

52
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
ZARAGOZA

ROENTGENOTERAPIA
ESTOMATOLÓGICA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

Guillermo Hernández Flores



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
PROYECTO DE TESIS.....	2
CAPITULO I. GENERALIDADES:	
1.1 Definición.....	14
1.2 Historia.....	14
1.3 Clasificación.....	19
1.4 Diferentes Máquinas que emiten radiaciones.....	22
1.5 Relaciones del Dentista con el Radioterapista.....	24
CAPITULO II. LESIONES DE TEJIDO EPITELIAL RADIOSENSIBLE.	
2.1 Carcinoma basocelular.....	27
2.2 Carcinoma de labio.....	28
2.3 Carcinoma de la mucosa vestibular.....	31
2.4 Carcinoma de la lengua.....	33
2.5 Carcinoma del piso de boca.....	36
2.6 Carcinoma del Paladar.....	37
2.7 Carcinoma Epidermoide.....	38
2.8 Carcinoma gingival.....	41
2.9 Leucoplasia.....	44
2.10 Melanoma maligno.....	46

CAPITULO III. LESIONES DE TEJIDO CONECTIVO
RADIOSENSIBLE.

3.1	Adenoma pleomorfo maligno.....	48
3.2	Ameloblastoma.....	48
3.3	Angiofibroma nasofaríngeo.....	50
3.4	Carcinoma quístico adenoideo.....	51
3.5	Carcinoma epidermoide.....	52
3.6	Carcinoma epidermoide intraalveolar primario....	52
3.7	Carcinoma mucoepidermoide	53
3.8	Fibrosarcoma.....	54
3.9	Granuloma eosinófilo.....	55
3.10	Hemangioma nevo vascular.....	56
3.11	Hemangiendotelioma.....	58
3.12	Lesión linfoepitelial benigna.....	59
3.13	Linfosarcoma.....	60
3.14	Mieloma múltiple.....	62
3.15	Osteítis deformante.....	63
3.16	Osteítis masiva.....	64
3.17	Rabdomiosarcoma.....	65

CAPITULO IV. EFECTO TERAPEUTICO DE LAS
RADIACIONES.

4.1	Penetración.....	67
4.2	Expresión de la dosis.....	67

4.3	Relación dosis-volumen.....	69
4.4	Guía clínica de la dosificación.....	69
4.5	Radiosensibilidad.....	72
4.6	Radiocurabilidad.....	73
4.7	Interacción de la radiación y los tejidos.....	74

CAPITULO V. TRATAMIENTO.

5.1	Métodos de aplicación radioactiva.....	94
5.2	Radioterapia externa	94
5.3	Radiación interna.....	95
5.4	Radio intersticial.....	96
5.5	Radiación combinada con cirugía.....	99
5.6	Indicaciones de la cirugía y de la radiación.....	107

CAPITULO VI. EFECTOS SECUNDARIOS.

6.1	Amígdalas.....	110
6.2	Dientes.....	110
6.3	Estructuras glandulares.....	113
6.4	Gónadas, embrión, plasma germinal.....	115
6.5	Gusto.....	117
6.6	Hueso y cartilago.....	118
6.7	Lengua y piso de boca.....	119
6.8	Piel.....	121

6.9	Mucocitis.....	123
6.10	Otros órganos.....	124
6.11	Osteonecrosis.....	125
6.12	Trismus.....	130
6.13	Xerostomía.....	130
	CONCLUSIONES.....	132
	RESULTADOS.....	136
	PROPUESTAS.....	137
	GLOSARIO.....	138
	BIBLIOGRAFIA.....	142

INTRODUCCION

No hay mayor gozo o sensación de haber cumplido, que la que puede tener el Odontólogo como resultado del tratamiento exitoso en el paciente.

Al encontrarme ante la finalización de mis estudios profesionales, he tratado de poner mi mayor esfuerzo y dedicación para poder elaborar esta Tesis, con la esperanza de que resulte digna y que, al mismo tiempo, venga a contener un estudio más a fondo del tema que a pesar de llevar tanto tiempo entre nosotros, no le hemos sabido dar la aplicación adecuada. Así tenemos que la intención principal de este trabajo, es el de presentar la existencia de la radiación como medio terapéutico y que muchas enfermedades bucales pueden ser tratadas de esta manera. Por esta razón, he hecho una recopilación de las diferentes lesiones cuyo tratamiento es la radiación.

Después de realizar este estudio, me gustaría dar a conocer los cuidados pre y post-operatorios, así como la explicación de los diferentes métodos de tratamiento que existen por medio de la radiación y proporcionarle una guía con la cual se pueda conocer el más adecuado al caso a tratar, para que sea posible participar en el momento determinado en éste y mencionar, asimismo, que como en cualquier otro tratamiento, éste implica ventajas y desventajas, las cuales deben ser conocidas.

TITULO DEL PROYECTO:

** ROENTGENOTERAPIA
ESTOMATOLOGICA **

AREA ESPECIFICA DEL
PROYECTO:

ROENTGENOTERAPIA
PATOLOGIA

PERSONAS QUE PARTI -
CIPAN:

HERNANDEZ
FLORES
GUILLERMO

ASESOR:

C.D.
FARFAN
ROMERO
GUILLERMO

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA

En la actualidad, la Odontología con suma rapidez ha alcanzado un papel importante en la profesión médica debido, en gran parte, a la conciencia que el Cirujano Dentista ha adquirido de las mayores y crecientes responsabilidades que debe de tener con la atención del paciente.

Aunque el Odontólogo todavía depende de la habilidad técnica, la importancia concedida a la orientación biológica en la práctica dental, ha subrayado la necesidad de que tanto el Odontólogo de práctica general como el especialista, tenga un conocimiento suficiente de esta materia.

Asimismo, se han ampliado los métodos de prevención de la enfermedad bucal, lo que ha provocado que no sea suficiente ni aceptable que el Odontólogo tenga como única tarea la reparación de las lesiones dentales; en adelante, necesitará fundamentos y conocimientos científicos suficientemente sólidos que le permitan examinar al paciente, valorar los diversos hallazgos bucales y para-bucles, diagnosticar y emprender un tratamiento adecuado para beneficio del paciente y suyo propio.

El profesionalista debe tener muy en cuenta el fenómeno bio-psico-social, ya que para el Odontólogo la radioterapia es una ayuda -

importante para introducirse en este campo, integrando la relación cuerpo-mente sociedad; conociendo y comprendiendo de esta manera la influencia que este tratamiento ejerce sobre el paciente y el mismo médico. (1)

El interés personal que me guía a elaborar este trabajo, no es con el fin de establecer una regla para el tratamiento del paciente con enfermedades neoplásicas bucales, sino como una recopilación de datos e informes sobre el tema que, en un determinado momento, nos pueda servir como guía para lograr una detección oportuna de las alteraciones bucales de tipo maligno y benigno - más frecuentes y brindar una atención más eficaz a estos enfermos, hechos que redundarán en la satisfacción personal de evitar a estos pacientes un daño mayor y una posible mutilación, - que psicológicamente afecta más a los mismos.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Qué importancia tiene la radiación como medida terapéutica en las diversas alteraciones neoplásicas benignas y malignas que se presentan con más frecuencia en la cavidad oral ?

MARCO DE REFERENCIA:

El 8 de noviembre de 1895 el Dr. W. Conrad Roentgen, - Físico Alemán y catedrático de la Universidad de Wurzburg, - realizó la notable observación de que existían unos rayos que - poseían la rara propiedad de atravesar determinados objetos y sustancias opacas a la luz del sol; a este tipo de radiaciones las llamó "rayos X", indicando que eran radiaciones desconocidas.

En 1896 fue descubierta la radioactividad por Heny Becquerel y después de dos años, se hizo el segundo gran descubrimiento que trascendería en el mundo de la radiación, que fue el radio, metal de la familia del bario, descubierto éste por Pedro y Marie Curie.

En los años de 1945 y 1946, el Dr. Antonio Lacassagne publica resultados de laboratorio de tratamiento del cáncer con el uso de radiación electromagnética, radiación corpuscular y sustancias químicas exógenas y, poco a poco, el efecto --

puramente paliativo fue gradualmente más y más efectivo en cuanto a curación de enfermedades malignas se refiere.

Hoy en día, la radioterapia ha alcanzado un lugar preponderante por su acción curativa y, en muchos casos, por su acción paliativa, en cánceres incurables se cuenta con equipo especial y lugares donde se lleva a cabo este tratamiento, especialmente en el campo Odontológico tiene un gran futuro, ya que evita verdaderas amputaciones que psicológicamente afectan más al paciente.

La radioterapia en la Odontología, ha experimentado nuevos adelantos que con toda propiedad pudiéramos llamarlos clásicos, - en los cuales se han agregado día a día estudios más complicados, completos y costosos, manejados por técnicos especializados en su uso. El Cirujano Dentista no tiene que manejar ni ejecutar estos procedimientos de examen, pero sí debe conocerlos para solicitarlos cuando el caso lo requiera y saber interpretar los resultados, de acuerdo con el examen clínico que se haya llevado a cabo en el paciente.

O B J E T I V O S

- Explicar el manejo correcto de los aparatos que se utilizan en el tratamiento de las enfermedades bucales.

- Describir el efecto terapéutico de las radiaciones.

- Mencionar las diferentes enfermedades de tejido conectivo y tejido epitelial radiosensibles.

- Mencionar los efectos secundarios que se presentan después del tratamiento.

- Describir las indicaciones y contraindicaciones sobre el uso de los aparatos y el tratamiento.

H I P O T E S I S

El conocimiento de las neoplasias -
malignas y benignas más comunes -
del aparato estomatognático, permi-
tirá utilizar la radioterapia como -
una medida eficaz de tratamiento.

MATERIAL Y METODO

El MATERIAL requerido para la elaboración de esta Tesis, se divide en varios puntos que consisten en:

RECURSOS HUMANOS

- | | | |
|-----|------------------|--|
| a). | Asesor de Tesis: | C.D. GUILLERMO FARFAN R.
Adsc. ENEP Zaragoza. |
| b). | Radiólogo: | Tec. ALFONSO ZUÑIGA
Adsc. Hospital de Traumatología del IMSS. |
| c). | Bibliotecario: | GUADALUPE FUENTES
ADM. |
| d). | Autor: | GUILLERMO HERNANDEZ FLORES
ENEP Zaragoza. |

RECURSOS MATERIALES

- | | | |
|-----|---------------------|---------|
| a). | Libros | |
| b). | Artículos | ADM |
| c). | Revistas | ICENIDS |
| d). | Fotocopias | |
| e). | Máquina de escribir | |
| f). | Hojas | |
| g). | Plumas | |
| h). | Lápices | |
| i). | Gomas | |
| j). | Papel carbón | |
| k). | Impresión de Tesis | |

RECURSOS FINANCIEROS

- | | |
|-----|------------|
| a). | Fotocopias |
| b). | Hojas |

- c). Lápices
 d). Plumas
 e). Gomas Costo aproximado: \$ 3,000.00
 f). Papel carbón
 g). Libros (2)
- Clark K. C.
 "Las Posiciones en Radiografía"
 Edit. Salvat México 1978
 Costo aprximado: \$12,000.00
 - Stanley R. Robins
 " Patología Estructural y Funcional "
 Edit. Interamericana
 México 1977
- h). Impresión de Tesis Costo aproximado: \$ 30,000.00
 (25 Tomos)

Como METODO nos apoyaremos en los pasos del Científico, como se describe enseguida:

Primer Paso.- Selección:

Se hará la recopilación de bibliografía, básicamente obtenida del ICENIDS y de la ADM, que consta de información, tanto en español como en inglés. Los datos que se consideran adecuados para la elaboración de esta Tesis, se extraerán de libros y revistas - con contenido de enfermedades patológicas, radiología, radioterapia, etc.

Segundo Paso.- Organización:

Consiste en el ordenamiento de los capítulos de que consta este trabajo, como a continuación se detalla:

Capítulo I.- GENERALIDADES

- 1.1 Definición
- 1.2 Historia

- 1.3 Clasificación
- 1.4 Diferentes máquinas que emiten radiación
- 1.5 Relaciones del Dentista con el Radioterapista

Capítulo II. -

LESIONES DE TEJIDO EPITELIAL RADIOSENSIBLE.

- 2.1 Carcinoma basocelular
- 2.2 Carcinoma de labio
- 2.3 Carcinoma de la mucosa vestibular
- 2.4 Carcinoma de la lengua
- 2.5 Carcinoma de piso de boca
- 2.6 Carcinoma del paladar
- 2.7 Carcinoma epidermoide
- 2.8 Carcinoma gingival
- 2.9 Leucoplasia
- 2.10 Melanoma maligno

Capítulo III. -

LESIONES DE TEJIDO CONECTIVO RADIOSENSIBLE.

- 3.1 Adenoma pleomorfo maligno
- 3.2 Ameloblastoma
- 3.3 Angiofibroma nasofaríngeo
- 3.4 Carcinoma Quístico anoiideo
- 3.5 Carcinoma epidermoide
- 3.6 Carcinoma epidermoide intrabucal primario
- 3.7 Carcinoma mucoepidermoide
- 3.8 Fibrosarcoma
- 3.9 Granuloma eosinófilo
- 3.10 Hemangioma neovascular
- 3.11 Hemangioendotelioma
- 3.12 Lesión linfoepitelial benigna
- 3.13 Linfosarcoma
- 3.14 Mieloma múltiple
- 3.15 Osteítis deformante
- 3.16 Osteítis masiva
- 3.17 Rabdomiosarcoma

Capítulo IV.- EFECTO TERAPEUTICO DE LAS RADIACIONES

- 4.1 Penetración
- 4.2 Expresión de la dosis
- 4.3 Relación dosis-volumen
- 4.4 Guía clínica de la dosificación
- 4.5 Radiosensibilidad
- 4.6 Radiocurabilidad
- 4.7 Interacción de la radiación y los tejidos

Capítulo V.- TRATAMIENTO

- 5.1 Métodos de aplicación radioactiva
- 5.2 Radioterapia externa
- 5.3 Radiación interna
- 5.4 Radio intersticial
- 5.5 Radiación combinada con cirugía
- 5.6 Indicaciones de la cirugía y de la radiación

Capítulo VI.- EFECTOS SECUNDARIOS

- 6.1 Amígdalas
- 6.2 Dientes
- 6.3 Estructuras glandulares
- 6.4 Gonadas, embrión, plasma germinal
- 6.5 Gusto
- 6.6 Hueso y cartilago
- 6.7 Lengua y piso de boca
- 6.8 Piel
- 6.9 Mucocitis
- 6.10 Otros órganos
- 6.11 Osteonecrosis
- 6.12 Trismus
- 6.13 Xerostomía

CONCLUSIONES

RESULTADO

PROPUESTAS

GLOSARIO

BIBLIOGRAFIA

Tercer Paso. - Análisis:

De la información obtenida del material que se está utilizando para este trabajo, se hará un desglose de los datos de mayor importancia para la redacción del mismo, así como también un análisis para tener una idea más clara de lo que se va a realizar, permitiendo a la vez efectuar una retroalimentación de los conocimientos adquiridos a través de mi formación profesional.

Cuarto Paso. - Síntesis:

De los análisis seleccionados se elaborará una síntesis global para así llegar a un resumen de cada capítulo que forman el anteproyecto de Tesis.

Quinto Paso. - Evaluación:

Una vez integrados los capítulos se llegará a la realización de las conclusiones.

CRONOGRAMA

<u>ACTIVIDADES:</u>	<u>TIEMPO POR EMPLEAR:</u>
Selección del Tema	10 días
Elaboración del Protocolo	20 días
Aceptación del Tema	20 días
Elaboración de los Capítulos: I y II	2 semanas
Elaboración de los Capítulos: III y IV	2 semanas
Elaboración de los Capítulos: V y VI	2 semanas
Elaboración de los Capítulos: VII y VIII	2 semanas
Aceptación y Revisión de Tesis	2 semanas
Encuadernación de Tesis	10 días

CAPITULO I

GENERALIDADES

1.1 DEFINICION.

Después de consultar varias bibliografías, he llegado a la conclusión de que la Roentgenoterapia es: la utilización terapéutica de las propiedades de las radiaciones y de los rayos X, llamándoles cuerpos radiactivos a todas aquellas sustancias químicas - que tienen la propiedad de desintegrarse, emitiendo espontánea y continuamente energía en forma de radiaciones, acompañadas de desprendimiento de calor.

Los rayos X son producidos por aparatos inventados por el hombre, y son radiaciones de muchos millones de voltios de energía.

1.2 HISTORIA.

El 8 de noviembre de 1895, el Dr. Wilhem Conrad Roentgen, Director del Instituto de Física de la Universidad de Maximiliano - de Wurzburg, al tratar de probar la opacidad de un cartón negro, agitó un tubo de rayos catódicos piriforme y lo cubrió enseguida con el cartón. El laboratorio se encontraba en completa - oscuridad, de pronto se observó una luz tenue y vió que era emitida por una pantalla de platino de cianuro bórico.

El fenómeno era invisible, pero mostraba algunas propiedades semejantes a las de los rayos de la luz visible. Se proyectaba en

línea recta y formaba sombras lineales de los objetos que encontra ba a su paso. A estas radiaciones las llamó rayos X, indicando que eran radiaciones desconocidas. (12)

En ese mismo año, entregó a la sociedad Físico-Química de Wurzburg un manuscrito llamado "Información Preliminar sobre una -- Nueva Clase de Rayos", que se publicó el 7 de enero de 1896. El 9 de marzo se publicó el segundo libro titulado "Sobre una Nueva - Clase de Rayos, Segundo Informe", que incluía los efectos de los rayos sobre enfermedades malignas como: carcinoma nasofaríngeo o carcinoma de estómago; además, también, incluía problemas de tipo maligno como: inflamación y tuberculosis. Y, finalmente, el 10 de marzo de 1897 se publicó su tercer libro de nombre "Observa ciones Subsiguientes Acerca de las Propiedades de los Rayos X". En el año de 1923 Roentgen falleció.

En 1896 fue descubierta la radioactividad por Henry Becquerel y después de dos años se hizo el segundo gran descubrimiento que trascen dería en el mundo de la radiación, que fue: el RADIO, metal de la familia del bario, descubierto éste por Pedro y Marie Curie. Este cuerpo emite continuamente una radiación corpuscular Alfa y Beta, así como una radiación Gamm a electromagnética y que es luminicen te. Por ese tiempo se creó el Instituto de Radio bajo la dirección de Emilee Roux, Director del Instituto Pasteur.

El fue alumno de Madame Curie y pensaba que debía de haber un lugar especial para el estudio de este elemento, ya que podía ser la solución física, biológica y clínica, en un futuro, del tratamiento del cáncer; y fue así como se comenzó a pensar en la utilización de ambas radiaciones como terapia. (24)

Los comienzos de la Radioterapia no difieren de otras especialidades médicas, debido a que ha avanzado al parejo de éstas.

En 1912 Roux invitó a otro alumno de Marie Curie, Claudes Regaud, para continuar la investigación del Instituto de Radio, pero debido a la segunda guerra mundial se interrumpe su trabajo en 1919. En ese año había aparatos de rayos X trabajando a no menos de 200 kilovoltios. En 1921 el Instituto de Radio practicaba oficialmente la Radioterapia en un dispensario y todos los pacientes eran tratados como ambulatorios. Aquéllos que requería de hospitalización, se llevaban a un pequeño hospital llamado "Hospital Antrine Ghatin". El Dispensario contaba con pequeños cuartos para llevar a cabo el examen físico y cuartos especiales que fueron usados para la aplicación de Radio y Radón; contaba asimismo con un aparato de rayos X. La roentgenoterapia, en la Fundación de Marie Curie, fue realmente el primer tratamiento paliativo para evitar el avance del cáncer y era tanto menos que un placebo. (24)

En los años 30^s la radioterapia se restablece como una ciencia médica, pero la dosis no podía repetirse ni medirse de un paciente a otro. Esto evitaba que se practicara una buena radioterapia, además de que comenzó a haber problemas en los ojos de los radioterapeutas y, al mismo tiempo, lesiones de la piel, infecciones crónicas, enfermedades sin etiología y tuberculosis. Esto era resultado de estar por muchos años expuestos a las diversas radiaciones, pero se continuaba trabajando para conseguir un régimen adecuado en cuanto a dosis se refiere; y fue entonces que se comenzó a combinar la Quimioterapia con Radiación sola. Después de los 30^s hubo un incremento interesante en los efectos de la radiación en los tejidos sanos y tejidos enfermos, y fue entonces cuando quedó bien establecida la Radio-Biología. (24)

En 1931, Burroughs aumentó el efecto de la radiación inyectando sulfato de mercurio dentro del tumor antes de la radiación.

En 1933, Spear y Grimmer muestran efectos colaterales de los rayos X.

En 1938, los efectos del fraccionamiento fueron descritos por Crowther.

En 1940, Gray estudió los efectos de la radiación en mitosis, en comparación con los efectos causados por neutrones y rayos -

Gamma.

En la década de los 40^s hubo muchos avances tanto en Física como en Ingeniería Médica, lo que trajo consigo nuevos tipos de maquinarias de ciclotón.

El acelerador lineal descubierto en 1949 por Newberry, nos da una nueva visión de los Rayos X; comenzaba el nuevo campo del megavoltaje para la radiación.

En 1948, la radioterapia fue aceptada e incluida como una nueva especialidad distinguida igual que cualquier otra.

En 1956, Newberry y Duley demuestran que además para el paciente era más confortable la reacción con el nuevo megavoltaje. El problema de la lesión en tejido óseo y cartilaginoso, era resuelto con una cirugía. La atención ahora enfocada a los diferentes tipos de radiación ionizante.

En 1957, Churchill, Davidson, Sanger y Thomlinson, estudiaron la relación entre la oxigenación de las células y la radiosensibilidad. De aquí en adelante, todos los estudios que siguieron a estos grandes descubrimientos fueron realmente para lograr una dosificación adecuada, ya que no se disponía de métodos apropiados para conocer la dosis de los tejidos e, incluso, contando con

ellas, no se conocía la relación óptima entre la dosis y el tiempo.

Los errores físicos y biológicos que de ello se derivan eran muchas veces fatales, consecuencia natural de esta ignorancia era la recidiva en los casos en los que se había utilizado infraradiación y la necrosis en la radiación excesiva. (8)

1.3 CLASIFICACION.

Cuerpos Radiactivos Naturales: (14, 15)

Radio.- Es uno de los metales pesados (^{226}Ra) debido a la inestabilidad de su núcleo atómico. Por la desintegración de éste se produce el gas radón. Cuando se usa el radio como agente terapéutico, éste se encuentra en desequilibrio con sus productos de desintegración.

Para su uso clínico el radio se encuentra encerrado de manera especial en una variedad de formas; las sales de radio son selladas permanentemente en recipientes metálicos que pueden tener la forma de una aguja, un tubo o una celdilla. La aguja está provista de un orificio en uno de sus extremos y una punta afilada en el otro. Después de pasar un hilo o alambre a través del orificio, la aguja puede introducirse en el seno de los tejidos, para

quitarla después de administrar la dosis deseada. Las celdillas se introducen en vainas en forma de aguja, tanto la aguja como las celdillas pueden colocarse en recipientes aplanados o tubulares metálicos y depositarse en los puntos elegidos dentro de la cavidad oral.

El radio al igual que los rayos X pueden ser usados a distancia del tejido corporal; para ésto, se almacena una gran cantidad de radio, varios gramos, en un recipiente de plomo de gruesas paredes al que se deja una ventana en una de sus caras, a través de la cual emerge la radiación Gamma. Tiene dos ventajas:

1. La cantidad de radio emitido es bajo.
2. Por la corta distancia a la que se debe de usar este tipo de radiaciones, en comparación con la aplicación mediante el aparato de rayos X.

Semillas de radón. - Es el primer producto de desintegración del radio, convertido en el gas Radón (^{222}Rn). La sal del radio puede conservarse en solución y el gas se recoge a medida que se forma y se sella en recipientes metálicos para su uso como fuente de radiaciones Gamma. La radioactividad de estos recipientes se acaba en 3.8 días, lo cual se aprovecha en ciertos tipos de radiación intersticial, en las que una pequeña semilla se implanta en los tejidos.

Tantalum. - Es usada en forma de caja de platino emite rayos Gamma con energía de 1.2 megavoltios y tiene una vida de 115 días; se utiliza en vez de las agujas de Radón.

Cesium. - Este fuente radioactiva tiene una vida de 30 años y - también emite rayos Gamma con 660 Kilovoltios de energía, que ocasionalmente se usa en radiación intersticial o intracavitaria.

Oro Coloidal. - Su vida es de 2.7 días, es usado en forma de se milla, emite rayos Gamma de 412 kilovoltios de energía.

Iridium. - Se usa como alambre, tiene una vida de 74.4 días, és te se coloca dentro de cintas de nylon e intersticialmente; emite rayos Gamma de 300 a 600 kilovoltios de energía.

Cobalto 60. - Es una radiación de 5.3 años de vida, emite partículas de rayos Gamma con una energía de 1.2 a 8 megavoltios.

Radiación Emitida: (14, 15)

Rayos Alfa. - Están formados por átomos de helio que han perdi do dos electrones negativos o negatones. Los núcleos de helio o heliones, son portadores de dos cargas positivas elementales. Se ha observado que un miligramo de radio expulsa por segundo, -- 152 millones de partículas alfa.

Los rayos alfa son poco penetrantes, pueden ser detenidos por una capa de aire de 2 a 9 centímetros bajo la presión atmosférica.

Rayos Beta.- Son constituidos por los negatones que proyecta la substancia radioactiva; son más penetrantes que los rayos alfa.

Rayos Gamma.- Son radiaciones electromagnéticas, que no son desviadas por los campos eléctricos o magnéticos como los rayos Alfa y Beta; son de naturaleza ondulatoria y presentan todas las características de los rayos X, pero con una penetración mayor y con una longitud de onda más corta.

Rayos X.- Como ya se mencionó son radiaciones producidas por aparatos inventados por el hombre, constituyen una porción del espectro de ondas electromagnéticas y se caracteriza por su longitud de onda y por su energía fotónica.

1.4 DIFERENTES MAQUINAS QUE EMITEN RADIACIONES.

- Máquina Betatrón.- Produce dos tipos de radiación:
 - a). Electrones.- Partículas de rayos Beta cargados negativamente.
 - b). Fotones.- Rayos X de 3 a 45 megavoltios de energía.

- **Acelerador Lineal.** - Descubierta en 1949 por Newberry; emite rayos X y electrones de alta energía, de 4 a 40 megavoltios.
- **Máquinas de ciclo trones.** - Produce radiación de neutrones que tienen partículas de carga neutral, la gran ventaja de su uso es que actúa manteniendo la buena oxigenación de las células de la masa tumoral a lesión radiada.

Todas las radiaciones tienen la propiedad de atravesar la materia y, en esta forma, vertir energía de las profundidades de una masa tisular. Los fenómenos de interacción de los rayos X, de los rayos Gamma, de las partículas Alfa y Beta con el tejido vivo, corresponden a los electrones de sus órbitas. En el tratamiento por radiación se puede utilizar individualmente o bien, uniendo los diferentes tipos de radiación para obtener mejores resultados.

Para conocer el voltaje requerido, debemos de saber que las radiaciones se miden por un roengen y uno de éstos equivale a un Rad. Un rad es la unidad absorbida por un tejido.

En el tratamiento de un proceso maligno, se usan de 2000 a 66000 Rads, lo que equivale de 120,000 a 1'000,000 de kilovoltios, esto dependiendo si la lesión se encuentra superficial o profunda. (4)

La radiación proviene de las colisiones variadas que los electro

nes acelerados experimentan en el material con el que chocan.

Al pasar a través de la materia, algo de la energía de la radiación es absorbida por las colisiones con los electrones orbitarios de los átomos que componen la materia. Desde el punto de vista clínico, el fenómeno de absorción es de importancia básica, ya que la cantidad de energía absorbida y su distribución en los tejidos es lo que en su mayor parte determina los efectos clínicos.

Por medio de conos especiales es posible lograr la radiación - oral, llevándola directamente a la lesión intraoral, sin pasar a través de la superficie cutánea.

Por cada red, las dosis de radiación de menos longitud de onda tienen actualmente una eficacia menor que las de longitud de onda más larga. Por lo tanto, para conseguir un efecto biológico dado, será necesaria una dosis de radiaciones de alto voltaje. El haz de alto voltaje se degrada al atravesar los tejidos y, por lo tanto, se cree que su eficacia biológica aumenta ligeramente. (12)

1.5 RELACIONES DEL DENTISTA CON EL RADIOTERAPISTA.

Es de gran importancia la cooperación y comunicación entre el radioterapeuta y los Dentistas, pues ésto ayuda a minimizar los problemas orales que se presentan después de la radiación.

Los conocimientos que tenga el Dentista sobre materiales protésicos, es de mucha utilidad para el radioterapeuta al provocar la radiación, ya que se ayuda a proteger los tejidos periféricos a la lesión. Esta protección es de gran importancia en la terapia radioactiva, especialmente tratándose de lesiones de cabeza y cuello, porque están cercanos a los ojos.

Es muy fácil que se construya un protector que copie la anatomía tan compleja del paladar por medio de impresiones de hidrocoloides, ya que tienen una maleabilidad que permite adaptar y seguir la anatomía. La zona de la lesión se corta y se retira por medio de un escapelo y bisturí, con lo cual la impresión quedaría como una máscara e intraoralmente se realizaría un segmento de acrílico transparente que va colocado entre el maxilar y la mandíbula, evitando así que el paciente cierre y si tiene dientes que éstos no queden en el trayecto del rayo. Para el tratamiento de una lesión palatina, los dientes del maxilar se protegen. (25)

Las estructuras intraorales pueden a veces servir para estabilizar la radiación cuando lesiones extraorales son expuestas, por ejemplo: en el segmento de acrílico que va entre maxilar y mandíbula, se coloca una asa que levante el ala de la nariz, ayudando así a la exposición de una lesión entre ala de la nariz y labio

superior.

La actividad del Dentista, cuando trabaja con el terapeuta, no siempre está restringida a lesiones de cabeza y cuello, sus habilidades y conocimientos de métodos y materiales se pueden usar en áreas distantes de su tradicional dominio, ayudando con esto a que el paciente no sólo recobre la salud sino que sienta confort durante el tratamiento.

En cuanto a otras ciencias que tengan relación con la radioterapia, considero que también es de gran importancia la relación que existe entre el Pediatra y el Radioterapeuta, ya que muchas de las lesiones bucales cuyo tratamiento es la radioterapia, se encuentran con frecuencia en pacientes infantiles y generalmente el paciente que se somete a la Radioterapia requiere de atención especial, ya que su tratamiento puede durar desde varias semanas y en algunas ocasiones es necesaria una total inmovilización durante la irradiación. En el caso de un paciente adulto, la cooperación necesaria se obtiene sin la sedación; en cuanto a la técnica que se utiliza, es por medio de una inyección de Ketamina, con el cual se logra la anestesia del niño, sin correr los riesgos de la anestesia general y permite que el niño pueda ser tratado con radiación de manera satisfactoria. (13)

B I B L I O G R A F I A

- ROBERTIS E.D.P.
BIOLOGIA CELULAR
Edit. El Ateneo
8va. Edición / 1976
- SHAFER, WILLIAM G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Edit. Interamericana, 3a. Edición
1977
- STANLEY R. ROBINNS
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
Edit. Interamericana
México / 1977
- HAM ARTHUR C.
TRATADO DE HISTOLOGIA
Edit. Interamericana
7a. Edición / 1977
- DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE
CIENCIAS MEDICAS.
Edit. Salvat, 2a. Edición

CAPITULO II

LESIONES DE TEJIDO EPITELIAL RADIOSENSIBLE

2.1 CARCINOMA BASOCELULAR.

El carcinoma basocelular se origina más frecuentemente en las superficies expuestas de la piel, cara y cuero cabelludo de personas de mediana edad o ancianas. Es probable que éste sea el tipo más común de carcinomas del ser humano.

El carcinoma basocelular prácticamente no tiene propensión a la metástasis; su frecuencia es del 0.1%

Etiología.- La exposición a la luz solar, debido al factor de radiación ultravioleta provoca lesiones de este tipo. No hay que inferir que la radiación ultravioleta es el único factor etiológico importante en el desarrollo del carcinoma basocelular. Ciertamente hay que tomar en cuenta la exposición a agentes carcinógenos conocidos y desconocidos de otros tipos. Además, es posible que la atrofia general inherente al proceso de envejecimiento, por lo menos predisponga al cáncer.

Características Clínicas.- El carcinoma basocelular es más frecuente en personas que están en la cuarta década de la vida o mayores, pero se observó también en personas más jóvenes, incluso en niños. Es mucho más común en varones que en mujeres, probablemente porque los varones están más expuestos a los elementos naturales que las mujeres.

El carcinoma basocelular suele comenzar como una pequeña pápula levemente elevada, que se ulcera, cicatriza y después aparece de nuevo. Se agranda, pero sigue evidenciando períodos de intentos de cicatrización. Al final, la úlcera costrosa que se presenta como superficial, forma un borde liso y engrosado, como consecuencia de la expansión lateral de las células tumorales por debajo de la piel. Las lesiones que no son tratadas siguen agrandándose, infiltran los tejidos vecinos y más profundos e incluso penetran en profundidad hasta el cartílago o hueso. A la cavidad bucal llega por infiltración o invasión desde la superficie de la piel. (6)

2.2 CARCINOMA DE LABIO.

El carcinoma de labio constituye casi la cuarta parte de todas las lesiones malignas de la cavidad oral. Ataca al labio inferior más comunmente que al superior. Se define como la neoplasia epitelial que nace en la superficie roja exterior del labio y que casi siempre es un carcinoma espinocelular cornificado con células escamosas bien diferenciadas, el carcinoma basocelular en general se diagnostica precozmente.

La lesión comunmente se desarrolla en el labio inferior y es -

más frecuente en el hombre, pero las lesiones en el labio superior y su presentación en mujeres no son raras. Los labios derecho e izquierdo están afectados con igual frecuencia. Como -- otras formas de cáncer, su incidencia es mayor en los ancianos; Sin embargo, la juventud no es un obstáculo para su aparición; la edad promedio es de 62 años.

Desde el punto de vista diagnóstico, el principio importante es el de que a cualquier lesión que se desarrolle en la superficie libre del labio y que persista por tres o cuatro semanas sin curar o - que no muestre signos indudables de que evoluciona hacia la curación, debe hacersele biopsia. Cuando hay metástasis, que es el - 13% de todos los casos, se localizan en los ganglios submaxilares o submentonianos. Estas adenopatías raramente pasan desapercibidas.

Etiología. -

1. El más común es el consumo de tabaco, principalmente por fumar pipa. Debido al consumo difundido del tabaco en la población general, parecería que el calor, el traumatismo de la pipa y posiblemente los productos de combustión del tabaco, podría tener cierta importancia en la etiología del cáncer de labio.

2. **Sífilis.**
3. **Mala higiene bucal.**- Es un hallazgo general en los pa
cientes con cáncer labial.
4. **Traumatismos.**- Se presentan previ s a la lesión y --
pueden ser una experiencia traumática aislada, como -
una quemadura de cigarrillo o un corte o también puede
ser por un traumatismo crónico de dientes irregulares
o algo semejante.

Características Clínicas.- Su aspecto es variable y depende fun
damentalmente de la duración de la lesión y de la naturaleza de
la proliferación. Los tumores suelen comenzar en el borde ber -
mellón del labio, a un lado de la línea media. En sus fases ini
ciales, el carcinoma del labio aparece sólo como una pequeña no
dulación que se descama o escoria ligeramente en la superficie -
de la mucosa, después es una pequeña zona de engrosamiento in-
duración y ulceración o irregularidad de la superficie. A medida
que la lesión se agranda, crea un pequeño defecto crateriforme o
produce un crecimiento exofítico y proliferativo de tejido tumoral.
Al crecer se extiende hasta incluir la piel y la mucosa labial y
bucal adyacentes e infiltrar todo el espesor del labio hasta la -
barba; algunos pacientes tienen grandes masas fungosas, es un -
lapso relativamente corto, mientras que otros presentan un avance

más lento. El hueso cerca no puede ser invadido; algunas lesiones son muy proliferativas y forman grandes tumores que sobresalen de la superficie. (6)

2.3 CARCINOMA DE LA MUCOSA VESTIBULAR.

Los enfermos con carcinoma de la mucosa vestibular, incluyendo en este tipo los carcinomas de encía, buscan en primer lugar el consejo del Dentista. Por ello, el Dentista juega un papel vital en el diagnóstico precoz de estas lesiones. Al igual que las lesiones de otras localizaciones de la cavidad oral, el carcinoma de la mucosa y encía puede desarrollarse en una zona de leucoplasia.

Existen dos tipos clínicos importantes: el tipo verrucoso es notablemente exofílico, invade tarde y rara vez metastatiza. Es mucho más frecuente que el tipo que infiltra y metastatiza con frecuencia y que clínicamente puede ser exofílico o ulcerado, o plano e infiltrante.

En el carcinoma de encía, debido a la proximidad con el hueso, muchas veces hay adherencias óseas, aunque la invasión no es tan frecuente, incluso en aquellos enfermos en los que la invasión ósea no se sospecha clínicamente o no se puede demostrar

en radiografías, el hueso subyacente debe de tratarse como si - estuviera afectado. Con frecuencia hay adenopatías cervicales y metástasis; la mayor parte de éstas se localizan en los ganglios sub-maxilares o cervicales superiores.

Es aproximadamente diez veces más frecuente en el hombre que en la mujer y se forma en personas mayores, generalmente la - edad media en el momento de la aparición es de 58 años.

Etiología.- Son varios los factores de indiscutible importancia:

- 1). Mascado de tabaco y el hábito de mascar nuez de be - tel, muy difundido en el lejano oriente. Comunmente aparece en la zona contra la cual la persona apoya el trozo del tabaco durante años.
- 2). El traumatismo prolongado crónico por el mordisqueo del cigarrillo y la irritación producida por dientes irre - gulares.

Características Clínicas.- Las lesiones aparecen a lo largo de la línea correspondiente al plano de la oclusión o debajo de ella. La posición anteroposterior es variable; algunos casos se dan - cerca del tercer molar. (6)

2.4 CARCINOMA DE LA LENGUA.

El carcinoma de la lengua comprende entre el 25 y 50% de todos los cánceres, infrecuente en mujeres, con excepción de ciertas zonas geográficas, principalmente en los países escandinavos, debido a la alta incidencia del Síndrome de Plummer Vinson preexistente. La edad promedio de los pacientes es de 53 años, con límites de 32 y 87 años.

Debido a la diferencia existente en los métodos de tratamiento y en los índices de control, se dividen en dos:

(1). Carcinoma de los dos tercios anteriores de la lengua y piso de boca. - Por lo general las lesiones primitivas suelen estar localizadas dentro del arco formado por la rama horizontal de la mandíbula, es precoz la infiltración de las fibras musculares estriadas de la lengua y del piso de boca; sin embargo, la deglución y la fonación no suelen afectarse hasta que el proceso está más avanzado. Las metástasis de los ganglios cervicales superiores son frecuentes, localizándose en el ángulo de la mandíbula y en la región submaxilar; cerca del 40% de todos los enfermos tiene metástasis cervicales palpables cuando se ven por primera vez y un número parecido los presentan posteriormente.

Los carcinomas de células escamosas de la lengua y del piso de

boca, no son muy radiosensibles; sin embargo, las lesiones proliferativas o exofíticas, suelen ser más radiosensibles que las del tipo infiltrativo. Se necesitan para su control altas dosis de radiación.

(2). Carcinoma de la base de la lengua.- La base de la lengua se define como la porción posterior de las papilas circunvalares, forma la pared anterior de la vellácula y al contrario de los dos tercios anteriores de la lengua, no es móvil. Su drenaje linfático se dirige casi directamente hacia afuera, hasta los ganglios linfáticos superiores.

Junto a los carcinomas de la nasofaringe y del seno piriforme, el carcinoma de la base de la lengua suele ser asintomático y se diagnostica después de que la metástasis ha hecho su aparición. El tratamiento suele ser tardío en el curso de la enfermedad. El carcinoma de la base de la lengua infiltra en profundidad en la masa de la lengua y puede invadir el surco glosofaríngeo y la pared lateral de la faringe.

En cerca del 90% de los enfermos pueden encontrar adenopatías cervicales y en una gran proporción serbilaterales. A pesar del hecho de que esta lesión parece muchas veces limitada a la base de la lengua y los ganglios linfáticos superiores.

Etiología. -

1. Sífilis, en su fase activa o por lo menos antecedentes de ella.
2. Leucoplasia, asociada al cáncer de lengua.
3. Mala higiene bucal.
4. Traumatismo crónico. (Dientes con caries, fracturados o una prótesis mal adaptada).
5. Consumo de alcohol.
6. Tabaquismo.

Características Clínicas de Ambos Tipos. - El signo más común del carcinoma de lengua es una masa o una úlcera indolora, aunque en algunos casos la lesión se hace finalmente dolorosa, especialmente cuando se infecta en forma secundaria. El tumor comienza como una úlcera indurada en la superficie, con bordes levemente elevados y evoluciona hasta convertirse en una masa fungosa exofítica o se infiltra en las capas profundas de la lengua, produciendo fijación e induración sin grandes alteraciones superficiales.

La lesión típica se produce en el borde lateral; están distribuidas casi por igual entre la base, tercio anterior y parte media de la lengua. Las lesiones cercanas a la base de la lengua son particularmente insidiosas, puesto que pueden ser asintomáticas

hasta fases muy avanzadas, incluso entonces llega a producir como únicas manifestaciones, dolor de garganta o disfagia. Las lesiones de la parte posterior de la lengua suelen ser en grado mayor de malignidad, hacen metástasis y debido a su poco acceso tienen peor pronóstico. (6)

2.5 CARCINOMA DEL PISO DE BOCA.

Constituye cerca del 15% de todos los casos de cáncer intrabucal, la edad promedio de los pacientes es de 57 años, la mayoría se presenta en hombres. (93%)

Etiología. -

1. Fumar pipa o cigarros.
2. Mala higiene bucal.
3. Irritación dental.

Características Clínicas. - El carcinoma típico de piso de boca es una úlcera de tamaño variable, situada a un lado de la línea media. Puede ser dolorosa o no. Esta neoplasia es más frecuente en la porción anterior del piso de la zona posterior. Debido a su localización, la extensión temprana hacia la mucosa lingual de la mandíbula propiamente dicha, al igual que hacia la lengua, se produce con apreciable frecuencia.

El carcinoma de piso de boca puede invadir los tejidos más profundos e incluso extenderse hasta las glándulas submaxilares y sublinguales. La cercanía de este tumor a la lengua, que produce cierta limitación del movimiento de este órgano, suele inducir en peculiar engrosamiento o embotamiento de la voz.

Las metástasis desde el piso de boca son más comunes en el grupo de los ganglios linfáticos submaxilares y como la lesión primaria se genera cerca de la línea media donde el avenamiento linfático es cruzado, suele haber metástasis contralaterales, afortunadamente las metástasis a distancia son raras. (6)

2.6 CARCINOMA DEL PALADAR.

El carcinoma epidermoide del paladar no es una lesión muy común en la cavidad oral. De todas las lesiones intrabucales representa el 9%, la edad promedio del paciente con cáncer de paladar, es de 58 años y todos los casos presentes en la actualidad han sido en hombres.

Características Clínicas. - Los carcinomas del paladar duro y de la encía suelen estar mejor diferenciados y crecen con mayor lentitud que el carcinoma del antro.

El cáncer de paladar se suele manifestar como lesiones mal --

definidas, ulceradas y dolorosas a un lado de la línea media. Sin embargo, la mayoría de las veces cruza la línea media y llega a extenderse en sentido lateral para incluir la encía lingual o hacia atrás para abarcar el pilar amigdalino o incluso la úvula. El tumor del paladar duro avanza hacia el hueso o a veces hacia la cavidad, en tanto que las lesiones de paladar blando lo hacen hacia la nasofaringe.

El carcinoma epidermoide es casi inevitablemente una lesión ulcerada.

Las metástasis a los ganglios linfáticos regionales ocurre en una considerable proporción de casos.

2.7 CARCINOMA EPIDERMOIDE.

Es la lesión maligna más común en la cavidad oral. Se produce en cualquier sector de la boca.

Etiología. - Los índices de morbilidad y mortalidad del cáncer bucal son tres o cuatro veces mayores en los varones. Hay una gran variación; empero, en la frecuencia por sexo entre los diversos sectores de la cavidad bucal. Asimismo existe una gran variación en la distribución geográfica.

Los factores ambientales etiológicos más comunes a los que se atribuye la formación del cáncer bucal son:

(1). Tabaco: Es un factor muy importante en la generación del cáncer bucal. Sólo el 3% de los pacientes con cáncer bucal no habían fumado nunca, el fumar cigarros y pipas aumenta el riesgo de este cáncer, en definido contraste con estudios similares sobre el cáncer del pulmón.

Asimismo, se comprobó que el mascar tabaco era de importancia etiológica, pero no tanto como el fumar.

El consumo de tabaco y el uso de sustancias inhaladas, son influencias predisponentes.

(2). Alcohol: Particularmente en pacientes que ingieren más de 207 ml. de whisky por día.

(3). Sífiles: Tiene importancia en los casos de cáncer de labio y los dos tercios anteriores de la lengua, pero no se ha podido establecer si el cáncer era producto de la glositis sifilítica o de la arsenoterapia, que la mayoría de los pacientes habían recibido.

(4). Deficiencias nutricionales: Son difíciles de valorar, la deficiencia hepática podría tener cierta importancia.

(5). Traumatismo e irritación dental.

(6). Virus: En años recientes, se ha ido concediendo una creciente atención a la posibilidad de una relación casual entre los virus y las diversas formas de cáncer en el ser humano. Mucho de ésto se debe al papel etiológico de los virus en el cáncer de los animales, hecho que fue descubierto en los años 50^s. La búsqueda de los virus oncógenos del ser humano prosigue con -- marcada rapidez y mientras todavía se carece de pruebas, se -- han acumulado cantidades de evidencias circunstanciales indicadoras de una serie de cánceres del ser humano, que son causados por virus, como: el carcinoma de nasofaringe, mama, útero y tejidos linfoides, incluyendo al linfoma africano del maxilar, así como ciertas formas de leucemias y ciertos sarcomas. Si bien se ha pensado en una cantidad diferente de virus, uno de los que con mayor frecuencia se sospecha es el virus de Epstein-Barr (EB), un virus que es semejante al del herpes.

Al valorar los efectos etiológicos, también encontramos que las lesiones de la cavidad bucal, debido a que es una zona altamente predispuesta a generar una lesión maligna, con lo que se provocan múltiples lesiones anatómicamente separadas, al mismo tiempo e intervalos.

Características Clínicas. - En los carcinomas epidermoides intra bucales, hay considerables variaciones histológicas, aunque por lo general, tienden a ser neoplasias moderadamente diferenciadas con ciertas manifestaciones de queratosis. Se producen lesiones altamente anaplásicas, pero son raras; estas lesiones tienden a dar metástasis en forma temprana y en gran extensión causando la muerte con gran rapidez. Las metástasis de los carcinomas bucales en sus diferentes localizaciones, afectan a ganglios submaxilares y cervicales superficiales y profundos principalmente. (5, 6, 9).

2.8 CARCINOMA GINGIVAL.

Está dentro de un grupo sumamente importante de neoplasias, ya que la similitud de las lesiones cancerosas incipientes de la encía con infecciones dentales comunes, ha llevado a la demora del diagnóstico o, incluso, al diagnóstico equivocado.

El 10% de los tumores malignos bucales se inicia en encía, es una lesión que se presenta en personas de edad avanzada y el 82% son personas del sexo masculino.

Etiología. - Debido a la presencia de cálculos y la acumulación de microorganismos la encía es, en casi todas las personas, --

sitio de irritación crónica e inflamación durante muchos años, y se puede pensar en la relación de esta irritación crónica con el carcinoma de la encía. A veces se origina este tipo de carcinoma después de la extracción de un diente, pero casi en el 100% de los casos, se debe a que el diente se encontraba ya afectado por una lesión gingival. En algunos casos, se ha visto que después de la extracción el carcinoma evoluciona con rapidez y crece hacia afuera del alveolo. Los casos que presentan este fenómeno probablemente se deben a que el carcinoma gingival se extiende por el ligamento periodontal y prolifera bruscamente después de la extracción dental.

Características Clínicas. - El carcinoma gingival mandibular es más frecuente que el carcinoma maxilar, los datos sobre la posición exacta donde tienden a aparecer con preferencia son insuficientes.

El carcinoma gingival se manifiesta como una zona ulcerada que puede ser puramente erosiva o si no, una proliferación exofítica, granular o verrucosa. Puede ser o no dolorosa, aparece en zonas casi siempre desdentadas, la encía adherida puede presentar más este tipo de lesiones que la encía libre. La cercanía al periostio y hueso hace que la invasión de este tejido sea frecuente o temprana. Por lo regular se observa como erosión superficial

que nace aparentemente de un fenómeno de presión.

En el maxilar superior, el carcinoma gingival va hacia el seno maxilar o se extiende hacia el paladar o hacia los pilares amigdalinos. En la mandíbula, su extensión es hacia el piso de boca o en sentido lateral hacia las mejillas o carrillos así como al hueso; a veces cuando está en grado muy avanzado se producen fracturas.

La metástasis es una secuela muy común, más frecuente la del maxilar superior que la de la mandíbula. La metástasis es hacia los ganglios submaxilares o los cervicales.

Características Clínicas. - Hay tres diferentes manifestaciones clínicas:

- a). Forma homogénea, que se presenta como una lesión blanda rojo brillante, con márgenes rectos o festoneados bien definidos, con gran extensión, frecuente en la mucosa del paladar blando, y raramente en la lengua y piso de boca.
- b). Lesiones blandas y rojas, levemente elevadas, de contorno irregular o superficie nodular moteada o eritroplasia moteada.
- c). Lesiones blandas y rojas homogéneas.

2.9 LEUCOPLASIA.

Es un término que se usó durante muchos años para indicar una placa blanca que aparece en la mucosa no sólo en la bucal sino también en otros órganos. El diagnóstico de leucoplasia se basa sobre un estricto criterio histológico y frecuentemente se establece aún cuando las lesiones clínicamente no se presenten como -- placas blancas. (9)

Etiología. -

1. Tabaco
2. Alcohol
3. Sepsis bucal
4. Irritación local
5. Sífilis
6. Deficiencia vitamínica
7. Trastornos endócrinos
8. Galvanismo
9. Radiación actínica

Características Clínicas. - Las lesiones varían en tar año, localización y aspecto clínico. La leucoplasia es más común en hombres que en mujeres y se presenta en pacientes de edad avanzada, (con un promedio de 60 años).

Los sitios de localización de predilección en la cavida oral son: mucosa vestibular, comisuras, mucosa alveolar, lengua, labios, paladar blando, paladar duro, piso de boca y encía. Es muy común encontrar que se hayan afectadas diversas zonas a la vez.

La extensión de las lesiones varía desde pequeñas placas irregulares bien localizadas a zonas difusas que cubren una porción considerable de la mucosa bucal.

En el exámen clínico se puede observar desde una zona blanca débilmente translúcida, no palpable, a lesiones gruesas, fisuradas, papilomatosas e induradas. La superficie de la lesión suele estar finamente arrugada y es áspera a la palpación. Las lesiones son de color blanco, grises o blanco amarillentas, pero cuando el paciente consume tabaco se tornan color pardo amarillento.

Sharp dividió en tres fases la leucoplasia:

- Lesión incipiente de color blanco, débilmente translúcida, no palpable.
- Placas localizadas o difusas, levemente elevadas de contorno irregular, de color blanco opaco y con textura granular fina.
- Formaciones engrosadas y blancas, induradas, fisuradas y con úlceras.

Hobaeck diferenció dos formas principales de leucoplasia:

- Plana
- Verrucosa

Afirmó que toda leucoplasia comienza como tipo liso y sin elevación, pero que en diferentes períodos se va engrosando y se vuelve verrucosa.

Ward describió una clasificación clínica en la que diferenciaba a la leucoplasia en tres tipos:

- Agudo: que es una lesión que evoluciona rápidamente en varias semanas o meses. Esta lesión se va engrosando y se convierte en una lesión papilomatosa o ulcerada. El opina que este es el tipo de lesión que más fácilmente se puede convertir en maligna.
- Crónica: Es más difusa y delgada, asemejándose a una película blanca sobre la superficie de la mucosa, esta lesión puede durar entre 10 y 20 años.
- Intermedio: Es una forma incipiente de la leucoplasia crónica; su desarrollo y fases están entre los dos grupos anteriores. (5, 6, 9)

2.10 MELANOMA MALIGNO.

Es una neoplasia rara, aunque es la más maligna en la cavidad

bucal. Es dos veces más común en el hombre; su edad de aparición es aproximadamente a los 50 años.

Características Clínicas: Tiene predilección por el reborde alveolar y paladar, y en orden descendente de aparición en maxilares inferior, mejillas, carrillo, lengua y piso de boca. La lesión puede aparecer como una zona intensamente pigmentada, ulcerada y sangrante, que progresivamente tiende a aumentar de tamaño. La aparición de la pigmentación puede ser de meses o años antes de que aparezcan signos y síntomas. Puede o no haber manifestaciones radiográficas de destrucción ósea. (5,6,9)

B I B L I O G R A F I A

- ROBERTIS E.D.P.
BIOLOGIA CELULAR
Edit. El Ateneo
8va. Edic. /1976
P.P. 11, 25, 85. 261
- GISSE ARTHUR C.
SIFILOGIA CELULAR Y GENERAL
Edit. Interamericana
7a. Edición / 1977
- ARNOTT S.J.
ADVANCES IN RADIOTHERAPY
Practitioner Vol. 22
Octubre / 1978
- BENNET J.A.
THE USE OF KETAMINE HIDROCLORIDE ANAESTHESIA
FOR RADIOTHERAPY IN YOUNG CHILDREN.
Brj. Radiology Vol. 51
Mayo / 1978
- FITZGERAL
DENTAL RADIOTHERAPY II
J.A.D.A. Vol. 34
Febr. / 1974
- DEALY T.J.
THE PAST SERVITY FIVE YEARS IN RADIOTHERAPY
Brj. Radiology Vol. 46
Oct. / 1976

- **PATTERSON RALSTON**
RADIOTHERAPY
Brj. Radiology Vol. 46
Oct. / 1973

- **OSTORADIONECROSIS OF THE MANDIBLE**
J. Oral Surgery Vol. 32
Junio / 1974

CAPITULO III

LESIONES DE TEJIDO CONECTIVO RADIOSENSIBLE

3.1) ADENOMA PLEOMORFO MALIGNO.

No es seguro si estos tumores son lesiones previamente malignas que se han transformado en tumores malignos o son lesiones malignas desde su comienzo. Los pacientes con la lesión maligna suelen presentar una historia de una masa de muchos años de existencia; pero sólo recientemente experimentó un aumento notable del ritmo de crecimiento.

La mayoría de los casos se presentan inicialmente como tumores malignos con crecimiento rápido súbito de mucho tiempo.

Características Clínicas. - No hay diferencias clínicas obvias entre el adenoma pleomorfo maligno y el benigno, en muchos casos. A veces los tumores malignos suelen ser de mayor tamaño. Es frecuente la fijación del tumor maligno a las estructuras subyacentes como piel o la mucosa que lo cubre; también es variable la presencia de ulceración superficial. El dolor se presenta con mayor frecuencia en la forma maligna.

3.2) AMELOBLASTOMA.

Es una neoplasia verdadera de tejido del tipo del órgano del esmalte, que no se diferenciaba al punto de formar esmalte (Robinson). Es un tumor que por lo general es unicéntrico, no funcional, de crecimiento intermitente, anatómicamente benigno

y clínicamente persistente.

El término ameloblastoma como se aplica a este particular tumor, fue sugerido por Churchill en 1934 en reemplazo del término "Adamantinoma", dado por Malassez en 1885, ya que éste implica la formación de tejido duro y no hay material en esta lesión. La primera descripción minuciosa de esta lesión fue hecha en el año de 1879 por Falkson.

PATOGENIA. - La neoplasia derivaba de una parte del aparato odontógeno o de las células potenciales capaces de formar tejido dentario.

El ameloblastoma tiene un origen variado, aunque se desconoce el estímulo que inicia el proceso, puede provenir de:

- Restos celulares del órgano del esmalte o remanentes de la lámina dental o restos de la vaina de Hertwith o restos epiteliales de Malassez.
- Epitelio de quistes odontógenos, en particular el dentígero y odontomas.
- Trastornos del órgano del esmalte en desarrollo.
- Células basales del epitelio superficial de maxilares.
- Epitelio heterotópico de otras partes del organismo, especialmente la glándula pituitaria.

Características Clínicas. - La frecuencia del ameloblastoma está dividida casi por igual en los dos sexos, los negros son afec

tados con mayor frecuencia que los blancos. La edad promedio es de 33 años, en tanto que la duración promedio del paciente en el momento después de su descubrimiento es de 6 años. Se origina en la mandíbula en el 80% de los casos y casi 3/4 de los casos se dan en la zona de molares y rama.

El ameloblastoma típico comienza en forma insidiosa como una lesión central del hueso que destruye lentamente, pero tiende más a expandir el hueso que a perforarlo. El tumor no suele ser doloroso, salvo que tenga una infección secundaria y tampoco produce signos y síntomas frecuentes de lesión nerviosa. El ameloblastoma persiste por muchos años sin tratamiento y en tales casos, aunque la expansión puede ser muy deformante, no hay la proliferación de tipo fungoso y ulcerativo, es raro que haya destrucción de la mucosa bucal.

El trauma ha sido asociado con la formación del ameloblastoma, esta lesión suele ir precedida por la extracción de dientes, cistectomías u otro episodio traumático. La malignidad dependará de la comprobación de lesiones metastáticas. (10)

3.3) ANGIOFIBROMA NASOFARINGEO.

Es una neoplasia relativamente rara que se produce casi exclusivamente en la nasofaringe de varones adolescentes. En varios casos se extiende a la cavidad bucal.

Características Clínicas. - Es una lesión no encapsulada, - expansiva e infiltrativa que se origina en el tejido blando de la nasofaringe. La edad promedio es de 16 años.

Las lesiones se manifiestan por la obstrucción nasal epistaxis y sinusitis. Hay que tener cuidado en diferenciar esta lesión de los pólipos nasales corrientes, a los cuales se puede asemejar superficialmente. A medida que el tumor se agranda, se produce la depresión del paladar y la deformación facial.

MANIFESTACIONES BUCALES: Constan de una masa palatina o amigdalina, con obstrucción nasal. Sin embargo, se ven lesiones de la parte posterior del maxilar superior e incluso de la mandíbula que son microscópicamente idénticas a las lesiones nasofaríngeas y se les puede considerar de naturaleza similar.

3.4) CARCINOMA QUISTICO ADENOIDEO.

Es una forma de adenocarcinoma lo suficientemente características como para justificar su separación en la clasificación de tumores glandulares malignos.

Características Clínicas. - Las glándulas salivales atacadas con mayor frecuencia son la parótida, submaxilar y accesorios del paladar y lengua. El carcinoma quístico adenoideo es más común entre la quinta y sexta década de la vida. Estos pacientes presentan manifestaciones clínicas de un tumor glandular salival maligno típico: dolor local temprano, parálisis del nervio -

facial en el caso de los tumores parotídeos, fijación a estructuras profundas e invasión local. Algunas de estas lesiones tienen ulceraciones de la superficie. (6,9)

3.5) CARCINOMA EPIDERMOIDE.

Este tipo de neoplasia que se origina en las glándulas salivales, tiene mal pronóstico puesto que los tumores poseen propiedades infiltrativas, dan metástasis y recidivas con facilidad. No es una lesión común, suele presentarse con mayor frecuencia en las glándulas salivales principales, en particular en parótida y submaxilar, puede darse en el tejido de las glándulas salivales accesorios. Es más probable que se origine en el conducto, porque los conductos pueden experimentar con facilidad metaplasia escamosa.

3.6) CARCINOMA EPIDERMOIDE INTRAALVEOLAR PRIMARIO.

Es una lesión muy rara, es posible encontrar carcinomas dentro de los maxilares en una variedad de situaciones, derivados desde tejidos blandos subyacentes, por transformación maligna del revestimiento epitelial de quistes odontógenos o no, por metástasis desde diferentes sitios o, en el caso del maxilar, de tumores primarios desarrollando dentro del hueso, originando en restos epiteliales de Malassez o el epitelio enclavado en las líneas de fusión de protuberancias embrionarias.

Características Clínicas. - Hay una distribución cronológica bastante amplia de casos, aunque casi todos los pacientes estaban en la sexta y séptima décadas. La enfermedad es dos veces más frecuente en varones que en mujeres; cerca del 90% de los casos son de mandíbula; el maxilar rara vez es afectado. Los síntomas iniciales de esta forma de carcinomas son la inflamación del maxilar, con dolor y movilidad de dientes antes de la aparición de la úlcera.

3.7) CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE.

Es un tipo común de tumor glandular salival, estudiado y descrito por primera vez por Stewart, Foote y Becker en 1945. El tumor se compone de células secretorias de moco y células de tipo epidermoide en proporciones variables.

Características Clínicas. - La mayoría se originan en la glándula parótida, aunque también se pueden asentar en otras glándulas principales y especialmente en las accesorias intrabuccales, son neoplasias malignas con grados variables de malignidad.

Estos tumores son más frecuentes entre personas de la tercera y sexta décadas, aunque a veces se dan en niños. No hay diferencia significativa por el sexo. El tumor de bajo grado de malignidad suele aparecer como una masa indolora de crecimiento lento, que parece un adenoma pleomorfo. No es

completamente encapsulado y suele contener quistes que están ocupados por un material mucoso viscoso. Los tumores intrabucales de este tipo aparecen en zonas como el paladar, mucosa vestibular, lengua y sector retromolar. Debido su tendencia a formar zonas quísticas, estas lesiones llegan a asemejarse mucho al fenómeno de retención mucosa o mucocèle, especialmente en la zona retromolar. El tumor de alto grado de malignidad, crece con rapidez y produce dolor como síntoma temprano. La parálisis del nervio facial es frecuente en los tumores parotídeos. El carcinoma mucoepidermoide no es encapsulado, sino que tiende a infiltrarse en los tejidos vecinos y en un alto grado de porcentaje de casos metastatiza a los ganglios linfáticos regionales también da metástasis a pulmones y tejidos subcutáneos.

3.8) FIBROSARCOMA.

Es una de las neoplasias malignas de tejido conectivo más común. Es un tumor raro en términos de frecuencia clínica.

Los sarcomas, como grupo, difieren de las neoplasias epiteliales malignas por su aparición característica en personas relativamente jóvenes y en su mayor tendencia a metastatizar por el torrente sanguíneo y no por los linfáticos, con lo que producen focos más difundidos de proliferación tumoral secundaria.

Características Clínicas.- El fibrosarcoma puede producirse en cualquier parte del cuerpo donde haya tejido progenitor. Tiene, sin embargo, predilección por ciertos lugares, como la piel y el tejido subcutáneo más profundo, músculos, tendones, vainas tendinosas y el periostio.

El 18% se hallaban en la cabeza. El fibrosarcoma intrabucal puede presentarse en carrillos, seno maxilar, faringe, paladar, labios y periostio del maxilar y mandíbula. Esta neoplasia comienza a cualquier edad, pero es más común antes de los 50 años. No hay cuadro clínico particularmente característico.

El tumor que evoluciona con rapidez o muy lentamente, - tiende a hacer invasión local y producir una lesión carnosa y - abultada. No presenta una frecuencia elevada de metástasis. En algunos de los casos se observan úlceras, hemorragias e infección secundaria, pero los hallazgos más típicos son la tumefacción y la deformación asimétrica.

3.9) GRANULOMA EOSINOFILO.

El término fue introducido por Lechtstein y Jaffe en 1940, es también utilizada para describir una lesión ósea que es primarariamente una proliferación de histiocitos, con abundantes leucocitos eosinófilos, pero sin acumulación intracelular de lípidos.

Esta enfermedad aparece en niños mayores y en adultos - jóvenes, y la relación de varones a mujeres es de 2 a 1.

Características Clínicas. - Puede no presentar signos y síntomas físicos y puede ser encontrado durante un examen radiográfico incidental de huesos de cabeza y otras zonas. Puede haber dolor local, inflamación y sensibilidad. La lesión puede encontrarse en mandíbula y tejidos blandos suprayacentes de la boca; de manera que se impone el diagnóstico diferencial entre el granuloma eosinófilo y otras enfermedades dentales.

En ocasiones hay malestar general y fiebre. Las lesiones son destructivas y bien demarcadas, aproximadamente redondas u ovaladas. La zona destruida es reemplazada por un tejido blando, cuya composición varía según el período en que se examina la lesión. El tejido de la lesión incipiente es blando y pardo, puesto que no hay necrosis. Más tarde las lesiones se forman fibrosas y grisáceas.

3.10) HEMANGIOMA NEVO VASCULAR

Se caracteriza por la proliferación de vasos sanguíneos. Suele ser de naturaleza congénita y tiene evolución benigna, se cree que esta lesión, particularmente la congénita, no es una verdadera neoplasia, sino una anomalía del desarrollo o hamartoma. Estos tumores raras veces invaden realmente los tejidos circundantes.

Hay varias clasificaciones entre las diferentes formas de hemangiomas:

- Hemangioma capilar.
- Cavernoso.
- Angioblástico o hipertrófico.
- Recemoso.
- Sistemático Difuso.
- Metastatizante.
- Nevo vinoso o mancha vinosa.
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Características Clínicas.- La mayoría están presentes desde el nacimiento o aparecen a edad temprana. La relación entre el sexo femenino y el masculino era de 65 a 35%.

Manifestaciones Bucales.- El hemangioma de los tejidos blandos bucales es similar al hemangioma de la piel y aparece como una lesión plana o elevada de la mucosa, bien circunscrita. Los lugares más habituales de su aparición son los labios, lengua, mucosa vestibular y el paladar.

El tumor suele ser traumatizado y se ulcera e infecta en forma secundaria. A veces se observan hemangiomas centrales de maxilar o mandíbula y suelen ofrecer dificultades para el diagnóstico diferencial.

El tumor es una lesión destructora de hueso que puede -

ser de tamaño y aspecto variable, que sugieren un quiste. Algunos hemangiomas presentan aspecto radiográfico de panal de abeja - con espículas radiadas hacia la periferia en expansión, dando as pecto de rayos de sol visto en el osteosarcoma.

El intento de la lisa y llana excisión quirúrgica de estas le siones centrales, suele dar por resultado una intensa pérdida de sangre que a veces desangran al paciente a punto de causar la - muerte. En estas lesiones óseas, es siempre aconsejable inten- tar la aspiración del contenido líquido mediante una aguja antes - de hacer la apertura quirúrgica de la zona. (6, 9, 10)

3.11) HEMANGIOENDOTELIOMA.

Es una neoplasia maligna de bajo grado, de origen mesen - quimatoso, de naturaleza angiomatosa y derivada de células endo - teliales.

Características Clínicas .- Esta neoplasia puede originarse en cualquier zona del organismo, pero es más común encontrarla en la piel y los tejidos subcutáneos, incluidos labios, paladar, en cía, lengua y zonas centrales del maxilar y mandíbula. El hemng ioendotelioma se presenta a cualquier edad y se observó hasta - el momento del nacimiento de manera muy similar a su contra - parte benigna, el hemangioma. Este hemangioendotelioma infantil o juvenil, es la forma benigna del hemangioendotelioma maligno. Se propuso que esta lesión es simplemente un estado menos ma

duro del desarrollo del hemangioma capilar y que con el tiempo es previsible que se transforme en el hemangioma común. Se manifiesta como una lesión plana o levemente elevado de tamaño variable, de color rojo oscuro o rojo azulado, a veces ulcerada y con tendencia a sangrar después de un traumatismo leve. El tumor puede atacar al hueso y producir un proceso destru
ctivo.

3.12) LESION LINFOEPITELIAL BENIGNA.

Es una lesión particular de glándulas salivales muy rara, presenta características inflamatorias y tumorales. La lesión - linfoepitelial benigna, a veces conocida como enfermedad de -- Mikuicz, no es una neoplasia ni una lesión en la cual el epitelio desempeñe un papel agresivo o dominante.

Esta lesión representa nadamás que la hiperplasia de los - ganglios linfáticos, de origen infeccioso local, por lo menos en al
gunos casos, que se extiende y deforma la arquitectura normal - de las glándulas salivales y que en realidad produce sialolinfadeni
titis. La enfermedad está estrechamente relacionada con el Sín
drome de Sjogren y ambas son enfermedades autoinmunes, en las cuales las propias glándulas salivales del paciente se vuelven an
tihigiénicas.

Características Clínicas. - Como un agrandamiento unilateral
o bilateral de las glándulas parótida y submaxilar, o ambas,

asociado en algunos casos con malestar local leve, dolor y xerostomía ocasional.

El comienzo de la lesión está a veces combinado con fiebre, infección de las vías respiratorias superiores, infección bucal, extracción dental o algún otro trastorno inflamatorio local. Con frecuencia hay un agrandamiento difuso de contorno irregular, de las glándulas salivales más que un nódulo tumoral circunscrito.

A veces existe una historia de aumentos y disminuciones alternadas, del tamaño de la masa, de cuando en cuando. La duración de la masa tumoral puede ser de algunos meses o de muchos años. También están agrandadas las glándulas lagrimales. Es más frecuente en las mujeres, particularmente en la mitad de la vida.

3.13) LINFOSARCOMA.

Es una forma común de linfoma maligno que se origina en los ganglios linfáticos o en cualquier acumulo linfoide y se caracteriza por la proliferación neoplásica.

Características Clínicas. - Se observa la propensión de los linfomas a presentarse en varones, la mayoría de los casos se presentan entre los 50 y 70 años.

La tumefacción indolora de los ganglios linfáticos, es el primer signo de linfosarcoma, abarca a un grupo o una cadena

de ganglios, en algunos incipientes, se agranda un sólo ganglio, la consistencia de éstos es firme y gomosa a la palpación, la piel que los cubre llega a tener aspecto pardusco. En gran parte de los casos están afectados los ganglios linfáticos del grupo cervical; a veces están bastante atacados los maxilares, inguinales y abdominales. El foco primario de la enfermedad se genera fuera de los ganglios linfáticos en la mayoría.

En la región de la cabeza, los sitios más frecuentes son las amígdalas y nasofaringe. Las molestias en las vías respiratorias superiores, como el dolor de garganta, inflamación de amígdalas, obstrucción nasal y hemorragias son comunes en estos pacientes. Otras regiones atacadas de la cabeza pueden ser la glándula parótida, seno maxilar, órbita, párpado, así como la cavidad bucal propiamente dicha. La mayoría de los casos de linfosarcoma siguen una evolución aguda, que termina en la diseminación amplia de la enfermedad al bazo, pulmones, huesos, hígado, piel y muchos otros lugares.

Manifestaciones Bucales. - Se han comunicado muchos casos de linfosarcoma de la cavidad bucal. Las zonas bucales atacadas con mayor frecuencia incluyen el paladar, encía, reborde alveolar, mucosa vestibular, mandíbula, piso de boca y lengua. Inicialmente la enfermedad se manifiesta como una inflamación que crece con rapidez, pero puede permanecer sin -

ulcerarse por un período considerable. La presencia de dolor variable, los dientes se aflojan cuando está atacado el maxilar y se han realizado extracciones.

Algunos de estos tumores se convierten en grandes masas fungosas, necróticas y de mal olor antes de que el paciente sucumba. (5, 17, 26)

3.14) MIELOMA MULTIPLE.

Es una neoplasia ósea que se origina de células de la médula ósea, con notable similitud con los plasmocitos, componentes comunes del infiltrado inflamatorio. Es de origen multicéntrico, las lesiones nacen en varias zonas aproximadamente a un tiempo, pero independientemente una de otra, rara vez hacen metástasis.

Características Clínicas. - Es muy frecuente entre los 40 y 70 años, la frecuencia es el doble en varones que en mujeres. Los pacientes presentan dolor como síntoma temprano de la enfermedad y por causa de la destrucción ósea, la fractura patológica es bastante común. A veces se detecta inflamación en la zona ósea afectada.

Manifestaciones Bucales. - Lesión de los maxilares, la mandíbula está atacada con mucho mayor frecuencia que el maxilar; en ésta las zonas más afectadas son la rama ascendente

ángulo mandibular y región molar, que corresponden a las zonas hematopoyéticas más activas.

Hay dolor, tumefacción, expansión del maxilar, insensibilidad y movilidad de los dientes. Se presentan lesiones extra óseas que pueden parecerse a agrandamientos gingivales o épulis, la extensión de la enfermedad a otras zonas del esqueleto, como los ganglios linfáticos, piel y vísceras. (10)

3.15) OSTEITIS DEFORMANTE.

Original de Paget en 1877.

Etiología. - Es desconocida. La causa de la enfermedad es un trastorno circulatorio. En la osteitis deformante el hueso es excesivamente vascular, los vasos son similares a los aneurismas arteriovenosos.

Características Clínicas. - Aparece predominantemente en pacientes mayores de 40 años. La enfermedad afecta a los dos sexos, con leve predominio en varones. Es una enfermedad crónica y los síntomas aparecen lentamente. La mayoría de los pacientes se quejan de uno o más de los síntomas como: dolor óseo, cefaleas intensas, sordera (debida a la lesión de la porción petrosa del hueso temporal con compresión del nervio coclear en el agujero), ceguera y otros trastornos visuales, (por lesión similar del nervio óptico en el agujero), parálisis facial (debida a la presión del nervio facial), vértigo, debilidad y --

trastornos mentales.

Estos rasgos incluyen agrandamiento progresivo del cráneo, deformaciones de columna, fémur y tibia, arqueamiento de piernas, ensanchamiento del pecho, el paciente suele adquirir un aspecto simiesco y su rostro puede tornarse grotesco. Los huesos afectados son tibios al tacto debido a la mayor irrigación y son más frágiles con tendencia a la fractura.

Manifestaciones Bucales.- La lesión del maxilar es bastante común. El maxilar se agranda en forma progresiva, el reborde alveolar se ensancha y el paladar se aplana, si hay dientes se aflojan y migran, lo que produce un cierto espaciamiento.

A medida que la enfermedad avanza, la boca permanece abierta y expone los dientes porque los labios no alcanzan a cubrir el maxilar agrandado. Por lo general, cuando están afectados los maxilares, también hay lesiones de cráneo.

3.16) OSTEITIS MASIVA

Es una enfermedad rara que se caracteriza por la resorción espontánea y progresiva del hueso, que finalmente desaparece por completo.

Características Clínicas.- Es más común en niños mayores y adultos jóvenes y de mediana edad; afecta a los dos sexos por igual. La enfermedad es indolora, comienza súbitamente y avanza

con rapidez hasta que el hueso afectado es reemplazado por una capa delgada de tejido fibroso que rodea una cavidad.

Manifestaciones Bucales. Afecta la mandíbula. Uno de los hallazgos constantes en esta enfermedad ha sido la fractura patológica a causa de traumatismos mayores.

3.17) RABDOMIOSARCOMA

Es un tumor maligno del músculo estriado, es relativamente raro en la cavidad bucal.

Hay cuatro tipos:

1. Pleomórfico
2. Alveolar
3. Embrionario
4. Botrioideo

Características Clínicas.- El tipo pleomórfico, es una forma tumoral que aparece con mayor frecuencia en las extremidades que en cualquier otro sitio y suele verse en individuos mayores.

El tipo alveolar se presenta a muy temprana edad, generalmente entre los 10 y 20 años.

La forma embrionaria es la más común en la zona de cabeza y cuello; esta neoplasia se origina principalmente en la musculatura de la órbita facial y cervical. La zona donde aparecen son:

órbita, ángulo interno del ojo, amígdalas, paladar blando, mas
toides, oído interno, parótida, cigoma y regiones temporal y cervic
vical.

La edad promedio es de 6 años, sin predilección por el --
sexo.

El rhabdomioma botrioideo, es una variante del tipo -
embrionario, ataca al seno maxilar, nasofaringe, conducto biliar
común y oído medio.

La molestia principal del paciente, suele ser la inflamación;
pero si están afectados los nervios, hay dolor. Según la localiza
ción de la lesión se observan los siguientes fenómenos: divergen
cia ocular, fonación anormal, disfagia, tos, descarga auricular y
desviación de la mandíbula. Las lesiones se ulceran e invaden al
hueso subyacente.

B I B L I O G R A F I A

- SHAFER, WILLIAM G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Edit. Interamericana
3a. Edición / 1977
- STANLEY R. ROBBINS
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
Edito. Interamericana
México / 1977
- HAM ARTHUR C
TRATADO DE HISTOLOGIA
Edit. Interamericana
7a. Edición / 1977
- KRUGER GUSTAV O.
TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
Edit. Interamericana
4a. Edición / 1978
- BURKET LESTER W.
MEDICINA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
Edit. Interamericana
6a. Edición / 1976
- COOK H.P.
ORAL LIMPHOMAS
Oral Surgery Vol. 14 / 1975
- MAVEC P. ETAL
ASPIRATION BIOPSY OF SALIVARY GLAND TUMORS
Actaotolorieng Vol. 58 Dic./ 1974
- DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS
Editorial Salvat/ 2a. Edición

CAPITULO IV

EFFECTO TERAPEUTICO DE LAS RADIACIONES

4.1 PENETRACION.

Es la capacidad que tienen las radiaciones de penetrar los tejidos. Cuanto más corta es la longitud de onda, mayor es el porcentaje de dosis profunda.

La colimación del haz en las radiaciones de medio voltaje es simple, y para ello se puede colocar sobre el enfermo piezas relativamente delgadas de plomo o de caucho plomado para proteger las zonas que no se desean radiar, con haces más penetrantes estas piezas de plomo han de ser gruesas y muchas veces hacen falta algunos artificios para mantenerlas en la posición deseada. Con los haces de medio voltaje la protección de los órganos profundos como la lengua es sencilla.

4.2 EXPRESION DE LA DOSIS.

Para ser más prácticos, las dosis se expresan en rads, a menos de que se especifique otra medida. La multiplicación de la dosis en Roentgens por un simple factor de conversión, no eliminará ningún error de dosificación de importancia clínica, con dosis pequeñas es menor la probabilidad de que porciones vitales de una célula sean radiadas suficientemente como para destruirlas. Desde 1960 la ayuda de las computadoras ha sido de gran

contribución para calcular las dosis intersticiales e intracavitarias.

Cuando una dosis determinada se divide en varias fracciones, que se dan a intervalos durante un período de varias horas o días, el efecto biológico suele ser, aunque no siempre, menor que si las radiaciones se dan en una dosis única. Esta disminución de la respuesta por el fraccionamiento diario, parece estar relacionada con la proliferación celular que tiene lugar entre la dosis y la capacidad de las células no lesionadas letalmente para adaptarse a las alteraciones radio-inducidas de los tejidos circundantes. Las células que sobrevivan a los efectos agudos de una radiación se recuperan de su lesión subletal antes de 24 horas. En parte se piensa que la superioridad de las radiaciones fraccionadas, se debe a los diferentes índices de recuperación celular de los diferentes tipos de tejidos.

En los períodos cortos de tratamiento (alrededor de cuatro semanas), la recuperación hística parece explicar la mayor parte de los descensos del efecto biológico de las radiaciones, como se ha visto en el fraccionamiento de una dosis dada. En los períodos de tratamiento más largos, aparece la reparación hística, que incluye la reanudación de la actividad mitótica en el tejido normal; sin embargo, no se conocen los factores óptimos de dosis inter-

valo-dosis total. Las dosis únicas muy altas producen edema local, lo que queda eliminado por medio del fraccionamiento.

4.3 RELACION DOSIS-VOLUMEN.

Cuanto mayor es la lesión y la tolerancia de los tejidos normales, mayor es la dosis necesaria para erradicarlas, debido a que las lesiones más grandes no sólo tienen un mayor número de células, sino que las células son, además, menos sensibles que las de una lesión pequeña.

4.4 GUIA CLINICA DE LA DOSIFICACION.

Cuando se recomienda cierta dosis de radiación en una determinada enfermedad, se tendrá en cuenta que al igual que cualquier otro tipo de tratamiento, la necesidad y tolerancia individuales varían ampliamente. En los principios involucrados se debe de comenzar con la realización de una meticulosa Historia Clínica, haciendo hincapié en una exploración física completa, una revisión de las radiografías y del material obtenido de la biopsia, discutiendo así con el anatomopatólogo sobre sus probables implicaciones. Cada enfermo debe de valorarse como un problema individual, utilizando todos los datos disponibles para darse una idea del posible tamaño de la lesión y saber si en su interior se en-

cuentran órganos de importancia. Finalmente es nuestra obligación conocer los efectos sobre la totalidad del cuerpo, ya que la magnitud de las dosis está limitada por la tolerancia de los tejidos normales que se incluyen en el volumen radiado; si se va a radiar una extensión relativamente grande con fines curativos, el estado general del paciente tiene que ser bueno. Es importante mostrar un especial cuidado en los pacientes de edad avanzada - que presenten enfermedades degenerativas, las cuales limitan la cirugía y, por lo tanto, la radiación intensa.

La preparación pre-radiación de las lesiones de la cavidad oral - al igual que la vejiga y antro, son muy importantes. Durante el período de tratamiento, la revaluación de la tolerancia local y general del enfermo puede justificar a veces la variación en la dosis diaria e incluso en la extensión del campo de radiación. La aparición de síntomas atribuidos a metástasis antes no descubiertas, puede dar un giro radical a los objetivos del tratamiento.

La tumefacción o edema local puede obligar a una disminución de la dosis diaria, un aumento de la uricemia, un descenso notable de los recuentos hemáticos, las náuseas y los vómitos, la diarrea, la disuria y la disfagia, pueden ser signos de respuestas anormales en un individuo hiposensible. Para poder detectar los síntomas antes mencionados, se requiere de una atención diaria,

y el reajuste que se le dé a la dosis, se debe de realizar de -- acuerdo a la respuesta obtenida, por lo que se requiere de tiempo y experiencia, que son esenciales para el buen cuidado del enfermo.

La radiación curativa, al igual que la cirugía curativa, obligan generalmente a un tratamiento radical. En el radioterapéutico radical se intenta generalmente una radiación intensa de toda la extensión, que se piensa abarca la lesión. Al principio son inevitables las intensas reacciones cutáneas, las lesiones óseas y las alteraciones fibróticas en los órganos profundos, siendo éste el precio-obligado por el tratamiento curativo. Por ello, es importante que se controle al enfermo durante años después del tratamiento, no sólo para valorar la respuesta y tolerancia de la lesión y del tejido normal, sino para tratar las recidivas en el momento en que aparezcan.

La aplicación ideal reclama de un radioterapeuta bien entrenado, que supervise la totalidad de los cuidados de los enfermos durante e inmediatamente después del período de tratamiento. Principalmente él debe de tener en cuenta:

- Primeramente el lugar de origen y vías de extensión - que define el tamaño y localización del volumen que -- consideramos ha de radiar, a lo que se denomina ---

" VOLUMEN DE INTERES".

- La radiosensibilidad de la lesión primitiva y su extensión (define la dosis que creemos necesaria para conseguir la erradicación del tumor en la curación o la limitación de su crecimiento en la palpación).
- La tolerancia a la radiación de los órganos vecinos a la dosis planeadas y en general del enfermo al tratamiento.

4.5 RADIOSENSIBILIDAD.

Se puede definir como la alteración relativa desde un punto de referencia determinado (generalmente la disminución del tamaño de la lesión o la alteración de la función orgánica), producida en una célula, en un órgano o en un individuo, por una relación dada de dosis-tiempo-volumen.

En 1904 Berganie y Tridondeau crearon la ley diciendo que la acción biológica de la radiación es mayor mientras menor sea el grado de diferenciación celular en relación con su morfología y su función. La idea de sensibilidad del tejido a la acción de la radiación puede parecer simple, con su corolario clínico obvio; ésto es, que los tumores radiosensibles serán adecuados para la

radiación y que los de escasa sensibilidad no lo son.

La comprensión de la respuesta celular contribuye a la comprensión del conocimiento de la respuesta celular del órgano, no todas las células son igualmente radiosensibles, aún en una población homogénea de células existen variaciones. La radiosensibilidad de un órgano o tejido suele ser una respuesta muy compleja de muchos tipos celulares, no hay dos células, aún del mismo tipo, que estén necesariamente en el mismo estado biológico en cualquier momento dado y, por lo tanto, no han de reaccionar en igual forma. Una diferencia obvia se encuentra en las células en proceso de mitosis y en reposo.

Los distintos tejidos tienen distintas radiosensibilidades, los tejidos enumerados a continuación están en orden de sensibilidad decreciente: tejido linfático, tejido epitelial, tejido vacular-endotelial, tejido fibroblástico y conexos y tejido nervioso.

4.6 RADIOCURABILIDAD.

Uno de los requisitos necesarios para la radiocurabilidad es una radiosensibilidad suficiente para permitir la erradicación de la lesión sin necrosis.

Los factores que contribuyen a la radiocurabilidad son:

- a). Tipo de lesión
- b). Extensión anatómica
- c). Localización
- d). Carácter del lecho tumoral
- e). Sensibilidad relativa a la radiación

Para obtener una curación debe de existir ciertas relaciones favorables entre todos estos factores; uno de ellos basta para destruir esta relación, dando como consecuencia un fracaso en la curación.

4.7 INTERACCION DE LA RADIACION Y LOS TEJIDOS.

Las reacciones tisulares producidas y observadas en radioterapia clínica, son los resultados de la ionización de los átomos de los tejidos lograda por la expulsión de los electrones orbitarios. La alteración de la configuración electrónica del átomo cambia sus propiedades químicas e inicia los procesos bioquímicos y biofísicos que conducen a los fenómenos notados químicamente en los tejidos radiados. La ionización se efectúa en el campo atómico o molecular, pero el protoplasma viviente es mucho más complejo que un simple conglomerado de átomos y de moléculas.

El protoplasma viviente es una materia compleja que consta de -

agua, electrolitos, proteínas y otros compuestos orgánicos tales como: enzimas, carbohidratos, lipoides, hormonas y agentes de crecimiento. La célula por lo tanto, puede representarse como un sistema extraordinariamente complicado de equilibrio físico-químico (ácido básico, oxidación-reducción, disociación electrolítica, permeabilidad, etc.), que fluctúan en forma ordenada bajo la influencia de factores regulares (cromosomas, medio) para lograr las funciones celulares en particular: secreción, contracción, sostén, proliferación, síntesis, diferenciación, etc.

Con tal complejidad en el estado normal de la materia viviente, no es difícil entender porqué se desconocen los procesos fundamentales de interacción entre radiación y tejidos; sin duda, es nuestra falta de conocimiento sobre lo que pasa en el protoplasma vivo lo que se interpone para determinar cómo se produce la alteración. Sólo se dispone de conocimientos limitados en relación con las reacciones del protoplasma a la radiación y muchos no están sólidamente fundados. Se han estudiado muchos de los procesos celulares, tales como: la respiración, la glicolisis, el metabolismo nitrogenado y la actividad enzimática, pero hay pocos datos de que alguno de ellos se altere de modo permanente o significativo, aún por grandes dosis de radiación. El Ph celular se ha estudiado con resultados variables y el efecto de la radiación

en este factor puede considerarse como no conocido.

Se ha demostrado que las proteínas se desnaturalizan al ser radiadas, pero la aplicación de este hecho en el protoplasma viviente está sujeto a crítica, ya que el estudio de la química coloidal del mismo ha demostrado que la sustancia viva es única en su comportamiento frente a agentes físicos o químicos. El protoplasma se encuentra en mayor parte en un estado coloidal y se obtienen indicaciones de sus alteraciones coloidales, investigando la viscosidad protoplasmática. Después de la radiación hay una disminución en la viscosidad protoplasmática; con una viscosidad mayor, hay un aumento brusco que produce endurecimiento o coagulación. La coagulación a menudo se manifiesta morfológicamente por la aparición de vacuolas en las celdillas. La permeabilidad también se ve afectada por la radiación, produciéndose un aumento considerable en la permeabilidad.

Se ha prestado mucha atención a los cambios morfológicos del núcleo celular después de la radiación. Estos cambios son notables y en las preparaciones microscópicas, sobrepasan a los cambios del citoplasma, siguiendo la radiación en dosis adecuadas la mitosis cesa, ya que las celdillas en las cuales el proceso comienza, tienden a completarlo, pero muchas celdillas mueren antes de que éste suceda, lo cual se debe a que todas las celdillas son -

dañadas, ya sea porque se encuentran en reposo o bien en división. El núcleo se hace más grande e hipercromático; la cromatina tiende a acumularse en grumos y los nucleolos se hacen prominentes, el núcleo puede fragmentarse en partículas pequeñas de cromatina, la membrana nuclear se rompe y la celdilla muere. En las mismas preparaciones microscópicas se puede observar una formación vacuolar del citoplasma, junto con cambios en el aparato de Golgi y en las mitocondrias; puede haber tumefacción de las células. Estos cambios son importantes, ya que no sólo se han visto después de estar expuestos a la radiación, sino que se han visto los mismos cambios cuando a otros agentes nocivos, lo cual quiere decir que cualquier agente nocivo a la célula produce este mismo tipo de lesión celular.

Originalmente se sostenía que el núcleo era la parte sensitiva de la célula y que el citoplasma no era afectado por la radiación; ahora se sabe que la reacción del citoplasma es tan importante como la del núcleo, y que los cambios visibles en el último pueden ser secundarios a la alteración citoplasmática.

La radiación daña la célula, si se da suficiente radiación la célula muere; hasta ciertas dosis la célula puede recuperarse más o menos de este daño producido por la radiación; más allá, los

cambios son irreversibles y ocurre la muerte. Es muy discutido que la radiación sea alguna vez estimulante, en realidad la controversia se ha originado en conceptos poco precisos. Las celdillas son lesionadas por la radiación. En la radiación consecutiva aparecen fenómenos en los tejidos y en los órganos que adoptan la apariencia de estímulos de proliferación o de algún otro atributo de aumento en la actividad; muchos de ellos son de carácter reparativo, la célula misma siempre es afectada nocivamente. En la clínica se saca ventaja en la reacción al daño básico con propósitos terapéuticos. (20, 22, 25)

CARCINOMA DE LA PIEL:

El carcinoma de la piel es una lesión común, aparece en cual -
quier territorio cutáneo, pero sobre todo en la piel de la cabeza
y cuello. Afecta a ambos sexos y en todas las edades, pero --
en las personas mayores es más común. Los dos granues tipos
histológicos en esta lesión, son el carcinoma basocelular y el es
pinocelular, generalmente cornificado. El primero nace de la ca
pa basal y el último de la capa espino sa de la piel. Las lesio -
nes de tipo de células poliédricas, de la capa intermedia de la -
piel, se denominan carcinomas mediocelulares y clínicamente ac
túan como los carcinomas basocelulares. La distinción entre los
dos tipos fundamentales, es importante. La lesión basocelular -

no produce metástasis, sino que se infiltra localmente, crece y se ulcera hasta formar el llamado Ulcus Rodens. La lesión epidermoide invade los ganglios linfáticos regionales por el paso de émbolos tumorales por los vasos linfáticos, a causa de lo cual su amenaza a la vida del paciente es mayor.

El Ulcus Rodens puede crecer muy despacio por períodos de años y no es rara una historia de diez o más años. La evolución del segundo tipo, si no se trata, es en general mucho más corta.

La lesión basal con frecuencia tiene un aspecto típico: antes de producirse la ulceración se advierte una masa nodular sobre la piel, es aperlada en apariencia y a menudo presenta finos vasos sanguíneos en su superficie; se ulcera el centro eventualmente dejando un margen nodular, es característico de la lesión aparecer en ciertas localizaciones como el ángulo nasogeniano, en cualquier porción, desde el ángulo interno del ojo hasta el ala de la nariz. Sin embargo, la diferenciación de la variedad del carcinoma espinocelular cornificado, sólo por la apariencia clínica y la localización no es segura ya que cualquier tipo puede simular al otro y además, puede haber los dos tipos histológicos en la misma lesión.

CARCINOMA DE LA CAVIDAD BUCAL:

Los carcinomas espinocelulares pueden nacer en cualquier parte de la mucosa bucal y gingival, lingual, alveolar o palatina, así como la del piso de boca y a menudo son lesiones bien diferenciadas, que muestran cornificación.

El diagnóstico correcto se establece precozmente si en presencia de una lesión intrabucal, se considera la posibilidad de un tumor maligno y se realiza el examen microscópico de un fragmento. Esto es de importancia especial en áreas de leucoplasia que muestran engrosamiento o nodulación. Los resultados del tratamiento son excelentes, con lesiones localizadas y pequeñas con o sin metástasis.

La radiación tiene un importante papel en el tratamiento de lesiones intrabucales, estando indicada tanto en las lesiones iniciales como en las avanzadas, la radiación proporciona muy buenos resultados.

Con lesiones más avanzadas, los métodos quirúrgicos implican la escisión de la totalidad de la mejilla y se necesitan procedimientos plásticos reconstructivos subsecuentes, por la superficialidad de la lesión bucal. Se pueden administrar grandes dosis de radiación externa que son bien toleradas. Un aspecto favorable del -

carcinoma de la mucosa bucal, es que en general tiende a producir metástasis tardíamente.

Las lesiones presentan problemas especiales por su cercanía con estructuras óseas, el maxilar superior y el maxilar inferior y la presencia de dientes. Por la acción perjudicial sobre la vitalidad ósea de la radiación intensa, es recomendable dejar al paciente con sus dientes en las porciones que serán radiadas, ya que al hacer la extracción, aún años después, el hueso no soporta el traumatismo o la infección que entra en el alveolo y sobreviene la necrosis. Con la alta intensidad de ionización en las cercanías a la localización de agujas de Radio, durante la radiación intersticial, se lesiona excesivamente el hueso y, por lo tanto, a menudo se contraindica si el hueso está invadido por un carcinoma, en especial un tumor que se encuentre ulcerado, ya que el hueso no se escapa de la necrosis consecutiva a la radiación. Antes de aplicar el tratamiento por radiación, es preciso examinar el hueso radiográficamente para determinar la ausencia o presencia de invasión. Cuando está invadido, el tratamiento de elección es el quirúrgico, siempre que la extensión de los tejidos blandos incluidos, no sea tan grande que comprometa las posibilidades de una exéresis total.

La invasión ósea no sólo predispone a la osteonecrosis, sino que

hace muy difícil la destrucción total de las células invasoras por la radiación, cuando el tumor no ha tocado al hueso, los carcinomas del alveolo pueden ser tratados por métodos de radiación con buenos resultados, cuando estos carcinomas aparecen en el maxilar superior, presentan un aspecto especial en el diagnóstico, que siempre debe tenerse en cuenta, ya que es necesario diferenciarlos de los carcinomas del antro que invaden el alveolo, pues su tratamiento es distinto.

El carcinoma de la mucosa del paladar duro no debe de confundirse con las lesiones del Antro, y a causa de la cercanía ósea adyacente, también se debe de considerar las posibilidades de invasión ósea, aún cuando es posible tratar con éxito estas lesiones, por rayos X, con un menor riesgo de complicaciones que en el maxilar inferior.

El carcinoma del paladar blando se comporta de manera muy diferente al paladar duro, tiende con frecuencia a ser más anaplástico y a producir metástasis a los ganglios cervicales con más precocidad, tanto clínicamente como por sus reacciones a la radiación, se parece a los carcinomas de la región amigdalina, de la faringe y de la nasofaringe y como ellos, es tratado comunmente por radiación externa suplementada a menudo por un tratamiento intrabucal. No debe olvidarse que una lesión carcinomatosa en el

paladar blando, no es necesariamente primaria en ese lugar, ya que a veces representa una extensión a partir de la región amigdalina de la faringe y de la nasofaringe. Los tumores que nacen de glándulas mucosas, clasificados en el grupo general de los tu mores de glándulas salivales, aparecen con más frecuencia en la mucosa blando o duro que en cualquier otra parte de la cavidad bucal.

A menudo es difícil eliminar por cualquier medio terapéutico el carcinoma que nace en la mucosa del piso de boca, pero como la exéresis local es casi siempre incompleta y la escisión radical se vuelve un procedimiento extraordinariamente cruento, que da por resultado una deformación considerable así como gran incapacidad funcional, los métodos de radiación son los usualmente empleados. La radiación intersticial se evita por la proximidad del maxilar inferior y la frecuencia de la infección secundaria. El método de elección es la radiación externa a través de múltiples campos, concentrando la dosis en el área tumoral.

El carcinoma de la lengua constituye un problema terapéutico diff cíl en el que la intervención quirúrgica ha sido substituída casi por métodos de radiación; en general, las lesiones que nacen en la porción oral de la lengua son carcinomas espinocelulares bien diferenciados, que a menudo muestran cornificación. Las lesiones

originadas en la base de la lengua, tienden a ser menos diferenciadas.

El carcinoma lingual infiltra fácilmente los tejidos circunvecinos y la mayor parte de las lesiones son en realidad mayores de lo que la inspección y la palpación indican. La escisión debe ser muy amplia para tener éxito y habrá de extirparse mucho más de lo que parecía necesario, de este modo aunque son lesiones relativamente pequeñas y localizadas a uno de los bordes laterales del órgano, se requiere de una resección de casi la mitad de la lengua, con las lesiones que se acercan a la línea media, se requiere de resecar la mayor parte de la lengua, con lo cual se obtiene un procedimiento indeseable sin duda alguna.

La cicatrización que sigue a la radiación en dosis necesariamente grandes puede demorarse, pero ocurre de modo inevitable. Una secuela que se desarrolla meses o aún años después del tratamiento, es la necrosis de los tejidos blandos. Aparece como una pequeña área dolorosa con moteado rojo-púrpura; después se instala una ulceración plana superficial, ancha de base amarillenta y márgenes definidos. El dolor es el síntoma dominante y excesivo para la lesión aparente. Después de varias semanas se logra la curación, algunas veces la destrucción tisular avanza hasta formar una úlcera relativamente profunda con evidente tejido necrótico

en su base. Muchas veces es necesaria la escisión completa para obtener la curación.

Estas reacciones tisulares a veces se toman equivocadamente por recidivas de neoplasias, como son necrosis tisulares consecutivas a la desvascularización debida a la radiación, un tratamiento ulterior sólo logrará aumentar el proceso necrosante. En cualquier tipo de carcinoma oral en el que haya probabilidades considerables de infección secundaria, en especial después de una radiación intersticial, la necrosis se desarrolla como un proceso progresivo que clínicamente simula una neoplasia en actividad, en tales casos, pueden pasar varios meses antes de que el verdadero carácter de la lesión se manifieste por evolución hacia la curación.

Los carcinomas que se desarrollan en la base de la lengua, o sea en la porción faríngea de este órgano, a menudo están bien diferenciadas histológicamente y se comportan como los carcinomas de otras partes de la faringe; en este lugar, ni la cirugía ni el Radio en aplicación local parecen satisfactorios y la esperanza de su destrucción debe dejarse a la radiación externa. Muchas de estas lesiones responden, pero los resultados finales son mucho más pobres que en los carcinomas de la porción oral de la lengua, una razón radica en que estas lesiones rara vez se

diagnostican antes del desarrollo de metástasis cervicales, relativamente extensas y bilaterales.

La conducta a seguir con los ganglios linfáticos cervicales en las lesiones malignas de la boca y de la lengua, a menudo presentan problemas de difícil solución y el tratamiento de las metástasis, si el neoplasma es relativamente bien diferenciado y los ganglios atacados no se encuentran fijos, se hace la disección radical en el bloque de los linfáticos del cuello. Cuando un tumor es anaplásico y la ruptura de la cápsula ganglionar y la invasión de tejido intersticial produce fijación. Los resultados de la cirugía son pobres y el procedimiento no es recomendable, en estos casos se trata por radiación y aunque los resultados son pobres, algunos pacientes son salvados y otros muchos consiguen alivio por la reducción en el tamaño de las metástasis y el dolor. El más favorable de estos cuadros avanzados es aquel en que las metástasis sólo se encuentran en un lado, ya que se pueden administrar grandes dosis de radiación, cuando las metástasis son unilaterales o aún bilaterales en lugares múltiples, el paciente a veces no tolera las cantidades de radiación necesaria para destruir el tejido tumoral.

Un problema difícil es el de la conducta a seguir cuando a la exploración física minuciosa del cuello no hay metástasis y la lesión

oral primaria se ha controlado o parece ser controlable. En lesiones como el carcinoma de la mucosa bucal cuyas metástasis -
 tienden a ocurrir tardíamente, el cuello se vigila con todo cuida-
 do a intervalos cortos y la disección se lleva a cabo sólo si apa-
 recen metástasis. El carcinoma de la lengua da metástasis con
 mayor frecuencia que el de la mucosa oral y aún así, signos clí-
 nicos de metástasis cervical existen microscópicamente. Es pro-
 blema que la disección y la escisión de los ganglios linfáticos en
 un período temprano darán posibilidades mayores de curación que
 cuando estén completamente invadidos por la neoplasia. Como -
 las metástasis atacan tanto los ganglios superficiales como los --
 profundos, sólo es eficaz la disección radical de los ganglios del
 cuello, más aún cuando la lesión lingual llega cerca de la línea
 media, crecen las posibilidades de metástasis bilaterales y hace
 necesaria una disección bilateral de los ganglios cervicales. La
 escisión unilateral radical ejecutada propiamente, no es procedi-
 miento sencillo y lleva un riesgo de mortalidad hasta de 3% en -
 manos expertas, pero hasta 10% en otras manos.

El procedimiento bilateral es muy cruento y muchos autores no lo
 recomiendan. Frente a tales dificultades, la tentación de pospo-
 ner cualquier tratamiento quirúrgico del cuello es grande si no -
 hay signos de metástasis; esta conducta resulta siempre la más

adecuada. No debe de hacerse la radiación profiláctica del cuello cuando no hay datos de metástasis, las dosis pequeñas no tienen valor y es posible errar y no dar una dosis cancericida a todos los ganglios linfáticos afectados del cuello.

MUCOSA BUCAL:

El epitelio estratificado escamoso que reviste la cavidad oral es moderadamente radiosensible. Coutard dió la primera descripción detallada de la descamación de tal epitelio y él publicó datos referentes a las series de cambios observados en relación al tiempo y la dosis, designando esta reacción con el término de "Radioepitelielitis". La vida media de las células que forman el epitelio mucoso es mucho más corta que las que constituyen la epidermis. Puede esperarse, por tanto, que la epidermis será de descamación más lenta. Coutard estableció que después de aplicar una dosis dada de radiaciones, el epitelio mucoso se desprende hacia el duodécimo día. La misma dosis produce un desprendimiento de epidermis a las 2 ó 3 semanas, mientras que la piel necesita de 5 a 6 semanas. Sin embargo, el epitelio de la cavidad oral no responde de la misma manera en todas las localizaciones. Coutard observó que primero suele darse la descamación del paladar blando, seguida por la de la mucosa que cubre la hipofaringe, piso de boca, mejillas, cara medial de la mandí-

bula superficie laríngea de la epiglotis, área interaritenoidica, base de la lengua, cuerdas vocales y, por último, el dorso de la lengua.

La célula progenitora (mesenquimatosa indiferenciada), es sólo uno de los factores importantes que determinan la radiosensibilidad, pero también es muy importante el lecho en el que crecen las células tumorales.

Dando dosis cancericidas de radiación con las técnicas convencionales, la mucosa cura rápidamente. Alguna excepción puede verse en la radiación de las grandes lesiones de la lengua, en las que puede necesitarse un mes o más de reparación; el epitelio mal formado es delgado y frágil y eventualmente puede aparecer pálido y telangiectásico.

Las alteraciones post-radiación en la submucosa son de aspecto inflamatorio. En los primeros estadíos se da ingurgitación capilar, edema e infiltración leucocitaria, pueden aparecer grandes fibroblastos multinucleados, pero esta fase aguda persiste durante varias semanas, unos meses después aparece una fibrosis progresiva que, dependiendo de las dosis y del método de administración, puede oscilar entre una induración apenas apreciable y una fibrosis de aspecto pétreo. Cuanto más delgado y frágil sea el

epitelio, más mostrarán las alteraciones subepiteliales presentar fibrosis progresiva; hay fibrosis perivascular y periglandular. Con el tiempo, estos tejidos fibróticos se contraen para producir una retracción del volumen radiado.

Los síntomas producidos por la respuesta histológica inmediata y tardía variarán evidentemente con la dosis, localización anatómica y volumen, sin mencionar las diferencias, entre los distintos enfermos. Las reacciones agudas en la región anterior de la cavidad oral parece que se toleran mejor que en las de orofaringe. Por otra parte, la necrosis tardía es más frecuente en el piso de boca que en la mucosa bucal o en la lengua.

GLANDULAS SALIVALES:

Las glándulas salivales principales, así como las pequeñas glándulas de la mucosa, se lesionan con frecuencia al radiar las lesiones de la cavidad oral. Aunque se ha descrito una tumefacción precoz transitoria radioinducida, muy pocas veces se advierte clínicamente.

El enfermo puede quejarse de que a la mañana siguiente a la primer sesión le aparece una tumefacción dolorosa. En el momento en que el enfermo vuelve para la siguiente sesión, la tumefacción puede haber desaparecido. Después de la segunda sesión -

puede suceder lo mismo, pero ya es muy raro para la tercera y posteriores. No se sabe si esta tumefacción aguda se deba a -- edema intersticial o a una obstrucción del conducto secretor; ambas causas son conocidas. Unos pocos días después hay una marcada reducción en el parénquima y una apreciable disminución del tamaño de la glándula. En las primeras semanas del tratamiento y a menudo dentro de 2 a 6 horas, el enfermo apreciará que la saliva es espesa y escasa. Hacia el final del tratamiento puede ser muy molesta la viscosidad de la saliva, tanto ésta como los alimentos sólidos pueden ser difíciles de deglutir y el enfermo se ayudará muchas veces con la ingesta de alimentos líquidos. Si el tratamiento ha sido intenso y ha afectado todas las glándulas, esta dificultad puede durar varios meses.

Después del tratamiento, muy pocas veces vuelven las secciones a su nivel normal. Lacassagne y Cricouroff explican las alteraciones cualitativas de la saliva por los hallazgos microscópicos - de que los ácinos serosos están más seriamente lesionados que - los mucosos. Varios meses después de la radiación quedan, no obstante, más ácinos serosos que mucosos. Las amilasas séri- cas y urinarias están elevadas por la radiación directa de las - glándulas salivales; la importancia de esta reacción se relaciona con la dosis.

Al contrario de la lesión directa radioinducida de la glándula, se ha señalado una alteración en la función secundaria a dosis moderada de radiaciones aplicadas a todo el cuerpo.

Clínicamente usamos el efecto de las radiaciones sobre las glándulas salivales en el tratamiento de las fístulas salivales y a veces en la parotiditis crónica recidivante, en las que la alternativa es la parotidectomía. Portmann ha señalado que la dosis de 1.5000 a 2.000 rads en dos semanas detendrán la secreción lo suficiente para permitir el cierre de la fístula o bien producirán un descenso prolongado de las secreciones. La saliva realiza varias funciones que ayudan a prevenir la caries dental, diluye los alimentos y los ácidos producidos por la fermentación y limpia continuamente las partículas alimentarias y los organismos de la cavidad oral. La radiación de las glándulas salivales altera la saliva, tanto cuantitativamente como cualitativamente, no sólo reduce su volumen, también el contenido seroso disminuye más que el mucoso. La saliva resultante, es más espesa y escasa, es menos eficaz en las funciones antes mencionadas. No sorprende, por tanto, que la caries sea más frecuente después de la radiación y destruye las coronas de muchos de los dientes que quedan obligando a su extracción. De Regato describe estas alteraciones características y señala que se presentan incluso en el diente o -

mandíbula no radiada.

La extracción de los dientes en una mandíbula radiada, puede desencadenar una osteonecrosis extensa.

Cuando una masa cancerosa crece, su tejido conectivo de sostén y los vasos sanguíneos, son incapaces de mantener sus necesidades nutricionales y de oxígeno. Las células centrales presentan hipoxia y entonces se necrosa. En las columnas celulares de toda la masa tienen lugar alteraciones parecidas, aunque menos intensas; al contrario, las células periféricas menos amontonadas están mejor oxigenadas, bien nutridas y son mitóticamente activas. Estas células periféricas empujan a lo largo de la línea de menor resistencia hasta un punto situado más allá del tumor palpable, debido a que estos dedos del guante periféricos cancerosos no suelen ser clínicamente detectables, el Cirujano que no está precavido, las secciona y se cree que constituyen la causa más frecuente de recidivas locales post-operatorias.

B I B L I O G R A F I A

- BEWLY D.K.
ON THE NATURE AND SIGNIFICANCE OF THE RADIATION
OUTSIDE THE BEAM IN NEUTRON THERAPY.
Brj. Radiology Vol. 51/Mayo 1978
- KARZMARK J.C.J.
A VERSATILE RADIOTHERAPY TREATMENT CHAIR
Brj. Radiology
Vol. 53 / Dic. 1980
- OSTORADIONECROSIS OF THE MANDIBLE
J. Oral Surgery
Volumen 32 / Junio 1974
- SHARET TMD.
RAPID AFTERLOADING WITH GUIDE FIXATION OF
RADIOACTIVE SOURCES IN CANCER OF THE ORAL
CAVITY.
Amj. Roentgen Radion The Nuclear Med.
Volumen 120 / Junio 1980
- DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS
MEDICAS.
Editorial Salvat, 2a. Edición

CAPITULO V

T R A T A M I E N T O

5.1 METODOS DE APLICACION RADIOACTIVA. (20, 22, 25, 27)

Básicamente hay 2 tipos de tratamiento:

- Radioterapia pura.
- Radiación combinada con cirugía.

La radioterapia es aplicada en los tejidos para su tratamiento, - tanto interna como externamente, o bien, se puede hacer una - combinación.

5.2 RADIOTERAPIA EXTERNA

Cuando la fuente de radiación está alejada varios centímetros de los tejidos es llamada Teleterapia y cuando esta distancia sólo es de 10 a 20 centímetros es llamada Plesioterapia.

La radioterapia externa usa bajo voltaje en una escala de 140 a 250 Kilovoltios, y aunque los índices de curación debido a este - voltaje no son muy grandes la conservación de hueso y piel, cons- tituyen una justificación suficiente para su utilización. En las le- siones externas son satisfactorias las puertas de entrada parale- las opuestas, pero los haces laterales y anteriores con filtros en cuñas son mejores en las lesiones unilaterales de la cavidad oral. Mediante una manipulación de los haces de cobalto desviados a - 40° ó 50° , pueden radiarse de forma homogénea volúmenes muy

localizados. De esta manera las glándulas salivales y mandíbula contralateral, se protegen de una lesión importante, aunque esta forma de tratamiento es muy buena, no debe utilizarse como tratamiento único sino debe combinarse para mayores beneficios.

MOLDE APLICADOR:

Las lesiones y sus bordes son cubiertos por un molde de cera y tubos de radio y radom. Se colocan en la superficie del molde correspondiente a la zona de la lesión, lo que permite que sólo se radíe la lesión y sus tejidos adyacentes. La razón de la dosis de alta energía es para permitir que un electrón pueda atravesar el tejido y no cause efecto nocivo.

La dosis se dá en un período de 6 semanas, en 1000 rads cada semana a 200 rads cada visita.

5.3 RADLACION INTERNA.

La radiación interna es tan efectiva como cualquier otro método, en el tratamiento de las pequeñas lesiones de la parte anterior de la lengua, piso de boca y encías, y es mucho menos traumática que el radio intersticial y la radiación externa.

Con este método se evitan las altas dosis mandibulares y se preservan las glándulas salivales, la lesión de los dientes remanen-

tes es muy leve. Por desgracia, sólo una minoría de las lesiones son lo suficientemente pequeñas para poder aplicar esta excelente técnica.

Es esencial dejar un margen visible de 1 cm. alrededor de la lesión. La cooperación del enfermo es muy necesaria.

Los conos maleables de plomo son mejores que los más usuales, conos rígidos. Estos conos de plomo pueden adaptarse a la forma óptima y cortarse con unas tijeras, según cada caso; se aplican de 5500 a 6000 rads, (radiaciones de corta distancia de 200 kilovoltios foco mucosa) en 4 ó 5 semanas, obteniendo los mismos buenos resultados. Las dosis bajas disminuyen la cifra de necrosis sin modificar seriamente el índice de curación. Los carcinomas de la lengua, en su mayoría, y los de piso de boca no entran dentro de este tratamiento.

5.4 RADIO INTERSTICIAL.

Una buena implantación comienza con una valoración meticulosa del tamaño de la lesión y su localización, junto a la de los planes específicos de tamaño, número y disposición de las agujas. Por lo general, deben colocarse agujas de baja intensidad (0.33 y 0.66 mg/cm. de longitud). En situaciones especiales se han -

recomendado modificaciones como en el caso de implantación con excavación profunda y en la muy fina implantación del radio en las diversas localizaciones de la cavidad oral se modifica sólo me diante contacto clínico. Haciendo ajustes convenientes en las terminaciones no entrecruzadas, longitud óptima de la aguja y la intensidad lineal según el volumen en cuestión.

Es importante que el lugar de implantación sea lo más pequeño posible. Las agujas periféricas deben de colocarse en el mismo extremo palpable de la infiltración, o bien, a 5 centímetros más allá de la terminación, si la lesión tiene bordes cortantes fácilmente palpables. Sin embargo, pueden llegar hasta 1 centímetro si el borde de la lesión es vago y muy infiltrativo. Las agujas nunca deben de estar separadas entre sí más de 1.5 cm., ya que el edema de la lengua puede separarlas, es prudente insertarlas a intervalos menores de 1 centímetro.

Para lograr la certera localización de la implantación en la sala de operaciones se toman radiografías y ya que están en su lugar se sutura cada aguja en su localización.

En las lesiones más superficiales de los bordes de la lengua bas tará una implantación en un sólo plano. En un 50% de los casos se realiza implantación a dos planos. En los casos restantes se

necesita implantación en todo el volumen.

Con las agujas de Cobalto y Cesio, al proporcionarse dosis parecidas se obtienen resultados semejantes.

La mayoría de las lesiones de piso de boca, se extienden luego a la unión de la lengua con piso de boca. Cuando ésto ocurre, se obtiene un margen posterior correcto insertando agujas en el dorso de la lengua; cuando ésto sucede, la lengua se debe de inmovilizar saturando la punta a la encía.

Las agujas de baja intensidad proporcionan una dosis de 4500 a - 10000 rads liberados en 6 u 8 días. Si la implantación no es total mente satisfactoria, pueden extraerse precozmente las agujas y - completar el tratamiento con radiación externa.

La ventaja de esta técnica es que la dosis de radiación se dirige directamente al tumor sin radiar altamente los tejidos vecinos, ya que la fuente de radiación está dentro del cuerpo humano.

El tipo de rayos emitidos por la aguja del Radio son Gamma, - las agujas son muy utilizadas en tratamiento de lesiones del seno maxilar, en el labio, piso de boca, mucosa bucal, etc.

Las semillas de Radón también entran dentro de este grupo de - radiaciones y son pequeñas cápsulas. Estas se utilizan cuando -

no hay cavidad dónde colocar la aguja de Radio.

El paciente puede recibir antibióticos de amplio espectro en el tiempo de implantación, la dieta líquida suele tolerarse bien, se utilizan lavados con peróxido de hidrógeno diluido al 50% aplicado con una torunda en la cavidad bucal y finalmente para controlar el dolor se administra codeína.

Combinación de radiación interna con externa, la técnica combinada proporciona la máxima homogeneidad permitida por las limitaciones de la mandíbula, se administran de 3000 a 3500 rads en las estructuras de la línea media en tres semanas, utilizando radiaciones de alto voltaje externo y se completa con la radiación interna que libera de 3500 a 4500 rads en todo el volumen de la lesión.

5.5 RADIACION COMBINADA CON CIRUGIA.

Es el segundo tipo de tratamiento a elección, y tal combinación es eficaz en casi todas las regiones del cuerpo y en muchos tipos celulares.

La radioterapia y la cirugía pueden combinarse en distintas maneras en el tratamiento de las lesiones malignas, la importancia de cada modalidad varía según la enfermedad y según el enfermo,

las lesiones primitivas de algunas neoplasias se tratan mejor de una forma mientras que sus metástasis linfáticas lo son mejor -- mediante la otra.

RADIACION PREOPERATORIA:

En ciertas regiones, la gran incidencia de recidivas locales después de la radiación o de la cirugía sólo ha llevado a intentar -- una gran variedad de combinación de las dos modalidades.

En todas las regiones los cánceres avanzados tienden a la recurrencia, independientemente de su método de tratamiento. La radiación, tanto preoperatoria como postoperatoria, se ha dado principalmente para disminuir la incidencia de recidivas locales y de metástasis iatrogénicas.

FINALIDADES DE LA RADIACION PREOPERATORIA

Además de convertir un cáncer no resecable en uno resecable, tiene otras tres finalidades:

- 1). Convertir en inviable las células malignas que se implantan en la herida con el sistema circulatorio durante la cirugía.
- 2). Aumenta la resistencia de los ejidos normales a la implantación de las células tumorales y a la invasión

del tumor.

- 3). En ciertos lugares anatómicos, un método terapéutico puede considerarse más efectivo contra un cáncer localizado, mientras que puede preferirse otro método si se sabe que la lesión está avanzada.

Es imprescindible o no aplicable determinar la extensión de la invasión antes del tratamiento, y si la aplicación de ambas modalidades terapéuticas no se asocian a un aumento en la morbilidad o en la mortalidad.

Cuando se utilizan ambas modalidades, la radiación debe ser pre-operatoria mejor que post-operatoria. De hecho, suele ser verdad que para aplicar la radiación postoperatoria debe de haberse aplicado la pre-operatoria.

Una vez que se ha seccionado el cáncer y se ha diseminado por la herida, la radiación se hace mucho más difícil.

CONVERSION DE CANCER NO RESECABLE EN RESECABLE

Una de las justificaciones más frecuentes que se dan a la radiación pre-operatoria, ha sido la conversión de una lesión local - mente no resecable en una resecable. Esta justificación supone que aquella parte del tumor no resecable debe erradicarse --

mediante radiación y que la segunda parte del mismo tumor, in - curable por radiación, debe extirparse.

Hay un doble tipo de radiosensibilidad, en el cáncer primitivo no resecable. Significa que un cáncer, no resecable por su periferia bien oxigenada, puede, sin embargo, convertirse en resecable mediante la radiación pre-operatoria de un campo amplio, a dosis - bajas, puede destruir prolongaciones periféricas ocultas de un cáncer y prevenir así su sección accidental.

El cáncer más avanzado, tal vez sea útil la combinación de radiación preoperatoria y/quimioterapia post-operatoria. (Pérez y Olson).

ARGUMENTOS A FAVOR DE LA RADIACION PREOPERATORIA.

Las prolongaciones periféricas de una masa cancerosa, probablemente son más radiosensibles que las células más centrales. Estas hacen que el tumor no sea resecable y como son más sensi - bles a la radiación preoperatoria convierte un cáncer no reseable en resecable.

La radiación antes de la extirpación de una lesión disminuye la - incidencia celular posterior.

Las radiaciones pueden reducir el número de células cancerosas

por debajo del número crítico necesario para la recidiva.

ARGUMENTOS EN CONTRA DE LA RADIACION PREOPERATORIA

Las radiaciones dificultan la curación de la herida y cuanto ma -
yor es la dosis, mayor es la dificultad.

La radiación preoperatoria supone un retraso de la cirugía curati
va.

La radiación pre-operatoria no puede modificar los índices de cu
ración en la gran cantidad de enfermos en los que se ha dado es
te caso.

La radiación pre-operatoria aumenta el gasto al enfermo, inte -
rrumpe la secuencia habitual de los cuidados y necesita más aten
ción.

PRINCIPIOS DE LA RADIACION PREOPERATORIA

La radiación preoperatoria es aquellas que se aplica antes de una
intervención quirúrgica ya programada en la zona radiada.

1. Para ganar tiempo, la radiación preoperatoria debe de
aplicarse principalmente a los cánceres que serán trata
dos quirúrgicamente.
2. La zona radiada debe ser mayor que el campo opera-

torio programado. Por ello, la incisión quirúrgica estará dentro del tejido radiado.

3. La dosis alcanzará rara vez un nivel curativo, y se dan posibilidades de curar la lesión sólo con radiaciones, incluso aunque no se encuentre residuo canceroso entre los pliegues extirpados.
4. Cuando la localización del volumen radiado lo permite, se utilizará alto voltaje, de esta forma puede preservarse el tejido superficial y reducir las complicaciones -- post-operatorias.
5. Entre los dos procedimientos debe de haber un intervalo de 3 a 6 semanas.
6. La radiación preoperatoria retrasa la cirugía definitiva que es de suma importancia para una mejor administración de las radiaciones y obtener de las mismas un beneficio óptimo.

RADIACION POST-OPERATORIA

Una revisión de las lesiones que requieren frecuentemente radiación local post-operatoria, nos indica que en estos casos tal vez se obtendría mayor beneficio con la radiación pre-operatoria; con

ésto se deduce que cuando es necesaria la radiación post-operatoria ya se debe de haber aplicado la pre-operatoria.

La inexactitud de asegurar preoperatoriamente la extensión del tumor y de determinar su operabilidad en ciertos casos relativa - mente inaccesibles, asegura que continuará siendo necesaria la radiación postoperatoria para conseguir mayor eficacia.

FACTORES QUE INFLUYEN

- 1). Los cánceres tratados quirúrgicamente no suelen ser - muy radiosensibles.
- 2). Por lo general, los enfermos seleccionados para una radiación post-operatoria tienen cánceres avanzados que - por una u otra razón se extienden más allá de los límites opuestos. Por ello, su volumen es vago y la sección del cáncer produce la diseminación de células cancerosas por todas las localizaciones operatorias.
- 3). La resección reduce el número de células cancerosas - que necesitan radiación.
- 4). La radiación realizada en el plazo de una a dos semanas después de la cirugía es más eficaz que la que seaplica cuando es únicamente evidente que el tumor está

creciendo de nuevo.

La misión de la radiación post-operatoria, por lo tanto, consiste en la erradicación de lesiones poco sensibles que se han seleccionado y diseminado por todo el campo operatorio.

Las técnicas son las mismas que para la radiación primaria.

COMPLICACION DE COMBINACION RADIACION / CIRUGIA

Todo lo que no sea combinación de la radiación y de la cirugía, independientemente de su secuencia, aumenta los problemas relacionados con la curación. La cirugía radical previa aumenta la incidencia de complicaciones postoperatorias. La naturaleza de estas complicaciones varía según la localización, tipo de técnica empleada y estado general como el enfermo.

Este aumento de los riesgos lo acepta tanto el enfermo como el médico si hay una posibilidad razonable de curación.

Las radiaciones suprimen la proliferación celular y ésto afecta ávidamente la curación de la herida, la fuerza tensional de la herida tarda en alcanzar su máximo, especialmente si la dosis de radiación ha sido alta y el intervalo corto (Nickson y Powers).

Hay un punto cierto y es que la radiación preoperatoria, tiene

algún riesgo de morbilidad, que varía según la localización anatómica y que es mayor cuanto más alta es la dosis y mayor el volumen.

Cuando los intervalos entre las dosis curativas de radiación y la cirugía son de muchos meses, las complicaciones son más frecuentes.

Un tejido previamente radiado puede funcionar correctamente hasta que un trauma tal como la cirugía pide una respuesta, cuando los tejidos radiados no pueden satisfacer esta demanda, tiene lugar la necrosis.

5.6 INDICACIONES DE LA CIRUGIA Y DE LA RADIACION.

Los numerosos factores que han conducido a la disminución de la mortalidad y morbilidad de la cirugía, han reavivado naturalmente el entusiasmo del cirujano para revalorar la cirugía en el tratamiento del cáncer de la lengua y piso de boca. Ahora se consigue eliminar la mandíbula y sus tejidos blandos con una baja mortalidad operatoria. La frecuente decisión de reseca grandes volúmenes en esta zona, sin considerar realmente la contribución de la radioterapia moderna, puede dar lugar a fallos que hubieran podido evitarse. La radioterapia, protege los tejidos blandos y el hueso de esta zona tan importante. La función y el aspecto --

quedan casi normales.

Las técnicas con cobalto y radiaciones de alto voltaje, junto con el amplio uso de los haces en cuña y la dosimetría controlada en el uso del Radio, han disminuido el peligro de secuelas. En las lesiones que no afectan encía o la mandíbula, cuando la lengua no está completamente edematosa, y cuando no hay glositis sifilítica, debe considerarse en primer lugar la radiación.

La cirugía se considera como tratamiento de elección en el cáncer de la lengua en aquellos enfermos con glositis sifilítica, lesiones que responden pobremente a la radioterapia. Es el tratamiento de elección en aquellos enfermos en los que el cáncer ha infiltrado la mandíbula o se ha extendido a la mucosa gingival, ya que la radiación correcta proporcionaría una gran dosis a la mandíbula.

Los que presentan edema extenso de la lengua, probablemente evolucionarán mal tanto con radiación como con cirugía, pero se les considera tributarios de la cirugía por el menor tiempo que representa. Las metástasis de las lesiones de la lengua y de piso de boca a los ganglios linfáticos cervicales, deben de tratarse mediante la disección radical del cuello.

Los índices de curación se doblan si se administra una radiación cervical postoperatoria intensa en aquellos en los que se ha --

practicado una disección radical de cuello por tener ganglios afec
tados.

B I B L I O G R A F I A

- BEWLY D.K.
ON THE NATURE AND SIGNIFICANCE OF THE RADIATION
OUTSIDE THE BEAM IN NEUTRON THERAPY.
Brj. Radiology Vol. 51/Mayo 1978.
- KARZMARK J.C.J.
A VERSATILE RADIOTHERAPY TREATMEN CHAIR.
Brj. Radiology Vol. 53/Dic. 1980
- LENZ MAURICE
CANCER
Vol. 28/Nov. 1978
- PATTERSON RALSTON
RADIOTHERAPY
Brj. Radiology. Vol. 46/Oct. 1973
- OSTORADIONECROSIS OF THE MANDIBLE
J. Oral Surgery
Vol. 32/ Junio 1974
- DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS
Editorial Salvat 2a. Edición

CAPITULO VI

EFFECTOS SECUNDARIOS

6.1 AMIGDALAS.

Consisten en unas agrupaciones bilaterales, ovales, de tejido linfoides situadas entre los pilares anteriores y posteriores del paladar-blando. Se cree que se relacionan con la protección del cuerpo - contra los microorganismos infecciosos.

La respuesta del tejido linfoide responde a dosis bajas de 200 a - 300 rads con la muerte masiva de los linfocitos proliferantes, y el órgano se retrae. Este hecho se ha aprovechado en el tratamiento de los tejidos linfoides crónicamente hipertrofiados, el abuso de esta técnica en los niños ha contribuido a la incidencia de cáncer en tiroides.

Cuando el tejido linfoide no muestra alivio por ningún medio, se trata por medio de radiación de 4000 a 5000 rads en 3 semanas a cada lado. (14,15, 18, 20)

6.2 DIENTES.

Aún no se conoce bien la acción directa de las radiaciones sobre el crecimiento de los dientes y sobre los dientes adultos. Este hecho es cierto principalmente en los efectos de la radiación sobre los dientes desiguales de los seres humanos. Sabemos que - ciertos elementos de rápido crecimiento de los botones de los --

dientes desiguales quedan suprimidos rápidamente por las radiaciones, cuanto mayor es la dosis de radiación más intensa es la lesión. Sin embargo, el botón dental no se destruye y su forma no se altera.

El epitelio odontogénico suele ser más sensible que los ameloblastos y las deformaciones dentales observadas, están en relación con diferencia de sensibilidad. Si se radía un diente humano permanentemente durante su desarrollo, puede interrumpirse la actividad odontoblástica. El efecto resultante en la formación de la dentina es permanente y posteriormente puede descubrirse como un nicho en el diente. La formación de esmalte se suprime, pero en una porción mucho menor. La membrana periodontal, puede verse afectada de forma intensa y permanente por la radiación. El resultado es la absorción del hueso alveolar y un aflojamiento y a veces caída del diente. La pulpa dentaria, al igual que los tejidos vasculoconectivos de las restantes regiones del cuerpo, pueden afectarse de modo muy intenso. Sin embargo, la lesión de la mandíbula, membrana periodontal y la pulpa tienen lugar de forma simultánea, lo cual dificulta a veces saber si las alteraciones son primarias o secundarias a la lesión de las estructuras vecinas.

CARIES:

La caries por tradición es tan constante y sus consecuencias tan graves que se debe de tener en cuenta las posibilidades de la extracción rutinaria previa de los dientes de la zona que va a radiarse. En el momento de la extracción los bordes de la mandíbula se pulirán y la mucosa se suturará cuidadosamente y sin tensión sobre el hueso expuesto. Con estas precauciones rara vez la superficie ósea sufrirá desgarramiento. No importa que los alveolos tarden en cicatrizar después de la radiación. Como no serán necesarias más extracciones posteriores al tratamiento, la posibilidad de presentarse una necrosis ósea queda descartada casi por completo.

La caries usualmente la encontramos en el primer año después de la radiación, manifestándose en las zonas de los cuellos y progresando lenta o rápidamente, pudiendo llegar a causar amputación de la corona clínica.

La presencia de caries subsecuente a radioterapia se debe principalmente a dos causas:

- . Mala higiene oral.
- . Cambios en la saliva, ya que se vuelve más viscosa, adquiriendo un color café y baja considerable del Ph salival.

La caries por radiación suele ser prevenida con una meticulosa -
 higiene oral y un examen oral cuidadoso antes de comenzar el --
 plan radioterapéutico. Se puede además aplicar diariamente --
 fluor en gel al 1% por 5 min. en cada arcada. Se le debe reco-
 mendar al paciente que haga bastantes enjuajes con sustancias al
 calinas salinas que restituyen la pérdida salival ayudando así a -
 elevar el Ph. (15, 18, 20)

6.3 ESTRUCTURAS GLANDULARES.

Las glándulas salivales principales, así como las pequeñas glándu-
 las de la mucosa, se lesionan frecuentemente al radiar las lesio-
 nes de la cavidad oral, quedando sus funciones deprimidas.

Después del tratamiento muy pocas glándulas vuelven a su estado
 normal, aunque hay una gran variación en la radiosensibilidad -
 glandular de paciente a paciente.

Clínicamente las glándulas pueden denotarse duras, hipertrofiadas,
 debido a la fibrosis que rodea los conductos, lóbulos y ácinos, y
 pueden confundirse con metástasis en los ganglios linfáticos cervi-
 cales.

TRATAMIENTO:

Muchos pacientes pueden recobrar la función después del trata -

miento; pero en los pacientes en que ésto no sucede, se ha comenzado a llevar a cabo un tratamiento en el cual se reemplaza la glándula salival. Este se lleva a efecto haciendo una pequeña incisión en el conducto de Stenon y colocando una prótesis (tubo de silstic) que se pasa por debajo del cuello, abarcando la zona radiada, esta punta se ata a una batería portátil, la cual cargará este cateter con saliva artificial, la cual se distribuye en la cavidad oral. Este sistema incluye 50 ml. de fluído y éste se puede hacer con una mezcla de metilcelulosa para darle viscosidad, glicerina para darle lubricación y gotas de aceite de limón que puede llegar a estimular cualquier remanente de tejido glandular, -- además se le puede colocar alguna sustancia que sirva de bactericida.

Este tratamiento se puede llevar a cabo con anestesia local y requiere de 20 a 30 min. únicamente, restituyendo así el problema y todas las secuelas que consigo lleva la xerostomía.

OTRAS GLANDULAS:

El páncreas se considera resistente a la radiación y hasta la fecha no se han descrito lesiones en el hombre.

El hígado se clasifica como un órgano resistente; relativamente la capacidad de regeneración de las células hepáticas es alta y per-

mite una recuperación rápida de los efectos de la radiación. La dosis excesivamente alta puede llegar a producir necrosis hepática.

La glándula tiroides normal puede soportar altas dosis de radiación sin mostrar signos de lesión; lo mismo en las cápsulas suprarrenales después de una radiación terapéutica.

La médula es muy resistente, mientras que la corteza tiene cierto grado de sensibilidad.

6.4 GONADAS, EMBRION, PLASMA GERMINAL.

La observación de esterilidad, tanto en el hombre como en la mujer por la radiación fue descubierta en el año de 1903. En el -- testículo los espermatozoides son destruidos con dosis moderadas, después de la radiación cesa la espermatogénesis por el efecto sobre los espermatogonios. La aspermia es sólo temporal con dosis pequeñas. La regeneración de los espermatogonios sobrevivientes vuelven a poblar los testículos seminíferos y la formación de espermatozoides se reanuda. Con dosis mayores de 600 rads la espermatogonia desaparece por completo y la esterilidad es -- permanente. Las células de Sertoli son mucho más resistentes -- que los espermatogonios y no son afectados por dosis que produ -- cen esterilidad temporal; no hay alteración en la libido o en la --

potencia sexual. Aún con dosis que llegan a destruir todos los es permatogonios, las células de Sertoli pueden sobrevivir, aunque a veces se presentan signos de deficiencia como los que seguirían a la castración quirúrgica.

En los ovarios, son los óvulos y el epitelio de los folículos de -- Graaf las partes sensibles, mientras más maduro sea el folículo más vulnerable es a la radiación. La esterilización temporal o - permanente depende del momento en que se aplica la dosis. Una dosis menor de 200 rads sobre el ovario a menudo determina un - paro temporal de la menstruación, mientras que dosis de 300 a - 600 rads producen una castración permanente. La castración com pleta se produce en mujeres cercanas a la menopausia normal, pe ro lograrlo en mujeres jóvenes es difícil. En la esterilización - completa todos los folículos son destruidos y el ovario se vuelve atrófico y pierde su función, el resultado es la castración total. Las dosis menores permiten la sobrevivencia de los oocitos me - nos desarrollados y después de un cierto período se formarán nue vos folículos y se restablecerá la menstruación.

Se acepta en general que la radiación moderada o intensa tiene - efectos letales sobre el embrión en el útero. La muerte del em brión da como resultado el aborto. Aún en los estados adelanta - dos del embarazo, cuando es menos posible que sobrevenga la

muerte, el producto puede ser lesionado gravemente y mostrar - malformaciones al nacer.

La radiación afecta el plasma germinal por medio de mutaciones. Las mutaciones que aparecen después de la radiación son del mismo tipo de las de la variedad espontánea. Las mutaciones son casi siempre recesivas y si no son letales para el embrión, pueden no manifestarse por varias generaciones; por lo que debe evitarse la radiación de las gónadas que no conducen a una esterilización - permanente por el riesgo de las alteraciones genéticas. (14, 15, 18, 20, 28)

6.5 GUSTO.

La radiación de la cavidad oral modifica siempre el sentido del - gusto. Las radiaciones afectan el gusto por la lesión directa de los botones sensoriales y por modificación de la saliva. La percepción de los sabores ácidos y salados. Sin embargo, en la fase más intensa de una reacción aguda muchos de los enfermos se quejan de que todos los alimentos han perdido su sabor, eventualmente se recupera la mayor parte, pero algunos experimentan esta pérdida como la peor secuela del tratamiento. (15, 18, 20, 28)

6.6 HUESO Y CARTILAGO.

Las reacciones del hueso son de gran importancia, ya que la radiación disminuye el número de osteocitos y osteoblastos. El hueso adulto normal es capaz de soportar altas dosis de radiación sin ningún cambio macroscópico aparente. Lo que ocurre es una disminución de la vitalidad; proporcional a la magnitud de la radiación, ésto se debe a que los vasos suplen la sangre por tejido celular y matriz celular, entonces la irrigación perióstica e intraósea es interferida con la subsecuente pérdida de osteocitos y osteoblastos por la disminución de la irrigación en esta zona.

Todo ésto se hace manifiesto cuando el hueso radiado se expone a traumatismos o a infecciones; en el período de reducción de su vitalidad puede ser incapaz de tolerar tales acciones nocivas adicionales y el resultado es la necrosis. Cuando al radiar se protege con plomo rara vez se presenta necrosis o formación de sequestros.

La necrosis del maxilar inferior no es rara al radiar carcinomas intrabucales. Si la mandíbula es invadida directamente por la neoplasia, el problema de necrosis es casi inevitable. Se presenta aún años después del tratamiento, después de un traumatismo o una infección debida a extracciones dentales. La separación de

hueso muerto, la remoción de los secuestros y la curación puede durar de un año a dos años, ésta es una complicación por lo tanto muy molesta.

El cartílago adulto, como el hueso tolera grandes dosis de radiación mientras se encuentre libre de invasión neoplásica y no esté sujeto a invasión o traumatismo.

La radiación del cartílago epifisiario produce una disminución en su desarrollo que conduce al acortamiento del hueso radiado. Lo mismo sucede con dosis moderadas aplicadas sobre la epífisis de niños o de recién nacidos. (15, 18, 20, 28).

6.7 LENGUA Y PISO DE BOCA.

Las reacciones precoces se parecen a las reacciones mucosas vistas en otras localizaciones. Si la dosis se aplica rápidamente, - puede observarse una falsa membrana en la primera semana del tratamiento. Y es inevitable la formación de una intensa falsa --membrana al final de la radiación de la cavidad oral. La saliva se hace espesa y pegajosa inmediatamente después del comienzo - de la radioterapia. La deglución es entonces dolorosa y mecánicamente difícil. Durante este período debe de mantenerse la nutrición. A veces el enfermo desarrollará de forma simultánea -

una infección fúngica de la mucosa. Si no se trata pronto con los antibióticos adecuados, el trauma combinado de la radiación y de la infección, dá lugar a infecciones mucosas extremas a dosis mucho más bajas que las que aparecen después de la radiación sola.

Las secuelas tardías de la radiación de la cavidad oral, se relacionan principalmente con la reducción de la tolerancia a la radiación de la mandíbula. La tolerancia de la mandíbula es muy variable y con algunas excepciones, difícil de predecir. Si el cáncer es extenso y llega hasta la mandíbula o la invade (cerca del 70%), si el cáncer es pequeño y se halla separado de la mandíbula, las posibilidades de la necrosis se reduce gradualmente. Parece probable que el tipo de radiación está relacionado con la incidencia de la necrosis. El radio intersticial sólo se acompaña de menos secuelas que la combinación de radio intersticial e irradiación externa.

La mucosa y el tejido submucoso de piso de boca y de la lengua puede necrosarse después de dosis curativas. Como en las otras localizaciones anatómicas, la incidencia es mayor cuanto mayor es el volumen tratado y más alta la dosis. El intervalo entre la radiación y la necrosis varía desde unos pocos meses a varios -- años. Es más frecuente en los alcohólicos y fumadores crónicos y después de la irritación continúa debido a dentaduras mal ajus-

tadas.

Esta necrosis se desarrolla principalmente a causa de la lesión ra dioinducida del epitelio y de los vasos sanguíneos subyacentes. -- Hay una disminución de la capacidad del epitelio engrosado para re cubrir la lesión post-irradiativa. Falta la respuesta normal de reparación y sustitución celular. En el tejido submucoso el fallo -- queda sustituido por una fibrosis reparativa y restricción del lecho vascular. El tiempo de recuperación de la necrosis de los tejidos blandos varía desde unos meses hasta unos años. La recuperación se acelera por una nutrición con exceso energético, evitando por completo todos los irritantes, y con una meticulosa higiene oral.

Entre las secuelas algo molestas pero menos importantes se encuentran la sequedad debida a la ablación de las glándulas salivales, el edema, la fibrosis parecida a la que se ve después de la radiación a grandes dosis de cualquier tejido y finalmente la atrofia y telangiectasis de la mucosa.

6.8 PIEL.

Acné: La presencia de acné es una secuela común después de la radiación con rayos X. En la mayoría de los casos se presenta 6 meses después de la radiación.

El acné comienza como una inflamación crónica folicular, posteriormente una hiperqueratosis folicular hasta convertirse en un quiste folicular. Recibe otros nombres como son: eritema, edema, vesículas o bulas.

Tratamiento: Se han tratado por un sistema de oxitetraciclinas y una crema a base de Peróxido de Benzoyl, aplicada sobre la zona afectada.

SANGRE Y TEJIDOS HEMOTOPOYETICOS: BAZO, TEJIDO, LINFOIDE, MEDULA OSEA

La radiación terapéutica ordinaria rara vez causa cambios peligrosos o permanentes en la sangre. Se produce disminución en el número de elementos de todos los tipos en la sangre circulante si se administra suficiente radiación. También se puede lesionar gravemente a las células de los órganos hematopoyéticos. Mientras mayor sea la dosis, más profunda es la lesión y más lenta la recuperación. Con lesiones graves, la muerte sobreviene por anemia, agranulocitosis púrpura.

De los elementos figurados de la sangre periférica, los linfocitos son los más sensibles, los leucocitos polimorfonucleares les siguen y los eritrocitos vienen al final. No es rara la leucopenia producida primordialmente por la disminución en el número de linfocitos. Los tejidos hematopoyéticos tienen sensibilidades rela

tivas que corresponden a las células que producen. Los linfocitos del bazo, los ganglios linfáticos y el timo muestran alteraciones - rápidas y su destrucción puede ser considerable. Los órganos linfoides son muy susceptibles a las lesiones por radiación. La médula ósea es más resistente que el tejido linfoide, la acción es -- menos marcada sobre el tejido eritropoyético que sobre el tejido - granulopoyético en igualdad de dosis.

El resultado final de la radiación de la médula ósea, dependiendo de la dosis, puede ser vuelta a lo normal, la reparación parcial que deja una médula hipoplásica, o las lesiones progresivas que - van hasta la aplasia y la muerte.

La muerte debida a la aplasia de la médula ósea, rara vez se - han observado con dosis terapéuticas. La sobreexposición acciden tal de grandes territorios orgánicos, ya sean agudos o crónicos, son los responsables de las aplasias vistas en los seres humanos. (14, 15, 18, 20)

6.9 MUCOCITIS.

Este es un proceso inflamatorio debido a una radiosensibilidad del epitelio de la mucosa. La mucositis es causada por el efecto di recto de las radiaciones sobre la mucosa. La lesión frecuente -

mente se presenta a la segunda o quinta semana de aplicado el --
tratamiento.

Los problemas que acarrea son: dificultad para masticar cuando la faringe estuvo incluida en la radiación, el paciente padece de disfa_gia, por lo que reduce su alimentación.

La severidad de la mucocitis depende de varios factores así como de la dosis de la radiación, zona anatómica y qué tan sensitivo -- era el paciente a la radiación.

El paciente puede ayudarse utilizando enjuagues de soluciones salinas o peróxido de hidrógeno diluído. Xilocaína viscosa 15 minutos antes de cada alimento, enjuagues de glicerina o la administración de kaopectate, lo que causa una considerable disminución del Ph. - Con todo ésto evitamos que por mala higiene, más la reducción de la saliva y reducción del Ph, se vaya a favorecer la producción - de caries. (15, 18, 20)

6.10 OTROS ORGANOS.

Se producen alteraciones en el pulmón con dosis altas o moderadas repetidas. El resultado final de la reacción inflamatoria es la fibrosis pulmonar y sobre todo después de la radiación intensa para carcinoma de seno, tumores pulmonares o mediastinales.

El riñón, aún cuando muestra vulnerabilidad parcial a la radiación, no se clasifica como radiosensible, con dosis altas se producen -- signos de lesión histológica. Experimentalmente se ha producido nefritis cuando se han radiado los riñones en forma intensa.

En relación con el ojo, se han visto principalmente la aparición de cataratas en el cristalino después de la radiación intensa.

Los elementos del sistema nervioso central también son poco afec tados por una radiación terapéutica normal, pero a veces ocurren lesiones del cerebro y de la médula, cuando se usan dosis altas, por la alteración de los vasos sanguíneos.

Con dosis moderadamente altas, las secreciones gástricas pueden ser inhibidas de modo temporal. La reacción del intestino es in flamatoria, y a veces se producen ulceraciones y estenosis bajo ciertas condiciones de radiación. La radiación afecta la mucosa intersticial directamente, pero a veces son determinantes factores secundarios como los traumatismos mecánicos, la infección y las lesiones de tejido conectivo y vascular. (15, 18, 20)

6.11 OSTEONECROSIS.

A pesar de las precauciones pre-operatorias, una importante pro porción de los enfermos radiados con objetivo curativo, desarro-

llan antes o después osteonecrosis.

En muchos pacientes la extracción antes de la radiación previene la osteonecrosis aunque también en estos pacientes se puede presentar osteonecrosis debido a la irritación causada por la prótesis. Otra causa común es la cirugía de mandíbula en combinación con radiación.

La osteonecrosis es el resultado primeramente del efecto directo de la radiación en los osteocitos, debido a la injuria sobre las células osteogénicas de tejido conectivo. Las células óseas se derivan de los osteoblastos que se encuentran en los espacios o lagunas óseas. Las células óseas se unen unas con otras y reciben su nutrición por canalículos, la superficie ósea recibe su nutrición por los vasos y venas del periostio llamados canales de Volkman y canales de Haber's que nutren hueso profundo y médula.

El periostio es muy radiosensible, engrosamiento e inflamación se presentan en la corteza perióstica después de la dosis terapéutica de radiación.

Después de la radiación, el hueso presenta osteoporosis, el trabeculado comienza a estrecharse y volverse irregular, el volumen de la médula comienza a aumentar y la estructura ósea es menos extensa y sustancial, causando la obliteración de la nutrición.

Las posibilidades de osteonecrosis se desarrollan lentamente cuando pasa medio año del tratamiento. Cuando hay ciertamente una osteoporosis es común que aparezca arterioesclerosis de las estructuras vasculares del hueso. Antes del tratamiento se comienza siempre mejorando las condiciones intraorales sin descuidar -- las medidas higiénicas.

La radiación produce una estomatitis, reduce la irrigación a periostio y hueso, decrece la actividad de las células óseas y la resistencia a la infección, pero con una condición dental pobre siempre se localizan organismos patógenos que encuentran su camino, desuniendo tejido marginal y después comienza a haber una supuración aguda ósea.

Los traumas mecánicos y químicos, como la aplicación de Isodine para sanar con radiación intraoral, pueden causar un ataque grave de osteonecrosis. Esta necrosis comienza siempre por la zona interdentaria de molares. Al mismo tiempo se pueden ver efectos en el cartílago, cóndilo y calcificación de la matriz, por lo cual se trata de un paciente infantil; en éste se ve afectado su -- crecimiento mandibular y la normal erupción dentaria, y es muy -- posible que los dientes que han brotado durante el período de radiación requieran de extracción posterior, debido a que presentan desintegración de la membrana parodontal por falta de riego, lo --

que provoca aflojamiento de los dientes, que los hace dolorosos. - Las extracciones que se realizan después del tratamiento por radiación, deben de realizarse con el mínimo de trauma posible, y se le deben de administrar al paciente grandes dosis de antibióticos.

Ciertos pacientes son mucho más sensibles y propensos a desarrollar necrosis ósea que otros. Entre los que tiene mayor peligro se hayan los alcohólicos, grandes fumadores y enfermos con malnutrición crónica o deficiente higiene oral. En estos enfermos, la frágil mucosa que recubre la mandíbula se necrosa muy a menudo y posteriormente hay necrosis ósea. Los primeros síntomas suelen ser dolor e hiperestesia de la encía e incluso de toda la mandíbula. Si hay dientes se puede pensar que son la causa y se procede a su extracción, si no los hay es un signo de necrosis ósea.

El dolor asociado a la mala nutrición y la halitosis, incomoda tanto al paciente que requiere de una serie de cuidados extremos y enseñanza de higiene oral especial y medicación para contrarrestar el dolor.

La incidencia de necrosis mandibular depende de las condiciones y edad del paciente, localización y extensión de la lesión o cáncer

tratado y de la técnica de radiación. Las dosis curativas dadas a enfermos de edad avanzada, con cáncer que invaden la mandíbula, tendrán una alta incidencia de necrosis ósea. La radiación intersticial de las pequeñas lesiones de piso de boca o de lengua producirán muy pocas veces necrosis mandibular.

Se considera que de todos los cánceres orales sólo del 5 al 10% desarrollarán osteonecrosis. Esta puede ocurrir a los meses siguientes al tratamiento o bien, hasta en años.

Tratamiento:

1. Vigorizar higiene.
2. Diaria irrigación de la zona necrótica con solución alcalina (salina y diluyendo peróxido de hidrógeno).
3. Antibiótico 500 mg. cada 6 horas.
4. Electrocauterio.
5. Resección del bloque (hemimandilectomía). (6, 15, 18, 20, 25)

PROBLEMA PULPAR

En 1925 se mostró que la radiación provocaba en los dientes destrucción de los odontoblastos, atrofia reticular y de la pulpa y de generación quística dentro de los canales.

En la mayoría de los casos se muestra una severa destrucción - pulpar.

6.12 TRISMUS.

Este es frecuente sobre todo del lado radiado, debido a la fibrosis la cual limita la apertura. Cuando el paciente presente estos síntomas así como dolor para poder abrir, se le debe dar una serie de ejercicios, los cuales tiene que realizar 2 ó 3 veces al día. - Se puede utilizar un tensor el cual se coloca entre las caras oclusales de ambas arcadas y facilita el desarrollo de los ejercicios así como la ejercitación de los músculos.

6.13 XEROSTOMIA.

Es un efecto común debido a que disminuye la salivación con el - subsecuente resultado de boca seca. Es normal encontrarla en la tercera semana del tratamiento como efecto de la radiación sobre las glándulas salivales que se encuentran en el campo radiado. La xerostomía es causada directamente por la dosis y el volumen radiado en los tejidos salivales y está directamente relacionada con el efecto causado sobre las células mucosas.

Se presenta como un incremento en la capilaridad, lo que produce

edema intersticial e inflamación por infiltración. Más tarde se produce una fibrosis intersticial y degeneración de los acinos glandulares con la consecuente atrofia glandular. Por lo tanto, el paciente no puede deglutir y la malnutrición está presente en éstos.

(15, 18, 20, 29)

B I B L I O G R A F I A

- FITZGERAL
DENTAL RADIOTHERAPY II
JADA. Vol. 34, Feb./1974
- DEALTY T.J.
THE PAST SERVITY FIVE YEARS IN RADIOTHERAPY
Brj. Radiology , Vol. 46, Oct./1976
- DALY THOMAS E.
MANA GEMENT OF PROBLEMS OF THE TEETH AND
JAW IN PATIENTS UNDERGAING IRRADIATION.
AMJ. , Vol. 124, Oct./1972
- BEWLY D.K.
ON THE NATURE AND SIGNIFICANCE OF THE RADIATION
OUT SIDE THE BEAM IN NEUTRON TERAPHY
Brj. Radiology, Vol. 51, Mayo/1978
- RCE. DALE H
POST IRRADIATION MALIGNAMENT SALIVARY GLAND
TUMOR
Vol. 102, Nov./1976
- RUBIN PHILIP
ARTIFICIAL SALIVARY GLAND REPLACEMENTE FOR
RADIATION INDUCED XEROSTOMIA
Radiology , Vol. 101, Dic. /1971
- DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS
Editorial Salvat 2a. Edición

C O N C L U S I O N E S

(1). Debido al lento proceso que el tratamiento por radioterapia implica, se debe de tratar cada enfermo como un medio de valoración e investigación y recoger todos los datos físicos y clínicos que posibiliten estudios futuros más significativos. Muy pocos centros de tratamiento están equipados con todos los medios necesarios para esta valorización cuidadosa, de importancia estadística, de las técnicas de radiación.

El proceso ha sido lento y probablemente lo siga siendo.

(2). Como base de un empleo eficaz de la radiación en el tratamiento de las neoplasias malignas, se encuentra el hecho - de alcanzar un efecto selectivo sobre un tumor. Cualquier neoplasia que nazca en el organismo puede destruirse, pero ésto no quiere decir que siempre se obtenga una curación - clínica. El factor limitante es la necesidad de preservar, aunque sea relativamente los tejidos y órganos normales in cluídos en el volumen radiado.

El tratamiento por radiaciones ha logrado se presente nivel de éxitos en el campo de las neoplasias malignas, porque - bajo condiciones variadas y con técnicas diversas es posi - ble lograr un efecto selectivo.

(3). Las de versas técnicas de administración de radiaciones, en la actualidad, dependen para su efecto selectivo de una com

binación de tres factores:

- a. Diferencia en la radiosensibilidad de los tejidos normales y neoplásicos.
 - b. Capacidad de los tejidos normales para la regeneración y la reparación.
 - c. Diferencia en sus tiempos de recuperación.
- (4). Las enfermedades malignas no constituyen el único campo de aplicación de la radiación como un agente terapéutico. Una variedad considerable de procesos inflamatorios e infecciosos son curados o beneficiados por la radiación.
- (5). La importancia de las fuentes de radiación como terapia, actualmente son aceptadas universalmente. La radioterapia ha dejado de ser únicamente empírica para dar paso a óptimas condiciones de tratamiento y debido a la gran variedad de técnicas nos permite llevar a cabo combinaciones con las que obtenemos nuevas modalidades de tratamientos con el fin de darle un mejor servicio a nuestros pacientes.
- (6). Los conocimientos de la radioterapia nos han llegado a través de los científicos desde el centro de Madame Curie, han sido de gran importancia y de un valor incalculable para la

salvación de más y más pacientes por medio de la radioterapia sin la necesidad de exponerse a todos los riesgos que -- implica una cirugía.

(7). Con las radiaciones disponemos de un agente que es solamente local, que está siempre bajo un completo control según la dosis y la duración del tratamiento y que puede ajustar el volumen a cualquier tamaño o forma. En ciertos cánceres, poco agradecidos al tratamiento exclusivamente quirúrgico, los resultados de la combinación de las radiaciones con la extirpación y la posibilidad de disponer de radiaciones que conservan la piel, han justificado una reevaluación de la combinación clínica de las radiaciones y la cirugía.

(8). El papel del dentista para poder detectar el cáncer es de -- suma importancia y no sólo dentro del campo que a cavidad oral se refiere, porque como se vio anteriormente, las metástasis de las diversas lesiones pueden llegar a invadir todo el organismo e incluso causar la muerte.

El diagnóstico a tiempo del Dentista, es de gran ayuda ya que una lesión tratada a tiempo puede salvar al paciente -- evitándole una infinidad de sufrimientos innecesarios que muchas veces por ignorancia, no son detectados.

- (9) La radioterapia en el campo de la Odontología tiene un amplio futuro, ya que debido a la metástasis de estas lesiones al tratamiento por cirugía, aparte de tener resultados antiesutéticos, provoca muchos sufrimientos al paciente, los cuales se le pueden aminorar con la correcta aplicación y uso de las diferentes fuentes que tenemos a nuestro alcance de radiaciones. Todavía falta mucho por estudiar acerca de este interesante tema, pero los resultados hasta ahora obtenidos han sido de gran utilidad.

R E S U L T A D O S

Como resultado se obtuvo primordialmente, un conocimiento más amplio sobre la forma adecuada en que debe ser tratado un paciente al que le sea detectado algún problema neoplásico, logrando además un reforzamiento a través de la retroalimentación de los conocimientos adquiridos a lo largo de mi formación profesional.

Muy importante es el hecho de saber que la Radioterapia aplicada en el tiempo y cantidad adecuada en una lesión maligna, puede coadyuvar a evitar mutilaciones innecesarias y que al aplicarse en combinación con la cirugía, ayuda a que estas mutilaciones sean menos severas.

El conocimiento de las diferentes sintomatologías clínicas que pueden tener las diversas alteraciones neoplásicas, tanto malignas como benignas, nos traerá como resultado el poder ayudar a salvar muchas vidas, al efectuar un diagnóstico oportuno de estas lesiones y efectuar el tratamiento adecuado, ya sea remitiendo al especialista o trabajando en equipo con éste.

PROPUESTAS

Se aconseja a todo Cirujano Dentista mostrar mayor interés en cada uno de los pacientes que se presenten a la Consulta Dental, efectuando un interrogatorio e inspección minuciosa, amén de una buena Historia Clínica detallada de cada caso en particular, que nos permita obtener un diagnóstico veráz y oportuno que nos lleve a realizar el tratamiento adecuado.

En este caso en particular, se recomienda poner especial atención en las lesiones (úlceras, abscesos, etc.) que el paciente refiere han evolucionado sin manifestar síntomas de curación, éstos datos pueden ser importantes para el Dentista, especialmente las que involucran las regiones faciales y bucales que sugieran se trata de una alteración neoplásica.

G L O S A R I O

G L O S A R I O

- Adenopatía.-** Enfermedad de los ganglios, especialmente de los linfáticos.
- Agranulocitosis.-** Enfermedad aguda grave caracterizada por la notable disminución o ausencia de leucocitos de la serie mieloide, asociadas a ulceraciones necróticas de la boca, faringe y otras mucosas y de la piel.
- Ameloblasto.-** Célula que dá origen al esmalte.
- Anemia.-** Literalmente, falta de sangre; clínicamente, disminución de la masa de sangre o de algunos de sus componentes, especialmente corpúsculos rojos o hemoglobina.
- Antro.-** Cavidad o espacio, en especial la de dentro del hueso.
- Aplasia.-** Desarrollo incompleto o defectuoso.
- Arsenoterapia.-** Tratamiento de las enfermedades por el uso del arsénico y preparaciones arsenicales.
- Arteriosclerosis.-** Dureza y engrosamiento anormales de las paredes arteriales, resultado de inflamación crónica, especialmente de la túnica íntima, con tendencia a la obliteración del vaso.
- Biopsia.-** Extracción y examen, ordinariamente microscópico, de tejidos u otras materias procedentes del organismo vivo, con fines diagnósticos.
- Cistectomía.-** Resección total o parcial de la vejiga urinaria, extirpación de un quiste, exclusión de la vesícula biliar.

Disfagia. -	Deglución difícil.
Disuria. -	Emisión dolorosa o difícil de la orina.
Epistaxis. -	Hemorragia por las fosas nasales.
Epulis. -	Tumor de la encía, especialmente el tumor fibromatoso o sarcomatoso del periostio del maxilar.
Estomatitis. -	Inflamación de la mucosa de la boca.
Exéresis. -	Separación quirúrgica de una parte, natural o accidental del cuerpo.
Galvanismo. -	Electricidad galvánica o electricidad de corriente continua derivada de una batería química.
Glositis. -	Inflamación de la lengua.
Halitosis. -	Olor anormal del aire aspirado; aliento fétido.
Hamartoma. -	Tumor constituido por una mezcla anormal (por la proporción o disposición) de los elementos constitutivos de un tejido.
Herpes. -	Afección inflamatoria de la piel, caracterizada por la aparición de pequeñas vesículas transparentes reunidos en grupos rodeados de una areola roja.
Líbido. -	Lujuria, lascivia. Instinto, apetito sexual.
Leucopenia. -	Reducción del número de leucocitos en la sangre por debajo de 5,000.
Leucoplasia. -	Afección inflamatoria crónica de las mucosas, especialmente de la boca, caracterizada por la producción de placas blancas adherentes, indoloras, que a veces se fisuran. Es común en los fumadores y se considera afección premaligna.

- Metastasis.** - Aparición de uno o más focos morbosos secundarios a otro primitivo, con o sin desaparición de éste, en regiones o partes no contiguas del punto de evolución del foco primitivo.
- Mucocele.** - Tumor formado por moco; quiste mucoso; dilatación del saco lagrimal.
- Pólipo.** - Tumor blando, generalmente pediculado, que se desarrolla en una membrana mucosa a expensas de alguno de los elementos de ésta.
- Púrpura.** - Afección caracterizada por la formación de manchas rojas de la piel, constituidas por pequeñas extravasaciones sanguíneas subcutáneas, síntomas de enfermedades diversas.
- Queratosis.** - Dermatosis caracterizada por una anomalía de la queratinización de los tegumentos.
- Sinusitis.** - Inflamación de la mucosa de un seno, de la cara especialmente esfenoidal, frontal, maxilar.
- Telangiectasis.** - Dilatación de los vasos capilares de pequeño calibre, generalizada o localizada; angioma simple.
- Ulcus Rodens.** - Tumor epitelial originado en el estratobasal de la epidermis, que se ulcera superficialmente.
- Uricemia.** - Presencia de ácido úrico en la sangre y estado morbozo consecutivo.
- Uvula.** - Campanilla o galillo, pequeña masa carnosa que pende del velo del paladar, encima de la raíz de la lengua, formada por el músculo palatostafilino, tejido conjuntivo y mucosa.

Xerostomía. -

Sequedad de la boca por defecto de secreción; boca seca.

B I B L I O G R A F I A

B I B L I O G R A F I A

- 1) ADM REVISTA OFICIAL
RADIOTERAPIA DE UN CARCINOMA.
Vol. XXXII
Marzo-Abril 1975
- 2) MITCHELL DAVID F.
PROPEDEUTICA ODONTOLGICA.
Edit. Interamericana, 2a. Edición
México/1973
P.P. 344, 345, 347
- 3) ORBAN
HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES
Edit. Fournier, 1a. Edición / 1976
P.P. 280, 282, 284, 285
- 4). ROBERTIS E.D.P.
BIOLOGIA CELULAR
Edit. El Ateneo, 8a. Edición/ 1978
P.P. 11, 85, 261
- 5). SHAFER, WILLIAM G.
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
Edit. Interamericana, 3a. Edición 1977
P.P. 31, 186, 188
- 6). STANLEY R. ROBINS
PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL
Edit. Interamericana México/1977
P.P. 154, 245, 248, 301, 521, 527, 564, 614, 678, 729,
820, 830, 833, 837, 861, 863, 1354, 1406
- 7). DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS
Edit. Salvat, 2a. Edición

- 8). GISSE ARTHUR C.
FISIOLOGIA CELULAR Y GENERAL
Edit. Interamericana, 7a. Edición 1977
P.P. 214, 216, 230, 681
- 9). HAM ARTHUR C.
TRATADO DE HISTOLOGIA
Edit. Interamericana, 7a. Edición 1977
P.P. 54, 56, 58
- 10). KRUGER GUSTAV O.
TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
Edit. Interamericana, 4a. Edición/1978
P.P. 518, 519, 520, 522
- 11). BURKET LESTER W.
MEDICINA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
Edit. Interamericana, 6a. Edición /1976
P.P. 355, 356
- 12). ARNOTT S.J.
ADVANCES IN RADIOTHERAPY
Practitioner, Vol. 221, Oct. /1978
P.P. 563, 576
- 13). BENNET J.A.
THE USE OF KETAMINE HIDROCLORIDE ANAESTHESIA FOR
RADIOTHERAPY IN YOUNG CHILDREN.
Brj. Radiology, Vol. 51, Mayo/1978
P.P. 539, 542
- 14). FITZGERALD
DENTAL RADIOTHERAPY II
JADA. , Vol. 34, Feb./1974
P.P. 180, 170

- 15). DEALY T.J.
THE PAST SERVITY FIVE YEARS IN RADIOTHERAPY
Brj. Radiology, Vol. 46, Oct. /1976
P.P. 768, 770, 906, 910

- 16). BROKE R.I.
GIGANT CELL TUMOR IN PATIENTS WHIT PAGET
DISIOSS ORAL SURGERY
Vol. 30 /1970
P.P. 230, 241

- 17). COOK H.P.
ORAL LIMPHOMAS
Oral Surgery, Vol. 14, /1975
P.P. 690, 692

- 18). DALY THOMAS E.
MANA GEMENT OF PROBLEMS OF THE TEETH AND JAW
IN PATIENTS UNDERGAING IRRADIATION.
AMJ., Vol. 124/Oct. 1972
P.P. 539, 542

- 19). CLARK K.C.
LAS POSICIONES EN RADIOGRAFIA
Edit. Salvat, México /1978

- 20). BEWLY D.K.
ON THE NATURE AND SIGNIFICANCE OF THE RADIATION
OUT SIDE THE BEAM IN NEUTRON THERAPY
Brj. Radiology, Vol. 51/ Mayo 1978
P.P. 375, 376, 380

- 21). FINN OWEN A.
LOCALISED ACNEIFORM ERUPTION FOLLOWING X RAY
RADIATION
Brj. Clinical Pract., Vol. 35, Junio/1981
P.P. 57, 58, 60

- 22). KARZMA J.C.J.
A VERSATILE RADIOTHERAPY TREATMEN CHAIR
Brj. Radiology, Vol. 53, Dic./1980
P.P. 1190, 1194
- 23). LENZ MAURICE
CANCER
Vol. 28, Nov. /1978
P.P. 1195, 1201
- 24). PATTERSON RALSTON
RADIOTHERAPY
Brj. Radiolog
Vol. 46, Oct./1973
P.P. 768, 770
- 25). OSTORADIONECROSIS OF THE MANDIBLE
J. Oral Surgery
Vol. 32, Junio/1974
- 26). MAVEC P. ETAL
ASPIRATION BIOPSY OF SALIVARY GLAND TUMORS
Actaotolorieng
Vol. 58, Dic. /1974
- 27). SHARET TMD.
RAPID AFTERLOADING WITH HUIDE FEXATION OF
RADIOACTIVE SOURCES IN CANCER OF THE ORAL
CAVITY
AMJ. Roentgn Radion The Nuclear Med.
Vol. 120, Junio/1980
P.P. 182, 191
- 28). RCE. DALE H.
POSTIRRADIATION MALIGNAMT SALIVARY GLAND
TUMOR
Vol. 102, Nov. /1976
P.P. 699, 701

- 29). RUBIN PHILIP
ARTIFICIAL SALIVARY GLAND REPLACEMENT
FOR RADIATION INDUCED XEROSTOMIA.
Radiology
Vol. 101, Dic./1971
P.P. 695, 698