso de evolución ocurrió a través de las mutaciones genéticas y de la selección natural. Cuando esta últíma ocurre sin interferencias, las mutaciones no deseadas (que constituyen la mayoría), tienden a desaparecer gradualmente, mientras que las deseables tienden a incrementarse a través del tiempo. (**26)

Ha quedado bien reconocida la evidencia de que no existe umbral para los efectos genéticos de la radiación. Cualquier dosis de radiación está acompañada de mutaciones y la cantidad producida es proporcional a la dosis. Por eso, en término de efectos genéticos, no hay dosis segura de tolerancia a la radiación. (**4)(**28)

Efectos Embriológicos y del Desarrollo. Estrechamente relacionados con los efectos genéticos, existen ciertos cambios embriológicos y del desarrollo que ocurren como resultado de una exposición directa del gameto, cigote u organismo en desarrollo, o de una exposición de la madre grávida sin haberse expuesto directamente al feto. (**22)

Se ha determinado en numerosas ocasiones, que las dosis terapéuticas de radiación recibidas por una mujer grávida, puede producir la muerte del feto o dar como resultado,

el nacimiento de un niño anormal. Trabajos recientes de laboratorio, en animales, indican que puede lograrse una gama de anormalidades que van desde las difícilmente detectables, a las evidentes y extensivas. (**22)

En general, cualquier feto de edad superior al período de gestación de seis semanas, parece ser mucho menos sensible. El grado de anormalidad varía directamente con la dosis y el tiempo de exposición. No se ha establecido todavía en forma definida, la existencia de una dosis umbral, necesaria para lograr estos efectos en el desarrollo. (**22)

Otros Efectos

Efectos en la Fertilidad. A largo plazo puede sobrevenir esterilidad y aumento de procesos neoplásicos, preferentemente linfomas. En caso de tener descendencia, la incidencia de malformaciones entre los hijos de personas irradiadas es elevada. (**8)

Inducción de Cataratas. La irradiación del ojo, resulta en cataratas (opacidad lenticular), que aparece después de una irradiación por rayos X, gamma o neutrones. (**22)

II.2.4.3. REACCIÓN CELULAR ANTE LA RADIACIÓN

La acción de la radiación en la célula se puede clasificar en directa o indirecta según el medio donde se produzca la cesión de energía. (**23)(**28)

La acción directa actúa por la cesión de energía a una macromolécula biológica como DNA, RNA, proteínas, etc., resultando en una alteración de las moléculas por rotura de enlaces. La acción indirecta implica la absorción de energía por la molécula de agua, provocando su disociación (radiólisis) y resultando en la liberación de iones H+ y radicales libres H- y OH- con alta reactividad química que tienden a recombinarse para formar H2O2, H2O y H2. Los radicales libres pueden reaccionar con otras moléculas y causar lesiones en zonas distantes del lugar de interacción primaria. (**23)(**28)

En el caso de que actúen sobre moléculas no fundamentales como carbohidratos, lípidos o proteínas, pueden producir efectos transitorios ya que se resintetizan inmediatamente. Si la acción de los radicales libres es sobre el DNA, los efectos son mucho más importantes ya que puede producirse:

- Roturas de la cadena (simples o dobles).
- Alteración o destrucción de las bases.
- Alteración o destrucción de los azucares.
- Formación de dímeros.
- Lesiones múltiples locales.

Existen una serie de enzimas reparadoras que actúan restableciendo la integridad molecular, aunque en el caso de lesiones más graves se pueden producir daños biológicos como mutaciones puntuales o graves cambios en la estructura del DNA. (**8)(**23)

Efectos de la radiación sobre los cromosomas

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

Los cromosomas sufren importantes cambios estructurales por acción de la radiación, ya sea por acción directa o indirecta, que desembocan en la rotura del mismo formándose dos o más fragmentos que pueden volver a unirse y repararse totalmente o pueden unirse con otros fragmentos mutilados, originándose nuevos cromosomas distintos de los normales.

Entre los cambios estructurales que se producen destacan:

- Roturas simples, con restitución anómala y formación de translocaciones, cromosomas dicéntricos y fragmentos acéntricos.
- Roturas dobles, con restitución anómala y formación de inversiones, cromosomas en anillo y fragmentos acéntricos. (**9)(**23)

Mutaciones

Las alteraciones que se producen en el DNA, genes o cromosomas pueden dar lugar a mutaciones, que representan variaciones en alguna función celular transmisible a la descendencia.(**16)

En general los seres vivos presentan mutaciones espontáneas en su evolución que se resisten sin daño aparente. El riesgo de la radiación no está en la producción de mutaciones sino en el hecho de que aumenta su incidencia por encima de la media; circunstancia que no asimila el organismo. (**26)

De forma muy resumida podemos clasificar las mutaciones en:

- Puntuales: que afectan a un gen o grupo de genes y no producen una alteración apreciable del cromosoma.
- Cromosómicas: las cuales producen graves alteraciones en la estructura del cromosoma. (**17)(**23)

II.2.4.4. EFECTOS DE LA RADIACIÓN SOBRE LOS TEJIDOS ORALES

Ya son conocido los efectos de la radiación sobre los tejidos corporales, aun las irradiaciones terapéuticas (radioterapia), poseen efectos sorbe tejido sano. En el caso de la cavidad oral, luego de una radioterapia (cobalto 60) de dosis que varían entre 5000 a 7000 rads (50 a 70 Gray) en dosis de 150 a 200 radas en 4 ó 5 días por semana durante 6 a 7 semanas, tales efectos son: (**5)(**10)(**15)(** 18)(**20)

En la mucosa oral, la aparición de una zona roja (luego de dos semanas de terapia), conforme continúe el tratamiento, la mucosa empieza a desprenderse; durante este periodo se utilizan anestésicos tópicos. Luego de terminado el tratamiento la mucosa cicatriza con rapidez. La cicatrización suele ser completa luego de 2 meses. (**5, **10, **18)

Osteonecrosis, con dosis mayores a 6000 rad (60 Gray) puede haber destrucción de tejido óseo. (**18)

En las Papilas Gustativas se observan zonas de degeneración extensa de la arquitectura histológica normal. Se recupera luego de 60 a 120 días luego de terminada

la terapia. (**10, **18)

En las Glándulas Salivales, el componente parenquimatoso es especialmente radiosensible. Se recupera luego 6 a 12 meses gracias a la hipertrofia compensadora del tejido Glandular Residual. (**10, **15, *18 **20')

Los Dientes adultos son muy resistentes a los efectos directos de la exposición a la radiación. El tejido de la pulpa, muestra fibroatrofia a largo plazo; en el caso de la estructura cristalina del esmalte, la Dentina o el Cemento, la radiación no aumenta su solubilidad. (**10)

Caries por radiación, por alteración de la flora bacteriana normal por una más cariogénica (con predominio de Streptococus mutans, lactobasillus y levaduras). También por la disminución del flujo salival. (**18)

II.2.5. HISTOLOGÍA DE LA CAVIDAD BUCAL

Se presenta revestida por un epitelio estratificado plano, cuyas células superficiales aplanadas son nucleadas y presentan algunos gránulos de queratina en su citoplasma. En los labios puede observarse la transición a epitelio queratinizado. La lámina propia presenta papilas conjuntivas similares a las de la piel, que se continúan con la de la submucosa, donde se encuentran pequeñas y difusas glándulas salivales. El techo de la boca está formado por el paladar duro y el blando, ambos revestidos por el mismo epitelio. En el paladar duro, la membrana mucosa descansa directamente sobre el tejido óseo. El paladar blando tiene la parte central formada por músculo estriado esquelético, y presenta muchas glándulas mucosas en su submucosa. (**14)

II.2.5.1. PARTES DE LA MUCOSA BUCAL

Los tejidos principales de la mucosa bucal son un epitelio escamoso estratificado, llamado epitelio bucal, y el tejido conectivo subyacerte, llamado lámina propia o córion. La interfase que se encuentra entre el epitelio y el tejido conectivo es usualmente irregular; existen proyecciones hacia arriba del tejido conectivo, las papilas de tejido conectivo, las cuales se interdigitan con cordones o clavas epiteliales. (**25)

Aunque la unión entre el epitelio bucal y la lámina propia es evidente, la unión que existe entre la mucosa bucal y la submucosa subyacente es menos fácil de reconocer.

En muchas regiones, tales como los carrillos, los labios y zonas del paladar blando, una capa de tejido adiposo laxo o tejido conectivo y glandular, que contiene los vasos sanguíneos principales y los nervios de la mucosa, separa la mucosa bucal del hueso o del músculo subyacente. Esta es la submucosa de la cavidad bucal. En regiones tales como las encías y zonas del paladar duro, la mucosa bucal esta adosada directamente al periostio y al hueso subyacente, sin submucosa de por medio. Esta disposición se llama mucoperiostio. (**14)

Epitelio Bucal:

Como tejido que forma la superficie de la mucosa bucal, el epitelio representa la barrera primaria entre el medio bucal y los tejidos más profundos. Es un epitelio

escamoso estratificado y consta de células estrechamente adosadas entre si y dispuestas en una serie de capas o estratos. (**25)

El Epitelio de la mucosa bucal pude ser queratinizado, (ortoqueratinizado o paraqueratinizado) o no queratinizado, según su localización. En el humano el epitelio de las encías y el paladar es ortoqueratinizado, aun cuando en muchos individuos el epitelio gingival es paraqueratinizado. Los epitelios de las mejillas, el istmo de las fauces y sublingual son normalmente no queratinizados. (**3, **25)

Estratos o capas del epitelio queratinizado (Anexo 1):

Estrato Basal : Células cúbicas o cilíndricas, sitio de la mayoría de las divisiones celulares.

Estrato Espinoso : Células poligonales, cuboides o ligeramente aplanadas, en el citoplasma se observan tonofibrillas, gran presencia de desmosomas, esta capa es la responsable de la cohesión del epitelio.

Estrato Granuloso: Células nítidamente aplanadas que contienen gránulos de queratohialina y polisacaridos ácidos.

Estrato Lúcido : Constituida por una delgada capa hialina de células aplanadas, eosinófilas cuyos núcleos desaparecerán.

Estrato Córneo : Constituida por una capa variable de células aplanadas, muertas y sin núcleo, en el citoplasma está presente una escleroproteina llamada queratina, esta proteína es rica en uniones di sulfuro(S-S).

Algunos autores se pueden referir al estrato espinoso cono estrato de Marpighi y otros llaman al estrato basal y Espinoso como capa de Malpighi o Malpighiano. (**3, **7,**14, **25)

El epitelio queratinizado puede presentar las capas descritas (Basal, Espinosa, Granulosa, Lúcida y Cornea) llamándose ortoqueratosis o puede presentar una disminución del estrato granuloso, desaparición del estrato lúcido y en estrato corneo se pueden observar células nucleadas llamándose en este caso paraqueratosis (Fig. 17). (**3, **25)

Estratos o capas del epitelio no queratinizado (Anexo 2)

Estrato basal : Células cúbicas o cilíndricas, sitio de la mayoría de las divisiones celulares.

Estrato espinoso: Células ovoides más grandes, los queratinosomas aparecen en la parte superior de la capa y los filamentos son numerosos.

Estrato intermedio: Células ligeramente aplanadas que contienen numerosos tonofilamentos y glucógeno.

Estrato Superficial: Células ligeramente aplanadas con filamentos dispersos y glucógeno; hay menos organelas presentes pero los núcleos persisten hasta la superficie. (**3, **25)

Lamina propia:

Es tejido conectivo sobre el cual se apoya el epitelio bucal se llama lámina propia

que puede dividirse en dos capas: la capa papilar superficial asociada con los cordones o clavas epiteliales, y la capa reticular, más profunda, que está entre la capa papilar y las estructuras subyacentes. (**25)

La lamina propia consta de células, vasos sanguíneos, elementos nerviosos y fibras inmersas en una sustancia de aspecto amorfo.

La lámina propia contiene diferentes células: fibroblastos, macrófagos, mastocitos y células inflamatorias. (**25)

II.2.5.2. FUNCIONES DE LA MUCOSA BUCAL

La Mucosa Bucal separa y protege los tejidos profundos y órganos de la región del medio ambiente bucal, como por ejemplo durante la ingestión de alimentos, donde la cavidad bucal se encuentra sometida a fuerzas de compresión, distensión, desgarro. (**25)

Sensación:

La Mucosa Bucal es importante porque provee considerable información sobre los hechos que ocurren en la cavidad bucal, mientras que los labios y la lengua también pueden percibir estímulos que están fuera de la cavidad bucal. En la boca hay receptores que responden a la temperatura, el tacto y el dolor. (**3, **25)

Secreción:

La secreción principal asociada con la mucosa bucal es la saliva producida por las glándulas salivales, la que contribuye al mantenimiento de la mucosa húmeda. Las glándulas principales están situadas lejos de la mucosa y se abren a ella por medio de largos conductos; pero, las glándulas menores, más numerosas, están asociadas a la mucosa bucal.

(**3, ** 25)

II.2.6. LESIÓN Y ADAPTACIÓN CELULAR

La estructura y función celular están "programadas Genéticamente", se dice que está en equilibrio homeostático, preparada para hacer frente a exigencias fisiológicas. Estímulos extremos o agresiones puede conllevar a ciertas modificaciones (adaptación celular) que lleva a un equilibrio nuevo pero alterado.

Consideraciones generales:

La lesión celular es una de las respuestas celulares más frecuentes en una enfermedad y afecta a cualquier célula en casi todas las condiciones patológicas.

Por lo tanto se debe recordar:

1. Hay muchas causas de lesión celular.

2. Los sistemas intracelulares más susceptibles son: a) respiración celular, b) Integridad de membranas celulares, c) Síntesis de proteínas, d) el material Genético.

3. Sea cual sea el lugar de ataque este tendrá repercusiones en el resto de la célula.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

4. Los cambios morfológicos en una lesión celular se dará solo después de que algún sistema bioquímico importante intracelular sea afectado.

Causas:

Las causas de lesión reversible y muerte celular pueden clasificarse en los siguientes grupos generales:

1. Hipoxia:

Es la falta de oxigeno, puede ser causada por pérdida de riego sanguíneo, agotamiento de la capacidad de transportar oxígeno de la sangre o envenenamiento de las enzimas oxidativas.

2. Agentes físicos:

Comprende traumas mecánicos, temperaturas extremas, cambios repentinos de la presión atmosférica y descargas eléctricas.

3. Agentes Químicos:

Comprende un gran listado de productos químicos y fármacos que pueden producir una lesión celular.

4. Agentes Biológicos:

Comprende desde los virus, hasta las tenias, que pueden producir una lesión celular.

5. Trastornos Inmunitarios:

Algunas reacciones inmunitarias pueden producir lesiones celulares, como por ejemplo la reacción anafilactica.

6. Desequilibrios Nutricionales:

La deficiencia de calorías, proteínas o electrolitos pude ocasionar gran cantidad de trastornos celulares.

Morfología de la Lesión Celular:

Cambios Ultraestructurales:

Estos cambios son, alteración de la membrana celular, cambios en la función mitocondrial, dilatación del retículo endoplasmático, separación de los ribosomas, liberación de encimas lisosomales.

Patrones Histológicos:

Los cambios morfológicos no mortales en las células se llaman ***degeneraciones*** , se identifican dos cuadros en el microscopio óptico: Tumefacción celular y degeneración grasa (acumulación grasa intracelular).

Tumefacción Celular: Es el aumento del diámetro de las células por desplazamiento del agua extra celular por un desequilibrio iónico.

Célula necrótica: Es la célula muerta, suele mostrar un aumento de la eosinofilia y una disminución de la basofilia por lo cual puede tener un aspecto más homogéneo y vítreo que las células normales.

Tipos de Necrosis: por su morfología pueden ser:

Necrosis de coagulación: se caracteriza por la conversión de la célula en una lápida acidofila y opaca, generalmente con la pérdida del núcleo pero con la conservación de la forma celular.

Necrosis coalicuativas: Resulta de la acción de enzimas hidroliticas potentes, predomina la autólisis y la heterolisis.

Necrosis enzimática de la grasa: Se observa cuando escapan lipasas hacia los depósitos adiposos.

Necrosis caseosa: es la combinación de las necrosis de coagulación y coalicuativa.

Adaptación Celular

Las células ante la presencia de un estímulo o lesión se adaptan o modifican debido a estas Mediante los siguientes mecanismos:

Hipertrofia:

Es el aumento en las dimensiones de la célula y por consiguiente aumento del tamaño del órgano. Así el órgano hipertrófico no posee nuevas células sino que sus células son más voluminosas. Se da por un aumento de los componentes estructurales celulares y no por un aumento de agua (tumefacción).

Una hipertrofia se da por un aumento de la demanda funcional o por un estimulo hormonal específico y puede ocurrir por causas fisiológicas o patológicas.

Atrofia:

Es la disminución de tamaño por perdida de sustancia celular.Las causas de la atrofia son: 1) Disminución del trabajo, 2) Perdida de Inervación, 3) Disminución de riego sanguíneo, 4) Nutrición inadecuada y 5) Perdida de estimulo endocrino.

Ejemplos: Extremidad enyesada, Músculos paralizados en poliomielitis, etc.

Hiperplasia:

Al igual que en el crecimiento de las células (Hipertrofia) representa una respuesta a una mayor demanda funcional. puede ser Fisiológica o patológica:

Hiperplasia Fisiológica: Las dos clases más frecuentes son:

1) Hiperplasia Hormonal, que presenta como ejemplos el aumento del epitelio glandular de la mama femenina en la pubertad y embarazo, y la hiperplasia del útero grávido.

2) Hiperplasia Compensadora, como cuando se da una Hepatectomia parcial, la porción de Hígado restante crece hasta recuperar su tamaño normal.

Hiperplasia Patológica: La mayor parte de las Hiperplasias patológicas se da por un aumento excesivo del estímulo hormonal en los órganos diana. Ejemplo: en la hiperplasia astenomatosa del endometrio.

Metaplasia:

Es un cambio reversible en el cual una célula adulta (epitelial o mesenquimatosa) es sustituida por otro tipo de célula adulta. También puede constituir la sustitución adaptativa de células más sensibles a estados de alarma por otros tipos de células más capaces de soportar un medio adverso.

Displasia:

Consiste en una alteración de células adultas que se caracteriza por variación en su tamaño, forma y organización. de manera estricta, displasia significa trastorno del desarrollo; sin embargo, en la practica médica cotidiana, se aplica a células epiteliales o mesenquimatosas (principalmente las primeras) que han experimentado cambios proliferativos irregulares y atípicos como respuesta a una irritación o inflamación crónica.

II. 3.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido al uso cotidiano de los equipos de rayos x en los consultorios dentales, por la necesidad de tener un método auxiliar de diagnostico casi inmediato, o de ayuda en la preparación biomecánica, cuando se está realizando una endodoncia. Es indispensable el conocimiento de los efectos a corto y a mediano plazo de los rayos x sobre la mucosa bucal, sobre todo, si la dosis máxima permitida (0.5 rem) y recomendada (0.25) a la que pueden ser expuestos los pacientes(**18) produce o no algún cambio o daño en la mucosa bucal, pues esta será siempre blanco directo de las exposiciones.

Formulación del Problema

¿Cuales serán los efectos en la mucosa bucal de una exposición intensa a los rayos x?

II. 4. JUSTIFICACIÓN

En nuestra profesión el uso del equipo de Rayos X dental por las diversas especialidades es de alto porcentaje, sobre todo en el diagnóstico, y por consiguiente se hace indispensable el conocimiento de los efectos sobre la mucosa bucal debido a la exposición prolongada de los pacientes a las radiaciones ionizantes.

El presente trabajo pretende contribuir al conocimiento sobre los efectos a corto plazo de la radiación emitida por un equipo de rayos x dental sobre la mucosa bucal.

También cabe resaltar que no hay un estudio similar realizado en la Facultad de Odontología de la UNMSM y a nivel nacional.

II. 5.OBJETIVOS DE INVESTIGACIÓN

Objetivo General

Determinar los efectos Histológicos a corto plazo de la radiación intensa emitida por un equipo dental de Rayos X, sobre la mucosa bucal de ratones albinos.

Objetivos Específicos

1. Identificar los posibles cambios histológicos que se producen a corto plazo en la mucosa bucal (palatina) luego de la irradiación.

2.Determinar si los cambios histológicos son permanentes o solo temporales.

3.Identificar de ser posible efectos clínicos luego o durante de la irradiación.

4.Determinar si los efectos clínicos son permanentes o solo temporales.

II. 6. HIPÓTESIS

" La Exposición intensa a los rayos x causarán cambios histológicos en la Mucosa Bucal de ratones albinos".

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

1. Variable Independiente:

Exposición intensa a los rayos X.

Indicador:

Número de irradiaciones.

2. Variables Dependientes:

a)Cambios Histológicos.

Indicadores:

Zonas de atrofia, acantolisis, variación en el espesor de la capa córnea.

b)Cambios Clínicos.

Indicadores:

Cambio de conducta, provocar sueño, entorpecerse (adormecimiento).

** Referencias en la bibliografía general

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

III. MATERIALES Y MÉTODOS

III.1. Tipo de estudio

- Experimental :Puesto que se podía modificar a voluntad una o varias variables del fenómeno estudiado.

- Comparativo : Ya que existen más de dos poblaciones que permitieron comparar la Variable para contrastar la hipótesis.

- Prospectivo :Por que los grupos se expusieron en diferente grado a un determinado factor, para luego de un seguimiento evaluar y analizar los efecto.

- Longitudinal:Puesto que las variables fueron medidas varias veces.

III.2. Población y Muestra

Unidad de muestra:

La Unidad de muestra estuvo conformada por ratones (mus musculus musculus) albinos de laboratorio.

Unidad de análisis:

La Unidad de análisis estuvo constituida por los cambios que se observaron a nivel histológico en el área afectada

Tamaño de muestra:

La muestra estuvo conformada por 36 ratones de laboratorio divididos en tres (3) grupos de Doce(12) cada uno (un grupo control, el segundo grupo irradiado 100 veces y el tercer grupo irradiado 200 veces).

III.3. Materiales

Jaulas 05

Frasco de Vidrio01

Cloroformo

Equipo de Rayos X

SATELEC (X- Mind) de 70 KVp 8mA 0,415 KVA

Voltage: 220 V - 50 /60 Hz

Filtración Total: 2.5 mm Al Filtración inherente al Tubo: 0.8 mm Al

Tubo:

Campo de Irradiación:60 mm (31 cm DFP)

Diámetro del campo efectivo:60 mm (31 cm SSD)



Figura 4.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

III.4. Métodos

III.4.1. Procedimientos y Técnicas

Se procedió a dividir al grupo de treinta y seis (36) ratones de laboratorio, en tres (3) grupos de doce (12) ratones, según el siguiente cuadro:

Ratones	Prueba	Dosis
12	Grupo Control	0.00 rad
12	Dosis Máxima aconsejada	0.25 rad
12	Dosis Máxima permitida	0.50 rad

Dosis aproximada por toma radiográfica 0,0025 cSv.(**13)

Al ser las tomas seguidas y la radiación acumulativa:

01 exposición (0,0025 cSv) - 100 exposiciones = 0,25 cSv = 0,25 rad aproximadamente

01 exposición (0,0025 cSv) - 200 exposiciones = 0,50 cSv = 0,50 rad aproximadamente

Así si una Exposición equivale a 0,0025 cSv al efectuarse 100 exposiciones se obtendrá como resultado una radiación acumulada de 0,25 cSv aproximadamente (0,0025 cSv x 100 = 0,25 cSv) y al efectuarse 200 exposiciones la radiación acumulada final será de 0,50 cSv aproximadamente (0,0025 cSv x 200 = 0,50 cSv).



Figura 5: Ratones de laboratorio

Los ratones de laboratorio fueron puestos en una caja de cartón para luego ser irradiados, el cono estuvo a una distancia de 10 cm. a 12 cm. de los ratones.



Figura 6: Ratones siendo irradiados

Durante la irradiación los ratones presentaron adormecimiento (fig. 7), es decir una disminución en su actividad normal (ver fig. 5)



Figura 7: Ratones adormecidos

La dosis necesaria para tal efecto fue el equivalente a 10 radiografías periapicales, las irradiaciones fueron corporales (a todo el cuerpo).

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

Luego de concluirse las dosis de radiación ya mencionadas los ratones fueron divididos en otros 3 grupos de 12 individuos para ser sacrificados

Grupos	1			2			3		
Expociciones	0	100	200	0	100	200	0	100	200
No de ratores	4	4	4	4	4	4	4	4	4

donde:

Grupo 1: Efectos Histopatológicos 01 hora luego de concluidas las Exposiciones, donde se tomaron 4 ratones de grupo control, 4 ratones irradiados 100 veces y 4 ratones irradiados 200 veces.

Grupo 2: Efectos Histopatológicos 01 día luego de concluidas las Exposiciones, donde se tomaron 4 ratones de grupo control, 4 ratones irradiados 100 veces y 4 ratones irradiados 200 veces.

Grupo 3: Efectos Histopatológicos 01 semana luego de concluidas las Exposiciones, donde se tomaron 4 ratones de grupo control, 4 ratones irradiados 100 veces y 4 ratones irradiados 200 veces.



Fig. 8: Ratones de laboratorio en frasco de vidrio con cloroformo

Para evitar daños en las zonas de estudio se les introdujo en un frasco de vidrio que contenía varios algodones con cloroformo, se les mantuvo hasta provocar depresión medular y por consiguiente un paro respiratorio.

Los ratones luego de ser sacrificados fueron puestos en Formol al 10% (Fig. 10) para su preservación, hasta ser preparados para los cortes histológicos.



Figura 9.

Se seccionó parte de la cabeza para obtener un corte frontal de la mucosa bucal del paladar, carrillos y sublingual.



Figura. 10



Figura. 11.

Las muestras fueros tratadas con la coloración H - E (Hematoxilina - Eosina).

En los cortes Histológicos se observa la mucosa bucal del paladar.

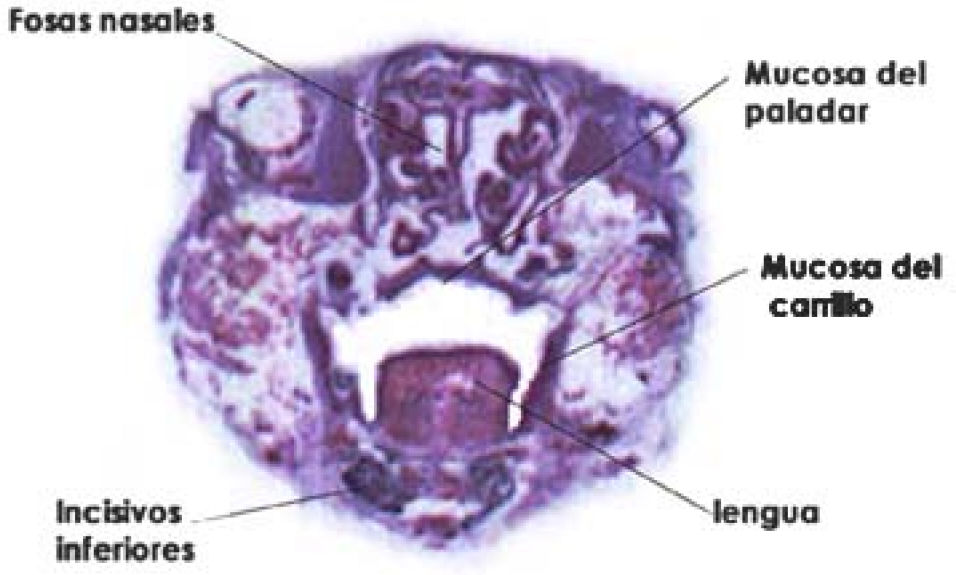


Figura 12: Corte Histológico

III.4.2. Recolección de Datos

Se observo que los ratones al ser irradiados se aletargaron, comportamiento que no presentaban comúnmente.

Finalizadas las Irradiaciones se sacrificaron los ratones siguiendo el siguiente cuadro:

Grupos	1			2			3		
Expociciones	0	100	200	0	100	200	0	100	200
No de ratones	4	4	4	4	4	4	4	4	4

Grupo 1: Efectos Histopatológicos 01 hora luego de concluidas las Exposiciones, donde se tomaron 4 ratones de grupo control, 4 ratones irradiados 100 veces y 4 ratones irradiados 200 veces.

Grupo 2: Efectos Histopatológicos 01 día luego de concluidas las Exposiciones, donde se tomaron 4 ratones de grupo control, 4 ratones irradiados 100 veces y 4 ratones irradiados 200 veces.

Grupo 3: Efectos Histopatológicos 01 semana luego de concluidas las Exposiciones, donde se tomaron 4 ratones de grupo control, 4 ratones irradiados 100 veces y 4 ratones irradiados 200 veces.

Luego se tomo una sección de la cabeza (fig. 10 y 11) que fueron colocadas en formol al 10 % para ser desmineralizadas y tratadas con tinción de hematoxilina y eosina.

Finalmente se procedió a realizar cortes histológicos que permitiesen realizar el examen histopatológico.

Donde se obtuvieron les siguientes resultados:

GRUPO 1:

Ratones sacrificados 01 hora luego de concluidas las exposiciones.

Exposicione	No de ratones	Con efectos	Sin efectos
Control	4	0	4
100	4	3	1
200	4	4	0

GRUPO 2:

Ratones sacrificados 01 día luego de concluidas las exposiciones.

Exposicione	No de ratones	Con efectos	Sin efectos
Control	4	0	4
100	4	3	1
200	4	3	1

GRUPO 3:

Ratones sacrificados 01 semana luego de concluidas las exposiciones.

Exposicione	No de ratones	Con efectos	Sin efectos
Control	4	0	4
100	4	1	3
200	4	2	2

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

ANALISIS ESTADÍSTICO DE DATOS

Los ratones se estudiaron en 3 grupos de forma independiente.

Los grupos estuvieron conformados estuvieron conformados por 4 ratones de control, 4 ratones irradiados 100 veces y 4 ratones irradiados 200 veces (total 12 ratones).

Donde el primer grupo fue sacrificado 01 hora luego de concluidas las irradiaciones, el segundo grupo 01 días luego de concluidas las irradiaciones y el tercer grupo una semana después de concluidas las irradiaciones.

Luego de acuerdo a los datos se elaboraron las tablas de frecuencia

Exposicione	No de ratones	Con efectos	Sin efectos
Control	4		
Dosis 1	4		
Dosis 2	4		

Tabla de frecuencias

	fi	xi
control	m	a
Dosis 1	n	b
Dosis 2	o	c
Totales	F	A

Donde : A = a+ b +c y

F = m + n + o

Xi Individuos afectados

Xi	$\bar{X}$	Xi - $\bar{X}$	(Xi - $\bar{X}$)^2
a	R		
b	R		
c	R		
			T

T = Suma de los resultados correspondientes

Donde:

$$\bar{X} = \frac{A}{F} = R$$

Para finalmente poder usarse las siguientes medidas de desviación:

Desviación estándar (S)

$S^2 = T/R$

Coeficiente de Variación (V)

$V = S/R$

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

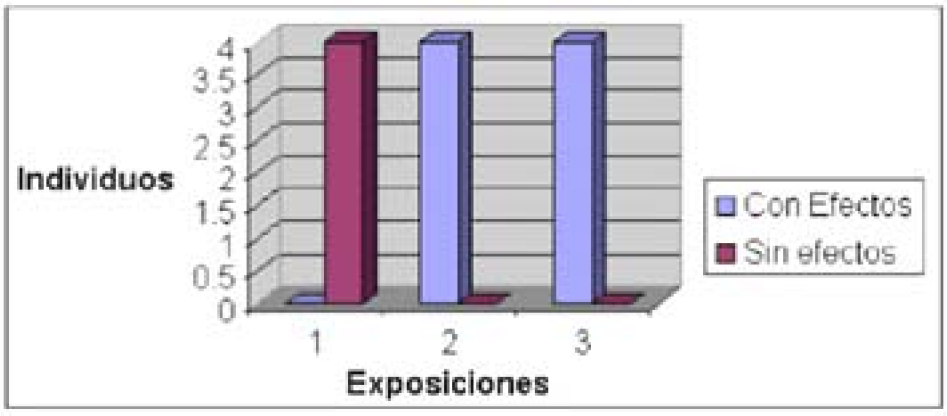
IV. RESULTADOS

Grupo 1

Efectos Clínicos Observados: Adormecimiento

Efecto: adormecimiento

No de Ratones	Exposicion	Con Efectos	Sin efectos
4	0	0	4
4	100	4	0
4	200	4	0



1 Ratones de control (0 exposiciones (4 individuos)

2 Ratones con 100 Exposiciones (4 individuos)

3 Ratones con 200 Exposiciones (4 individuos)

Total 12 individuos

Se observa que los ratones sometidos a irradiación presentan adormecimiento.

Para las medidas de desviación sólo se utilizaron a los individuos irradiados 100 y 200 veces (expuestos a la radiación).

S (Desviación Stantandar) = 0

V (Varianza) =0

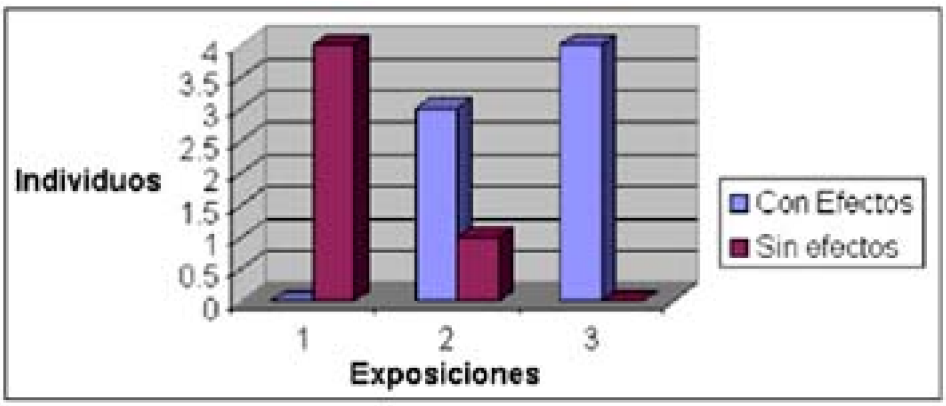
Si hay relación entre las variables.

Grupo 1

Efectos a nivel Histológico: Atrofía Epitelial

No de Ratones	Exposicion	Con Efectos	Sin efectos
4	0	0	4
4	100	3	1
4	200	4	0

Efecto: Atrofia Epitelial



1 Ratones de control (0 exposiciones (4 individuos)

2 Ratones con 100 Exposiciones(4 individuos)

3 Ratones con 200 Exposiciones(4 individuos)

Total 12 individuos

Se observa que los grupos irradiados presentan atrofia del epitelio de la mucosa palatina, característica no observada en el grupo control.

S (Desviación Stantandar) = 0,378

V (Varianza) =0,108

Si hay relación entre las variables.

Grupo 1:

Ratones sacrificados 01 hora luego de concluidas las irradiaciones.

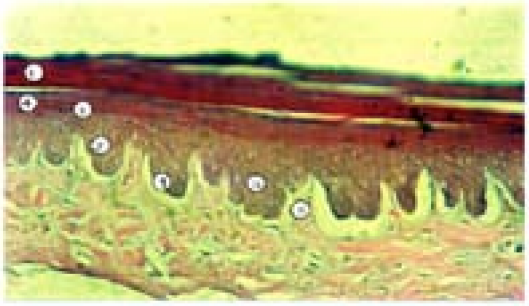


Figura 13: Grupo control, mucosa palatina (Coloración: hematoxilina-eosina 400 X.) Nótese las capas Basal (1), Espinosa (2), Granulosa (3), Lucida (4) y cornea (5), también las papilas dérmicas (D) y los Clavos o cordones epiteliales(CE)

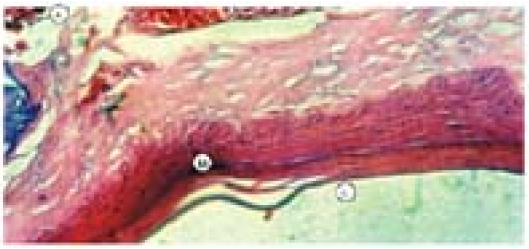


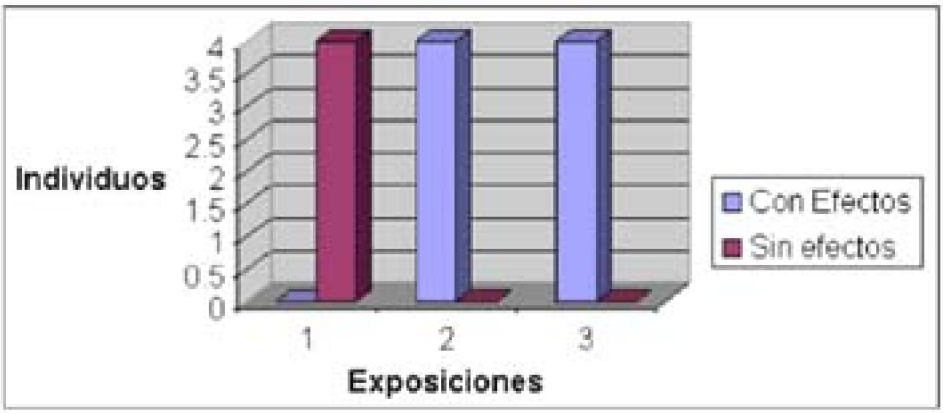
Figura 14. Grupo con 200 exposiciones, mucosa palatina (Coloración: Hematoxilina – eosina 400 X.) Nótese atrofia de la capa córnea (A), acanolisis (B), desaparición de las papilas dérmicas y de los clavos epiteliales(C).

Grupo 2

Efectos Clínicos Observados durante las exposiciones: Adormecimiento

No de Ratones	Exposicion	Con Efectos	Sin efectos
4	0	0	4
4	100	4	0
4	200	4	0

Efecto: adormecimiento



1 Ratones de control (0 exposiciones (4 individuos)

2 Ratones con 100 Exposiciones(4 individuos)

3 Ratones con 200 Exposiciones(4 individuos)

Total 12 individuos

Se observa que durante las irradiaciones se presentó adormecimiento en los ratones.

Para las medidas de desviación sólo se utilizaron a los individuos irradiados 100 y 200 veces (expuestos a la radiación).

S (Desviación Stantandar) = 0

V (Varianza) = 0

Si hay relación entre las variables.

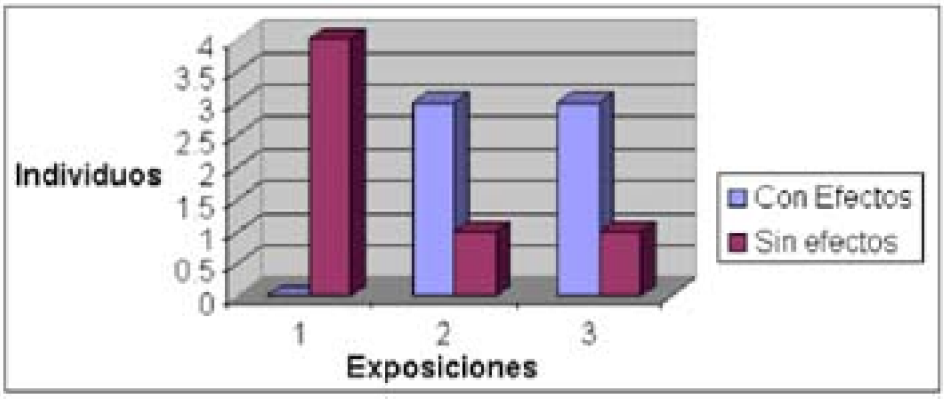
Grupo 2

Efectos a nivel Histológico: Atrofia Epitelial

No de Ratones	Exposicion	Con Efectos	Sin efectos
4	0	0	4
4	100	3	1
4	200	3	1

Efecto: Atrofia Epitelial

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"



1 Ratones de control (0 exposiciones (4 individuos)

2 Ratones con 100 Exposiciones(4 individuos)

3 Ratones con 200 Exposiciones(4 individuos)

Total 12 individuos

Luego de un día de concluidas las irradiaciones se observa atrofia del epitelio de la mucosa palatina

S (Desviación Stantandar) = 0

V (Varianza) =0

Si hay relación entre las variables.

Grupo 2:

Ratones sacrificados 01 día luego de concluidas las irradiaciones.

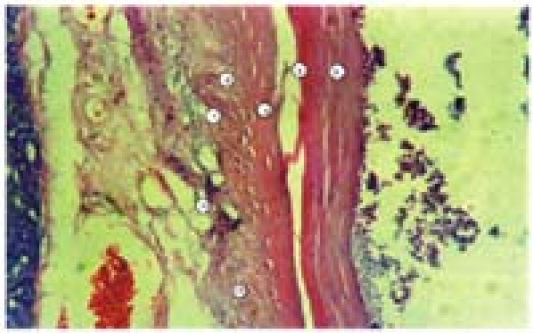


Figura 15: Grupo control, mucosa palatina (Coloración: hematoxilina-eosina 400 X.) Nótese las capas Basal (1), Espinosa (2), Granulosa (3), Lucida (4) y cornea (5), también las papilas dérmicas (D) y los Clavos o cordones epiteliales(CE)



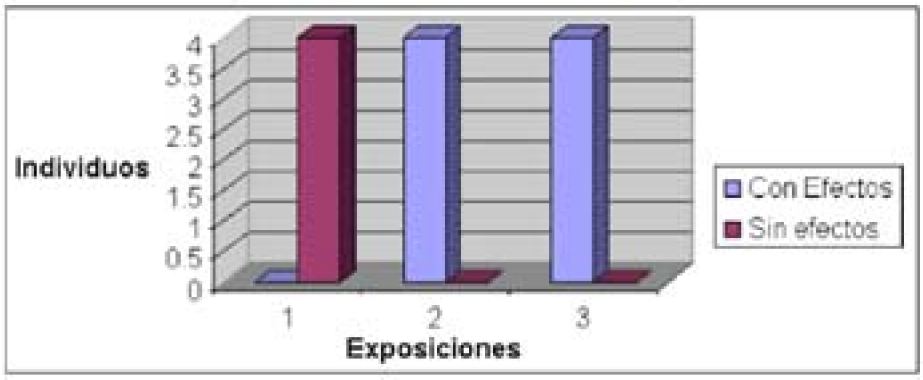
Figura 16: Grupo con 200 exposiciones, mucosa palatina (Coloración: Hematoxilina – eosina 400 X.) Nótese atrofia de la capa córnea (A), acanolisis (B), desaparición de las papilas dérmicas y de los clavos epiteliales(C).

Grupo 3

Efectos Clínicos Observados durante las exposiciones: Adormecimiento

No de Ratones	Exposicion	Con Efectos	Sin efectos
4	0	0	4
4	100	4	0
4	200	4	0

Efecto: adormecimiento



1 Ratones de control (0 exposiciones (4 individuos)

2 Ratones con 100 Exposiciones(4 individuos)

3 Ratones con 200 Exposiciones(4 individuos)

Total 12 individuos

También aquí se observa que los ratones irradiados presentan adormecimiento durante las exposiciones.

Para las medidas de desviación sólo se utilizaron a los individuos irradiados 100 y 200 veces (expuestos a la radiación).

S (Desviación Stantandar) = 0

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

V (Varianza) =0

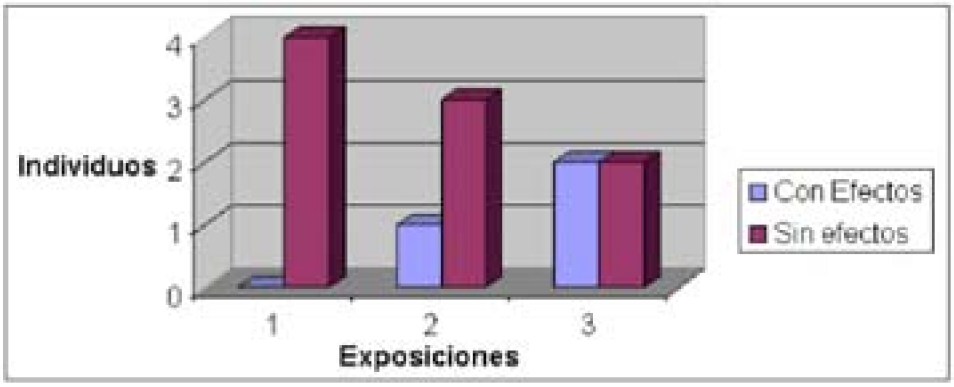
Si hay relación entre las variables.

Grupo 3

Efectos a nivel Histológico: Atrofia Epitelial

No de Ratones	Exposicion	Con Efectos	Sin efectos
4	0	0	4
4	100	1	3
4	200	2	2

Efecto: Atrofia Epitelial



1 Ratones de control (0 exposiciones (4 individuos)

2 Ratones con 100 Exposiciones(4 individuos)

3 Ratones con 200 Exposiciones(4 individuos)

Total 12 individuos

Se observa que luego de una semana se presenta una disminución en el número individuos que presentan atrofia del epitelio de la mucosa palatina.

S (Desviación Stantandar) = 0,577

V (Varianza) =0,385

Si hay relación entre las variables.

Grupo 3:

Ratones sacrificados 01 semana luego de concluidas las irradiaciones.

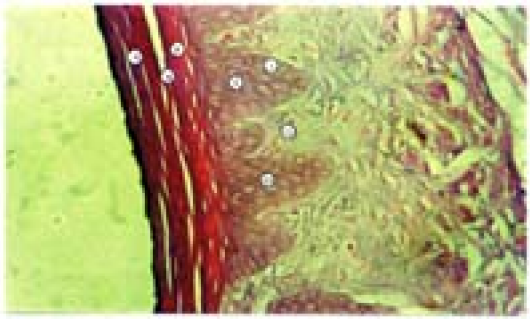


Figura 17: Grupo control, mucosa palatina (Coloración: hematoxilina-eosina 400 X.) Nótese las capas Basal (1), Espinosa (2), Granulosa (3), Lucida (4) y cornea (5), también las papilas dérmicas (D) y los Clavos o cordones epiteliales(CE)

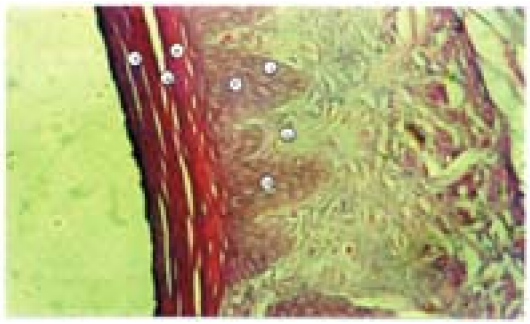
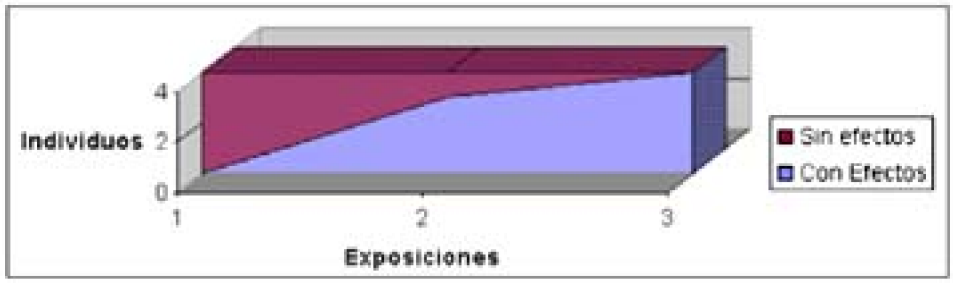


Figura 18: Grupo con 200 exposiciones, mucosa palatina (Coloración: Hematoxilina – eosina 400 X.) Nótese atrofia de la capa córnea (A), acanolisis (B), desaparición de las papilas dérmicas(D) y de los clavos epiteliales(CE).

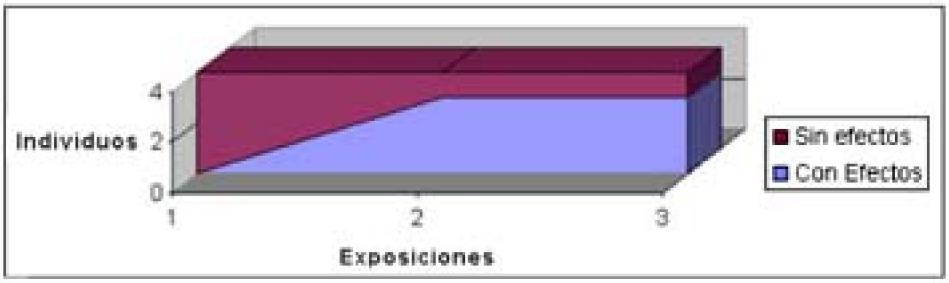
Presencia de atrofia en el epitelio del paladar en los tres grupos

Grupo1: Ratones sacrificados una hora luego de concluidas las exposiciones. Nótese que la mayoría de los ratones expuestos presentan atrofia del epitelio del paladar.

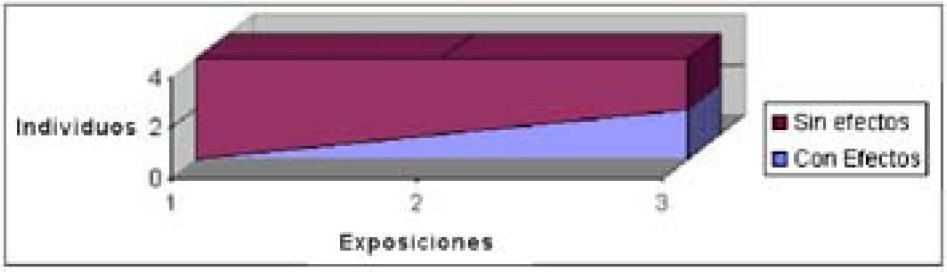


Grupo 2: Ratones sacrificados un día luego de concluidas las exposiciones. Nótese que la mayoría de los ratones expuestos presentan atrofia del epitelio del paladar

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"



Grupo 3: Ratones sacrificados una semana luego de concluidas las exposiciones. Nótese la disminución de casos de atrofia epitelial del paladar en comparación a los Grupos 1 y 2.



Se puede observar disminución del grosor de las papilas dérmicas y los cordones epiteliales (Fig. 18), Atrofia Epitelial (Fig. 14, 15, 18), a nivel del estrato Espinoso hay una alteración en la unión desmosómica (Acantolisis*) (Fig. 14, 16, 18), también hay una disminución del estrato granuloso y del estrato corneo (fig. 14, 16, 18).

Se puede observar que luego de concluidas las irradiaciones se presenta en los ratones irradiados atrofia en la mucosa palatina.

Un día luego de concluidas las irradiaciones se observa que la atrofia en la mucosa palatina de los ratones irradiados se mantiene.

Una semana después se observa que el número de individuos que presentan atrofia en la mucosa del paladar ha disminuido.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

V. DISCUSIÓN

Es conocida la acción de las radiaciones ionizantes sobre los diferentes tejidos, pero la mayoría de las referencias al respecto se dan con grandes dosis (1, 2 ó 3 Gray) como en la radioterapia. (5)

Por lo tanto en el presente trabajo se optó por observar los efectos de las radiaciones ionizantes (rayos X), en dosis pequeñas (0,00025 y 0,0005 Gray) tal y como se utilizan cotidianamente en la práctica odontológica y que de acuerdo a las referencias bibliográficas son inocuas.

Donde los resultados demuestran que hay variaciones, aunque ligeras, tanto clínicamente perceptibles (adormecimiento) como a nivel histológico.

Por consiguiente se debe de tener en cuenta que incluso las máquinas de rayos x empleadas el odontología, a pesar de ser consideradas sus emisiones como poco dañinas, son capaces de producir cambios tanto clínicos como a nivel celular; así que deben de emplearse estos equipos con las precauciones del caso.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos se puede concluir:

- Que las Radiaciones ionizantes (rayos x) incluso en dosis pequeñas pueden producir algunos efectos sobre los tejidos bucales (atrofia, acantolisis).
- Los efectos a nivel histológico (atrofia, acantolisis) van desapareciendo a medida que continúa el recambio de la mucosa bucal (Anexo 3).
- La exposición a los rayos x, incluso en dosis pequeñas, pueden llegar a producir cambios clínicos perceptibles (adormecimiento) (fig. 7).
- Los cambios clínicos perceptibles (adormecimiento) desaparecen al poco tiempo que se terminan las irradiaciones.
- Que los tejidos en constante división celular, como la mucosa bucal, son especialmente susceptibles a tener cambios histológicos luego de una exposición a las Radiaciones ionizantes (rayos x).

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

RECOMENDACIONES

Se debería ahondar más en el estudio de los efectos de los Rayos x con dosis pequeñas sobre los tejidos, puesto que es este tipo de la radiación a la que están expuestos: pacientes, personal técnico y odontólogos.

Observar si los efectos producidos desaparecen con el tiempo o si es posible que quede algún tipo de secuela.

También se debería observar si las medidas de protección empleadas convencionalmente ofrecen un eficaz resguardo contra las radiaciones ionizantes tanto directas como indirectas.

Observar si solo las emisiones directas son capaces de producir cambios, o si las radiaciones de "rebote" (secundarias) afectan de igual forma los tejidos.

Durante el uso de las máquinas de rayos x se deben de tener en cuenta todas las medidas de bio seguridad correspondientes.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

BIBLIOGRAFÍA

ACOSTA, Alonso (1980) Introducción a la Física. Tomo II Páginas. 301 - 306, 316 - 320. Colombia - Bogota. Ediciones Cultural.

ANDER, Paul / SONNESSA, Anthony J. (1982) Principios de Química. Páginas 799 - 804, 810 - 815 México D. F. Editorial LIMUSA S. A. Séptima Reimpresión.

Bhaskar S. N. (1986) Histología y Embriologia Bucal, páginas 289 - 363, Argentina, Editorial " El Ateneo" Novena Edición.

BERKORT, R. Dir Ed / FLETCHER Dir Adj. (1994) EL MANUAL MERCK de diagnostico y terapéutica Páginas. 2775 -2782, 2816 - 2817. España - Barcelona.Editorial Océano / Centrum. Novena Edición Española, correspondiente a la Decimosexta Edición Original.

BURGUEÑO M. / FORTEZA G./ MARTORELL V. / COLMENERO B. (1987) Cáncer en Suelo de Boca. Revista de Actualidad Estomatológica Española. Año XLVII. Julio - Agosto 1987. Número 366. Páginas 37 - 43. Madrid - España. Editorial Garsi S.A.

BUTTON, Terry M. / MOORE, William C. (Abril 1999) Causes of excessive bitewing exposure. Oral Surgery - Oral Medicine - Oral Patology - Oral Radiology and Endodontics. Volumen 87, Número 4: Páginas 513 - 516. Published by Mosy, INC.

DI FIORE Mariano S. H. / MANCINI Roberto E. / DE ROBERTIS Eduardo D. P. (1976) Nuevo Atrás de Histología. Páginas 27, 137, 288- 291. Buenos Aires - Argentina. Editorial "El Ateneo". Tercera Edición en Castellano.

FARRERAS / ROZMA (1998) MEDICINA INTERNA Páginas. 2647 - 2649. Ediciones en CD - ROM Correspondiente a la Décimo tercera edición.

GIBILISCO, Joseph A. (1992)DIAGNOSTICO RADIOLÓGICO EN ODONTOLOGÍA. Páginas. 491 - 524. México D. F. Editorial Panamericana. Quinta Edición.

GOAZ-WHITE (1995) RADIOLOGIA ORAL, Principios e Interpretación. Páginas. 1 - 70.Barcelona - España. Editorial Mosby / Doyma Libros.Tercera Edición.

GOLDSTEIN, Marc / MAXYMIW, Walter G.(Septiembre 1999) The effects of antitumor irradiation on mandibular opening and mobility. Oral Surgery - Oral Medicine - Oral Patology - Oral Radiology and Endodontics. Volumen 88, Numero 3: páginas 365 - 373. Published by Mosy, INC.

GRIFITH John Q. / FARRIS Edmond J. (1942) THE RAT in Laboratory Investigation. Páginas 367 - 377, 396 - 410. Philadelphia - USA. Editorial J. B. Lippincott Company.

IPEN (2003) Manual del curso de Protección Radiológica en Radiología dental. Editado por el Centro de Capacitación del centro superior de Estudios Nucleares. www. Ipen. gob.pe

JUNQUEIRA, L. C. / CARNEIRO, J. (1986) Histología Básica. Páginas293 - 299. España - Barcelona. Salvat Editores S.A. Segunda Edición.

LEE SALISBORY, Paul (1997) Diagnóstico y Tratamiento del paciente con Cáncer Oral. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Volúmen 4. Páginas 1025 - 1040. México D.F. - México. Editorial Interamericana. Mc Gran - Hill.

LITTLE James W. / FALACE Donald A. / MILLER Craig S. / RHODIS Nelson L. (1998) Tratamiento Odontológico del Pacienet bajo Tratamiento Médico. Páginas 529 - 531. Madrid - España. Harcourt Brace de España S.A. Quinta Edición.

MARTIN, DAVID W. / MAYERS, P. A./ RODWELL V. GRANNER D. (1986) BIOQUÍMICA DE HARPER. Página. 427. México D.F. Ediciones el Manual Moderno S.A. de C. V. Décima Edición.

NGUYEN, Anne - Marie H. (1993) Manejo de pacientes que reciben Quimioterapia y Radioterapia. Actualidades Médico Odontológicas Latino América, C. A. Páginas 47 - 57. Articulo Número 7, Año 8 No. 5. Caracas - Venezuela.

O' BRIEN, R. C. (1980) RADIOLOGÍA DENTAL Editorial Interamericana S.A. de C. V. Páginas. 1 -22, 26 -39. Cuarta Edición.

PETERSON Douglas E. / D'AMBROSIO Joseph. (1994) Tratamiento no Quirurgico de los Enfermos con Cáncer de Cabeza y Cuello. Clínicas Odontológicas de Norteamérica Volúmen 3. Páginas 401 - 420. México D.F. - México. Editorial Interamericana. Mc Gran - Hill.

PONS MUZZO, Gaston (1987) Química General Versión S. I. Páginas. 40 - 44. Perú - Lima. Editorial Bruño. Primera Edición.

POYTON, H. G. (1992) RADIOLOGÍA BUCAL. Páginas. 12 - 21. México D. F. Editorial Interamericana Mc. Graw - Hill. Primera Edición.

ROBBINS, S. L./ COTRAN, R.S. (1987) Patología Estructural y Funcional. Páginas. 2 - 5, 10 - 17, 463 - 469. México D.F. Nueva Editorial Interamaricana S.A. de C.V. Tercera Edición.

SILVA, José Albert. (1982) Complicaciones Producidas por el tratamiento con

Radiaciones Ionizantes en los Carcinomas de la cavidad oral (Excluyendo labios). Revista Cubana de Estonatología. Volumen 19, Número 1. Páginas 58 - 64. Ciudad de la Habana - Cuba. Imprenta "Urselía Días Baez" Ministerio de cultura de Cuba.

TEN CATE (1992) HISTOLOGÍA GENERAL Estructura y Desarrollo. Páginas 400 - 446. México D. F. Editorial Panamericana.

VILLE, Claude (1980) BIOLOGÍA. Página 616 México D. F. Nueva Editirial Interamericana S. A. de C. V.

WHAITES, Eric(1996) ESSENTIAL OF DENTAL RADIOGRAPHY AND RADIOLOGY.Editorial Mosby / Doyma Libros. Páginas 25 - 27. Segunda Edición.

WYNGAARDEN, J.B./ SMITH, Ll. H. (1989) TRATADO de MEDICINA INTERNA de CECIL. Tomo II. Páginas. 2578 - 2583. México D. F. Nueva Editorial Interamaricana S.A. de C.V. Decimoséptima Edición.

Páginas de Internet afines:

http://usuarios.lycos.es/Bonis/oral.html

http://www.canceradvocacy.org/espanol/resources/essential/effects/mouth.aspx

http://www.meb.uni-bonn.de/cancernet/spanish/310577.html

Dental educational resources. University of Sheffield.

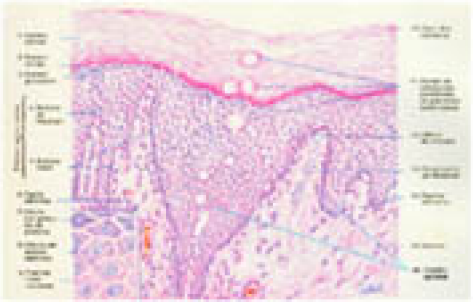
Complicaciones orales del cancer y de su terapia

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

ANEXOS

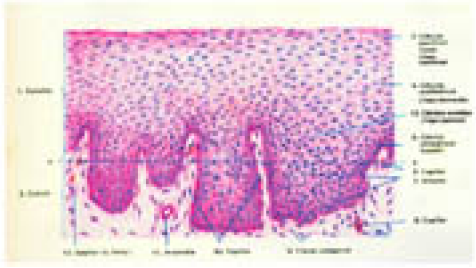
Anexo 1

Epitelio Querattinizado (coloración: hematoxilina – eosina.200X.)



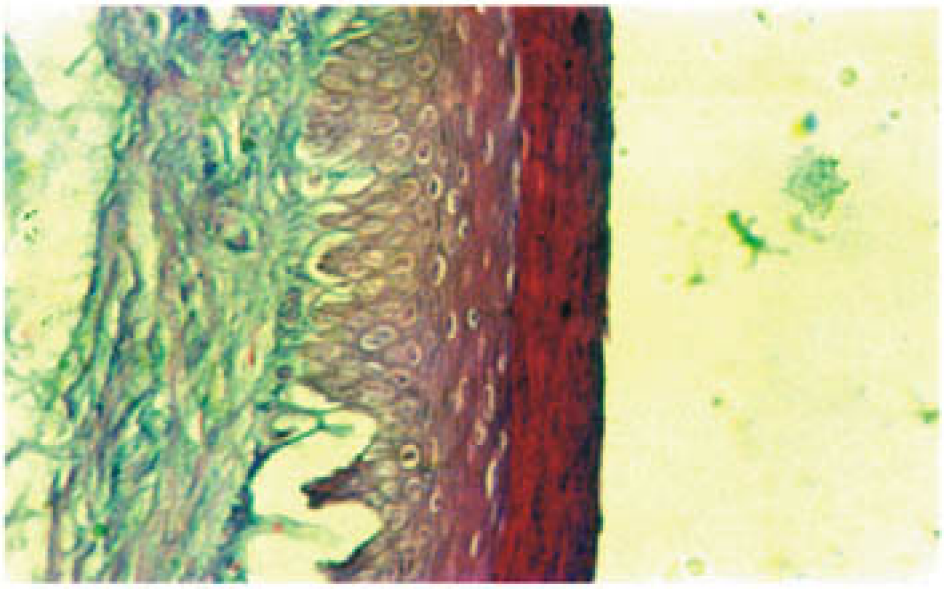
Anexo 2

Epitelio no queratinizado (Coloración Hematoxilina – eosina 215X.)



Anexo 3

Grupo 3 (Ratones sacrificados 01 semana luego de concluidas las irradiaciones) Mucosa palatina (Coloración: hematixilina – eosina 400 X) Individuo irradiado 100 veces, nótese la recuperación del epitelio dela mucosa palatina



Anexo 4

Grupo 3 (Ratones sacrificados 01 semana luego de concluidas las irradiaciones) Mucosa palatina (Coloración: hematixilina – eosina 400 X) Individuo de control

