



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**Efectos secundarios de la radioterapia
sobre tejidos duros y blandos en pacientes
con cáncer de cabeza y cuello**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A N:

FLOR ADRIANA CORTÉS VILLAVICENCIO

MARISOL CRUZ ORTÍZ

DIRECTOR: MTRO. RICARDO ALBERTO MUZQUIZ Y LIMÓN

ASESORES: C.D. MARINO CRISPÍN AQUINO IGNACIO

DR. ARMANDO FERNÁNDEZ OROZCO

MÉXICO, D.F.

2005

Vo. Bo

17342959 [Signature]

Agradezco antes que a nada a Dios por el haberme permitido llegar a este momento, el cual significa mucho para mi y mi familia, ya que es un logro más, después de un largo camino.

A mi familia ya que me han heredado el tesoro más valioso que puede dársele a una hija: amor, ya que sin escatimar esfuerzos alguno han sacrificado gran parte de su vida por formarme y educarme. A quienes la ilusión de su vida ha sido convertirme en persona de provecho a quienes nunca podré pagar todos sus desvelos ni aún con las riquezas más grandes del mundo. También que sin la confianza, ayuda incondicional y sobre todo mucha paciencia que he recibido de ellos tal vez no seguiría por el camino luchando con las adversidades y levantándome de los tropiezos de la vida,

Y ahora me toca recompensar y sobre todo compartir este logro, debido a que fue resultado de un trabajo en equipo.

También gracias a la flaca por toda su ayuda y apoyo cuando menos lo esperaba.

Se la dedico también a mi Abuelita Mari y Tío Pancho que aunque no están conmigo se que estuvieran muy contentos y compartiendo mi felicidad.

A mi pequeña sobrina quien le ha vuelto a recordar que un día sin sonreír es un día perdido

Y agradezco a todas las personas que me he encontrado durante el curso de este camino que siempre me han brindado un aliento de esperanza y levantado ánimos, no menciono a nadie por que es una lista muy larga y no terminaría.

Por todo esto y más..... GRACIAS

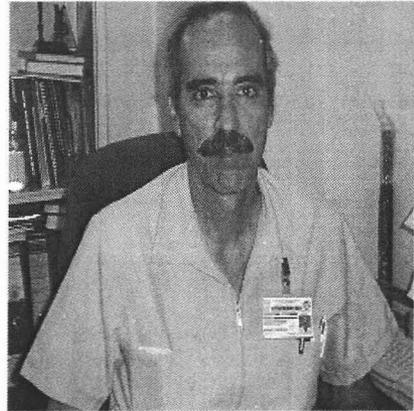
Atte:

Flor Adriana

Doy gracias a Dios y a la vida por permitirme disfrutar de este grandioso momento con mi familia y la gente que me quieren y estiman.

Por darme unos padres que me apoyan incondicionalmente y permitieron que llegara a uno de los mayores anhelos de mi vida. Es la herencia más grande que pudieron darme y ni con toda la riqueza del mundo se que no se los podré pagar, les doy gracias por educarme, formarme, orientarme y apoyarme en cada una de las decisiones que tomo en mi vida personal y profesional porque todo lo que soy ahora es gracias a ustedes. Todo su esfuerzo y sacrificio es mi mayor motivación para seguir adelante sabiendo que su mayor satisfacción es verme realizada como persona al igual que a mi hermano.

Atte.: Marisol



De ante mano agradecemos al Dr. Armando Fernández Orozco por habernos permitido realizar nuestro trabajo en su área de radioterapia y mostrar interés en apoyarnos al igual que el personal que con él colabora.

ÍNDICE

Introducción	1
Planteamiento del problema	3
Justificación	3
Hipótesis	3
Hipótesis nula	3
Objetivo general	3
Objetivos específicos	4
Material	4
Método	4
Tipo de investigación	4

CAPITULO I CÁNCER BUCAL 5

1. Carcinoma epidermoide	5
2. Carcinoma de labio	7
3. Carcinoma de lengua	8
4. Carcinoma de piso de boca	9
5. Carcinoma de mucosa bucal y encía.....	10
6. Carcinoma verrucoso	11
7. Carcinoma de paladar duro y blando	12
8. Neoplasias de los senos paranasales	14
9. Tumores malignos de las glándulas salivales	16
a) Carcinoma mucoepidermoide	16
b) Carcinoma quistito adenoide	18
c) Carcinoma del conducto salival	20
10. Neoplasias de células plasmáticas	21
a) Mieloma múltiple	21
11. Cáncer de laringe	23

CAPITULO II RADIOTERAPIA	25
1. Concepto	25
2. Unidades radiológicas	25
3. Tipos de radioterapia	26
a) Según su tratamiento	26
a.1 Radioterapia radical	26
a.2 Radioterapia complementaria	27
a.3 Radioterapia paliativa	27
b) Según su penetración.....	27
b.1 Superficial	27
b. 2 Semiprofunda	28
b. 3 Profunda	28
4. Clasificación de la radioterapia	29
a) Braquiterapia	29
b) Teleterapia	31
5. Equipo utilizado	33
a) Bomba de cobalto 60 (Generador de rayos gamma)	33
b) Acelerador lineal	37
6. Dosimetría	39
a) Curvas de isodosis	39
b) Volumen de tratamiento	40
c) Dosis fraccionamiento	40
7. Procedimiento del tratamiento	41
a) Simulador.....	41
a.1 Sistemas de inmovilización	41
b) Planificación dosimétrica.....	44

CAPITULO III BASES BIOLÓGICAS

1. Teoría de la acción directa	46
2. Teoría de la acción indirecta	46
3. Ciclo celular	48
4. Efectos de la radiación en la célula	50
a) Estructuras intracelulares	50
b) Alteraciones en el núcleo, citoplasma y membrana	51
c) Alteraciones en las proteínas	51
d) Efectos sobre el DNA	52
e) Efectos sobre los cromosomas	53
f) Efectos sobre la cinética celular	55
g) Radiosensibilidad	56

CAPITULO IV EFECTOS EN LA CAVIDAD BUCAL

1. Alteraciones de la mucosa	60
a) Mucositis	60
b) Disgeusia y glosodinia	63
2. Alteraciones salivales	64
a) Xerostomía	64
3 Alteraciones odontogénicas	67
a) Caries por radiación	67
4. Alteraciones alveolares	68
a) Osteoradionecrosis	68

CAPITULO V CASOS CLÍNICOS

1. Mieloma múltiple	70
2. Cáncer de laringe	75

Resultados	81
------------------	----

Conclusiones	86
Glosario	87
Fuentes de información.....	91

Efectos de la radioterapia sobre tejidos duros y blandos en pacientes con cáncer de cabeza y cuello

Introducción

En la actualidad es importante para el Cirujano Dentista tener los conocimientos necesarios para brindarle al paciente un tratamiento adecuado a su padecimiento y mejorar su calidad de vida, En la presente tesina daremos a conocer los efectos secundarios de la radioterapia en pacientes con cáncer de cabeza y cuello comprendiendo tejidos duros y blandos de la cavidad bucal los cuales compararemos y evaluaremos clínicamente y por medio de radiografías después del tratamiento con el objetivo de determinar los cambios los cuales se verán afectados por el tipo de patología, dosis y tiempo del tratamiento

Los rayos roentgen fueron descubiertos en noviembre de 1895 por Wilhelm Roentgen, profesor de física de la Universidad de Wurzburg en Alemania, cuando sucedió esto el estaba trabajando en un tubo de vacío conocido como tubo de Crookes a través del cual se hacia pasar una corriente eléctrica. Este investigador, como muchos de sus colaboradores, se intereso en los rayos catódicos y el tipo de luz producido a traves de un tubo de vacío cuando se aplicaba una corriente eléctrica. Una de sus preocupaciones era la luz por lo que trabajaba en un cuarto oscuro utilizando una pantalla negra para cubrir el tubo de Crookes en un laboratorio en donde había muchas placas fluorescentes. De este modo, se dieron todas las circunstancias necesarias para que se produjera uno de los más importantes descubrimientos para las ciencias médicas y odontológicas.

Una tarde mientras trabajaba en un laboratorio con las características antes descritas Roentgen advirtió que una de las placas fluorescentes situadas en unos de los extremos emitía un brillo, en seguida comprendió que era algo procedente del tubo de Crookes que incidía en la placa fluorescente y determinaba su brillo.

Como no sabía de que se trataba los llamo radiación X, ya que X es la denominación algebraica de lo desconocido. Al intercalar diversos objetos en la trayectoria del haz de rayos Roentgen comenzó a producir imágenes en la pantalla. Coloco la mano de su esposa Berta y se dio cuenta que se veía el débil perfil de los huesos de la mano. La propiedad de penetración de los rayos Roentgen ha sido utilizada para realizar varios seguimientos en el campo científico. De esta manera pueden ser aplicados a la medicina como tratamiento de neoplasias que afecten las diferentes partes del cuerpo. Y la primera aplicación de radiación externa para tratar a un paciente con una malignidad se comunico en 1896, para 1898 se había realizado el primer tratamiento curativo con éxito en un paciente con tumor maligno mediante radiación. Por comienzos del siglo XX se logro un progreso regular en la aplicación terapéutica de la radiación. En 1934 Coutard describió un curso fraccionado prolongado de tratamiento con radiación, la cual se convirtió en la piedra fundamental en la radiación clínica en oncología¹⁰.

En 1950 los adelantos de la Rt (radioterapia) estaban limitados por las deficiencias del equipo, y con la introducción de las unidades de cobalto se hizo posible la administración confiable de dosis de radiación a tumores situados profundamente. A principios del decenio de 1960 se obtuvieron mejorías en la dosis de radiación a profundidad con los aceleradores lineales.

Planteamiento del problema

Por medio de esta investigación evaluaremos clínica y radiográficamente los efectos de la Rt en tejidos duros y blandos de la cavidad bucal después del tratamiento en pacientes con cáncer de cabeza y cuello.

Justificación

Es importante para el cirujano dentista tener los conocimientos sobre los efectos que causa en la cavidad bucal este tipo de tratamiento, ya que de él depende poder solucionar el problema o prevenirlo explicando al paciente las medidas de prevención y los tratamientos que se pueden realizar antes, durante y después de la Rt.

Hipótesis

Clínica y radiográficamente observaremos los cambios que produce la Rt en los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal después del tratamiento en pacientes con cáncer de cabeza y cuello.

Hipótesis nula

Clínica y radiográficamente no observaremos los cambios que produce la Rt en los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal después del tratamiento en pacientes con cáncer de cabeza y cuello.

Objetivo general

Evaluar clínica y radiográficamente los efectos secundarios que causa la Rt en la cavidad bucal en pacientes con cáncer de cabeza y cuellotes después del tratamiento.

Objetivos específicos

Evaluar clínica y radiográficamente los efectos secundarios de la Rt en la cavidad bucal después del tratamiento.

Dar a conocer los tratamientos preventivos antes de la Rt.

Establecer un plan de tratamiento de rehabilitación bucal de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

Material

Físico. Para obtener información se utilizaran libros.

Humano. Pacientes con cáncer de cabeza y cuello que estén por comenzar tratamiento de Rt en el Hospital 20 de Noviembre.

Presentación de 2 casos clínicos

Ortopantomografía

Cámara digital

Hojas blancas

Negatoscopio

Aparato de rayos Roentgen

Lápiz

Goma

Método

Se captaran pacientes que estén por comenzar el tratamiento de Rt, se les tomara fotos durante el tratamiento y ortopantomografías antes y después del tratamiento de esta forma evaluaremos y compararemos los cambios que se manifiesten.

Tipo de investigación

Retrospectivo, longitudinal y observacional.

CAPITULO I. CANCER BUCAL

Carcinoma epidermoide

Es la neoplasia más frecuente y representa alrededor del 3% del total en hombres y en mujeres el 2%. La tendencia de supervivencia de esté tipo de procesos malignos es desalentadora en un 50% y dependerá de la detección temprana para poder controlarlo.¹²

Etiología

Dentro de los principales factores etiológicos del cáncer esta el tabaco y la ingestión de alcohol y de los microorganismos que se cree que participan en la etiología esta el hongo *Cándida Albicans*. La deficiencia nutricional que se relaciona con el síndrome de Plummer-Vinson acompaña de manera convincente al cáncer, consiste en lengua eritematosa y adolorida, atrofia de la mucosa, disfagia y predisposición al carcinoma epidermoide .La radiación solar y los rayos ultravioleta son conocidos como factores carcinógenos en la piel y los labios, el sistema inmunológico comprometido coloca al paciente en un alto riesgo de cáncer. La irritación crónica por prótesis mal ajustadas se considera como modificador pero no como iniciador del cáncer llegando a ser una lesión premaligna, también se considera a la higiene como un modificador.¹²

Localización	Incidencia relativa
Labio inferior	35
Caras lateral/ventral de la lengua	25
Suelo de la boca	20
Paladar blando	15
Encía/cresta alveolar	4
Mucosa bucal	1

Tabla. 1 Incidencia relativa aproximada del carcinoma bucal¹²

Carcinoma de labio

Biológicamente se clasifica en carcinoma del labio superior y carcinoma del labio inferior, los del labio inferior son mucho más frecuentes (Fig.1). Los rayos ultravioleta y fumar pipa poseen mayor relevancia en la etiología del cáncer del labio inferior su crecimiento es más lento por lo tanto su pronóstico será favorable mientras que en el superior el pronóstico será solo regular. El carcinoma del labio representa el 25% al 30% de los cánceres de la boca. Aparece con mayor frecuencia en la quinta y séptima década de vida y tiene más predilección en el sexo masculino, las lesiones se presentan en el borde del bermellón del labio pueden parecer úlceras crónicas que no cicatrizan o de lesiones exofíticas de naturaleza verrucosa.¹²

Generalmente la invasión profunda se da durante el avance de la enfermedad. El tratamiento a seguir es la cirugía.



Fig. 1 Carcinoma de labio¹²

Carcinoma de lengua

Muestra predilección definida por el sexo masculino en la sexta, séptima y octava década de vida, también puede desarrollarse en personas jóvenes ocasionalmente, dando un mal pronóstico. Casi siempre es asintomático, cuando ocurre la invasión profunda el dolor o la disfagia puede ser quejas prominentes del paciente. Su aspecto clínico es el de una úlcera indurada con bordes elevados que no cicatriza (Fig.2). Su localización es en el tercio medio y borde lateral de la lengua móvil. Las metástasis son relativamente frecuentes después del tratamiento primario. El tratamiento será la glosectomía parcial o total, las lesiones graves e irresecables se trataran con quimioterapia y Rt.¹²

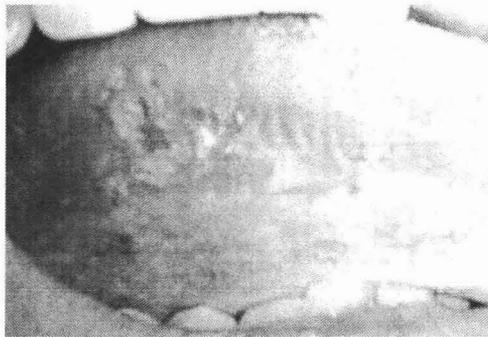


Fig.2 Carcinoma de lengua¹²

Carcinoma de piso de boca

El piso de la boca es la localización intrabucal que ocupa el segundo lugar como el sitio más frecuente de carcinoma epidermoide en un 15 al 20% de los casos (Fig. 3). Se presenta de manera prominente en los hombres de edad avanzada en particular fumadores y alcohólicos crónicos. Se manifiesta como una úlcera indurada que no cicatriza o en forma de una placa blanca o roja. La lesión puede infiltrar extensamente los tejidos del piso de la boca impidiendo de esta manera la movilización de la lengua. El tratamiento en lesiones de más de 4mm se realizará recesión radical y Rt postoperatoria.¹²



Fig. 3 Carcinoma de piso de boca¹²

Carcinoma de mucosa bucal y de encía

Los carcinomas de mucosa bucal (Fig. 4) y encía, (Fig. 5) representan el 10% de los carcinomas epidermoides. Los hombres de la séptima década de vida son frecuentemente más afectados. El cuadro clínico varía desde una placa blanca hasta una úlcera que no cicatriza y una lesión exofítica teniendo varios diagnósticos diferenciales. Dentro de este tipo de carcinoma encontramos al carcinoma verrucoso.¹²



Fig. 4 Carcinoma de la mucosa bucal¹²

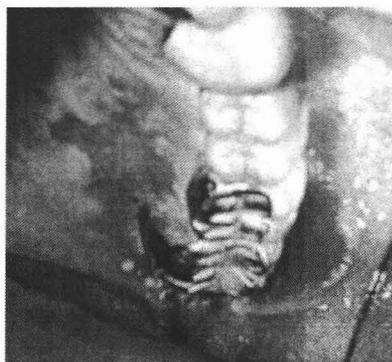


Fig. 5 Carcinoma de encía¹²

Carcinoma verrucoso

Se relaciona estrechamente en el empleo de tabaco en las diferentes formas de consumo (Fig. 6). Este tipo de carcinoma representa el 5% de todos los carcinomas epidermoides. Mas de la mitad de todos los casos se presentan en la mucosa bucal y en la encía se localiza casi otra tercera parte. El carcinoma de encía mandibular presenta una ligera predominancia en relación con el carcinoma maxilar, afectando más el sexo masculino mayores de 50 años. Las lesiones tempranas pueden representarse como hiperplasia verrucosa, el origen de estas lesiones puede ser leucoplasia, con el tiempo los bordes de la lesión se vuelven irregulares e indurados. Conforme se desarrolla el carcinoma verrucoso la lesión se hace exofítica con una superficie vellosa blanquecina o grisácea, la lesión puede llegar a desplazarse al interior de los tejidos circundantes. En casos de que el carcinoma este bien desarrollado el diagnostico clínico es casi inmediato, sin embargo es necesario descartar otra patología. El tratamiento primario para esta neoplasia es quirúrgico. La Rt combinada con la cirugía puede ser un método alternativo viable.¹²



Fig. 6 Carcinoma verrucoso¹²

Carcinoma de paladar duro y blando

Ocurren con frecuencia y representa del 10% al 20% de las lesiones intrabucuales (Fig.7)¹². Se presenta generalmente como placas asintomáticas de color rojo o blanco, las masas queratocicas ulceradas en hombres de edad avanzada. El tratamiento en lesiones tempranas es escisión transoral amplia, en lesiones avanzadas requiere de maxilectomía y Rt.¹²

Histopatología

Son evidentes con mucha frecuencia perlas de queratina y queratinización de células individuales también se presenta la invasión a estructuras adyacentes en forma de pequeños nidos de células hiper cromáticas. La extensión de carcinoma *in situ* al interior de los conductos secretores de la glándula salival es considerada como con alto riesgo de recurrencia. La característica clave es la naturaleza invasiva de la lesión manifestada por márgenes amplios que avanzan e infiltra causando malformación, está rodeada por linfocitos de células plasmáticas y macrófagos. El diagnóstico es de manera microscópica es muy difícil basarse sólo en el cuadro clínico será necesario hacer una interconsulta con el patólogo.

Diagnóstico diferencial

Cuando se presenta en su forma típica de úlceras crónicas que no cicatrizan es necesario descartar otras enfermedades ulcerativas. El traumatismo crónico puede simular carcinoma epidermoide. Es importante realizar un expediente cuidadoso y confirmar el diagnóstico con una biopsia.¹²

Tratamiento

Con cirugía, radiación o quimioterapia. Las lesiones mas pequeñas generalmente se tratan con cirugía, solamente dejando la radiación como respaldo en caso de recurrencia. El tratamiento dependerá del tipo de lesión, histología.

Pronóstico

Dependerá del su tipo histológico, el sitio del tumor y de la extensión clínica del tumor. El indicador más importante del pronóstico es la etapa clínica de la enfermedad al momento de la terapéutica. La tasa de supervivencia de 5 años es de 50% pero puede variar según la localización del tumor, el cáncer del carrillo son los que tienen el peor pronóstico.



Fig. 7 Carcinoma de paladar¹²

Neoplasias de los senos paranasales

Carcinoma del seno maxilar

Se desconoce sus causas pero se cree que la metaplasia escamosa del epitelio del seno, relacionada con sinusitis crónica y las fístulas del antro de la boca pueden ser un factor predisponente.

Características clínicas

Afecta predominantemente al sexo masculino mayor de 40 años. Un antecedente importante es la sinusitis. A medida que la neoplasia avanza se hace invasiva hacia los ápices de los dientes, aparece un dolor sordo en el área y con el tiempo dolor agudo. Para excluir enfermedades dentales es necesario realizar una historia clínica y examen clínico.

Otros signos clínicos de invasión de las cavidades alveolares son la mala oclusión, desplazamiento de los dientes y movilidad vertical, las faltas de cicatrización después de la extracción puede significar afección tumoral. La parestesia siempre debe considerarse como un signo omiso y obliga al clínico a considerar un proceso maligno. En ocasiones puede presentarse como una úlcera en el paladar o una masa que representa la extensión del tumor a través del hueso y los tejidos blandos del paladar.¹²

Histopatología

De los procesos malignos que se originan en el seno maxilar el de tipo histológico más común es el carcinoma epidermoide. Estas lesiones están menos diferenciadas que las de la membrana de la mucosa bucal.

Diagnóstico

Cuando los signos y síntomas parecen relacionarse con un carcinoma antral deben descartarse el origen dental. Esta diferenciación debe realizarla el odontólogo dada su familiaridad con los síntomas bucales que presente el paciente.

Tratamiento y pronóstico

Los carcinomas del seno maxilar generalmente se tratan con escisión, radiación o ambas. La radiación se instituye primero y después la resección quirúrgica. La quimioterapia aunada a la Rt suele ser un poco más efectiva. El pronóstico será de moderado a bueno; la tasa de supervivencia a 5 años es de 25%, si la enfermedad se descubre a tiempo la tasa de supervivencia aumenta¹².

Tumores malignos de las glándulas salivales

Carcinoma mucoepidermoide

Su origen ha sido controversial tanto por su conducta biológica como por su evolución natural. (Fig. 8). Son tumores epitelales productores de mucina, se cree que se desarrollan en las glándulas de los segmentos interlobular e intralobular del sistema de conductos salivales. El nombre de este tumor refleja con precisión su estructura bifásica de células epidermoides y secretoras de moco. Las células epidermoides contienen filamentos intermedios de queratina.¹²

Características clínicas

El sitio más común es la glándula parótida donde se encuentra del 60 al 90% estas anomalías también se pueden desarrollar centralmente en la mandíbula, se presenta con mayor frecuencia en los decenios tercero a quinto de la vida, no se tiene predilección de sexo¹². La manifestación depende del grado de malignidad puede presentar un desarrollo largo e indoloro. Los tumores con alto grado de malignidad se acompañan de dolor y ulceraciones en la mucosa (Fig. 8). Puede presentarse con evidencia de afección del nervio facial.

Histopatología

Estarán bien circunscritos aunque la malformación típica infiltra el tejido adyacente. La mayor parte de las malformaciones mucoepidermoide de bajo grado de malignidad se componen de células secretoras de moco dispuestas alrededor de estructuras microquísticas a menudo entrelazadas con células intermedias o epidermoides.

El proceso de alto grado de malignidad se distingue por grupos de células neoplásicas, más sólidas con menos espacios quísticos y células mucosas, se observa pleomorfismo celular, hiper cromatismo nuclear, es importante distinguirlo del carcinoma epidermoide.

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico dependerá del grado de malignidad: los de bajo grado de malignidad suelen tener un curso clínico benigno, la agresividad de los de alto grado de malignidad se confirman generalmente durante los primeros 5 años después del tratamiento con metástasis locales y distantes hasta el 60% de los casos. El tratamiento de este tipo de cáncer será quirúrgico, los procesos de alto grado de malignidad además necesitan de la resección y la Rt.¹²



Fig. 8 Carcinoma mucoepidermoide¹²

Carcinoma quístico adenoide

Llamado también carcinoma adenoide quístico, es uno de los más engañosos de todos los tumores de cabeza y cuello. Se cree que se origina en las células de reserva intercaladas en los conductos o en el complejo de túbulos terminales de las glándulas salivales.

Características clínicas

Representa el 23% de todos los carcinomas de las glándulas salivales, aparece con más frecuencia en la glándula parótida. En la quinta y séptima década de vida, no hay predilección de sexo. Se presenta como una masa unilobular firme a la palpación, con dolor e hiperestesia, son de crecimiento lento, puede presentarse parálisis del nervio facial. Una característica frecuente que aparece en el paladar es la ulceración de la mucosa superficial por medio del cual se puede distinguir clínicamente el tumor.¹²

Histopatología

Puede presentar un desarrollo cribiforme, cilindromatoso, trabecular- tubular, basaloide sólido, o una combinación de estos. Las células individuales que componen el tumor son pequeñas y cuboidales con grandes núcleos isomorficos fuera de proporción, no se reconoce atipia celular ni figuras mitóticas.

Tratamiento y pronóstico

Se considera como tratamiento de primera elección la cirugía. La Rt posquirúrgica ha demostrado resultados prometedores. La tasa de supervivencia es de 70% y a 15 años es de 10%¹²

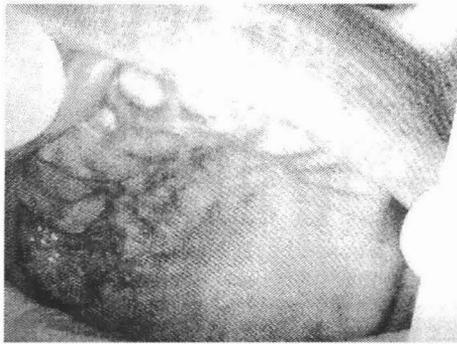


Fig. 9 Carcinoma quístico adenoide¹²

Carcinoma del conducto salival

Es una enfermedad de alto grado de malignidad de las células salivales.

Características clínicas

Es frecuente encontrarlo en la glándula parótida 80% de los casos (Fig. 10), se presenta generalmente en hombres de la séptima década de vida. Se presenta como una masa firme e indolora.¹²

Histopatología

Tiene patrones de crecimiento papilar cribiforme y sólido, es un estroma desmoplásico. Se detecta atipia nuclear y son escasas las mitosis.

Tratamiento y pronóstico

Esta indicada la remoción quirúrgica con disección concomitante en el cuello y Rt postoperatoria. El 50% de los pacientes muere después de 5 meses a 6 años después del tratamiento.



Fig. 10 Carcinoma del conducto salival

Neoplasias de las células plasmáticas

Mieloma múltiple

Se presenta generalmente en la sexta década de vida es mas frecuente en el sexo masculino, la lesión mandibular puede ser asintomático o causar dolor, tumefacción, expansión, entumecimiento, movilidad de los dientes. Es difícil hallar una masa de tejido blando acompañante, algunos pacientes pueden mostrar pérdida de peso, debilidad, anemia y síndromes de hiperviscosidad. Aunque el resto de las personas muestra series radiográficas aparentemente normales, se reconoce plasmocitosis en el material aspirado o biopsia de la médula. El aspecto radiográfico del mieloma puede variar típicamente se observan áreas radiolúcidas nítidas sin corteza, como hechas con sacabocado, destrucción ósea en la mandíbula (Fig. 11) y en muchos huesos del cuerpo (Fig. 12). Los tumores de células plasmáticas mandibulares pueden ser expansibles y en raras ocasiones osteoesclerosados.

Histopatología

Se compone de una proliferación monótona de células plasmáticas de apariencia madura hasta las formas menos diferenciadas, linfomas inmunoblásticos de células grandes.

Tratamiento y pronóstico

El carcinoma de la mandíbula requiere trabajo especial un solo foco metastásico se puede tratar con cirugía o quimioterapia y Rt, las metástasis esqueléticas son tratadas paliativamente. El pronóstico para estos pacientes es desalentador ya que la tasa de supervivencia a 5 años es de 10%.⁵



Fig. 11 Mieloma múltiple en mandíbula¹²

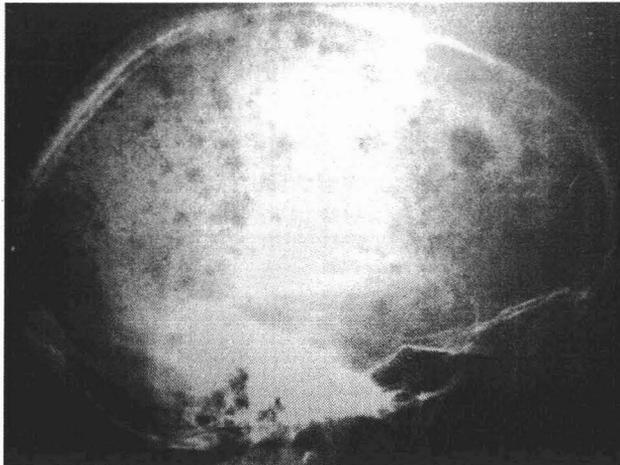


Fig. 12 Mieloma múltiple en el cráneo¹²

Cáncer de Laringe

Es el cáncer más frecuente de cuello, se presenta después de la cuarta década de vida y es más frecuente en varones. Existe una relación etiológica directa con el consumo de cigarrillo y la ingesta de alcohol

.La mayoría de los carcinomas de laringe se localizan en las cuerdas vocales, pero también pueden desarrollarse por debajo y por encima de las mismas, en la epiglotis y pliegues aritenopigloticos y en el seno piriforme; comienzan como lesiones in situ que después se pueden ir engrosando y presentando granulación grisácea perlada del epitelio, y así más tarde forman lesiones en placa, que posteriormente se ulceran, y se extienden centrífugamente¹⁴. Presentando un grado de anaplasia variable. (Fig. 13)

Clínicamente

Suele manifestarse con ronquera resistente y progresiva, algunas veces seguida de dolor, dificultad para deglutir, hemoptisis y, finalmente pueden llegar a presentar distrés respiratorio.

Tratamiento

La Rt. combinada con la laringectomía, ha tenido una buena respuesta con respecto a la supervivencia. Las lesiones localizadas en la parte anterior tienen menos tendencia a metastatizar y se controlan más mediante la Rt. y aplicada con cuidado conserva mejor la voz; y si después de la Rt. hay recidiva de una lesión localizada en la cuerda vocal, es posible realizar aún la laringectomía, mientras tanto que las lesiones avanzadas que adhieren las cuerdas o el cartílago pueden controlarse en un alto porcentaje de enfermos mediante la laringectomía total.

Se puede producir la muerte por extensión directa del tumor asociada a ulceración, infección bacteriana y debilitamiento; también se puede producir por diseminación metastásica y por infecciones bacterianas secundarias de las vías respiratorias y pulmones¹⁴.



Fig. 13 Cáncer de laringe

CAPITULO II. RADIOTERAPIA

Concepto

Es importante caracterizar la radiación terapéutica como haces o paquetes de energía electromagnética (fotones) estos se describen como rayos gamma o rayos roentgen, los primeros se producen intranuclearmente por el decaimiento de un isótopo radioactivo y los rayos roentgen se producen fuera del núcleo, ambos rayos son idénticos en sus propiedades físicas y sólo difieren en su origen.⁴ La radiación terapéutica es radiación ionizante, ésta interactúa con los tejidos para producir iones o partículas cargadas; esta ionización se produce por la expulsión de electrones de sus órbitas en los átomos de los tejidos blancos. Esto se refiere a que los haces de alta energía tienen una disminución más lenta al aumentar la profundidad, mientras que las energías más bajas se atenúan rápidamente al pasar a través de los tejidos y así interactúan el haz de radiación directamente con el núcleo del blanco con lo cual se originarán cambios químicos (ruptura de enlaces químicos) dentro de la sustancia del DNA y estableciendo cambios los cuales conducirán a la muerte celular por radiación y se caracteriza ya sea como muerte en interfase o muerte reproductora.

Unidades radiológicas

- 1) El R (Roentgen) que es la unidad de exposición.
- 2) El Rad. es la unidad especial de dosis de cualquier radiación ionizante y en cualquier medio absorbida,
- 3) El REM es el producto de la dosis absorbida (Rad) por el factor de calidad específico del tipo de radiación, y fue sustituido por el Sievert (Sv) que equivale a 100 Rems.

R (exposición)= Rad. (Absorción) o dosis = Rem (efecto o dosis equivalente).

También existen submúltiplos como el mR (miliRoentgen), mRad (milirad) y mRem (miliRem), los cuales se usan todavía³.

Tipos de radioterapia

Según su tratamiento

Se refiere a tres indicaciones generales:

Radioterapia radical

Este tipo de Rt es utilizada con finalidad curativa como método exclusivo, sólo o asociada a otros tratamientos. Esta ofrece en los pacientes la posibilidad de curación, con la conservación del órgano o estructura anatómica, irradiada y con una función clínicamente valiosa. Además permite la posibilidad de evitar la cirugía en caso de recidiva.

Radioterapia Complementaria

Este es el tratamiento aplicado tras la cirugía o la quimioterapia con la finalidad de mejorar el control local de la enfermedad y disminuir el posible riesgo de recidiva local. Esto se refiere a erradicar los restos tumorales subclínicos en la zona inicial después del tratamiento previo con cirugía o quimioterapia.¹ Este tipo de Rt ha permitido, conservar la anatomía, y lograr unos resultados estéticos excelentes, al evitar procedimientos de cirugía mutilante, con las mínimas secuelas tardías en tejidos tumorales.

Radioterapia Paliativa

La gran mayoría de los pacientes que acuden a consulta son tratados con intención paliativa, y generalmente se obtienen buenos resultados en un 75% de los casos. En este tipo de Rt se pretende únicamente la desaparición o la mejoría de los síntomas en relación con el volumen de irradiación. Esta radioterapia requiere una administración precoz y rápida, pero que sea precisa y muy bien planeada; para así evitar añadir síntomas o empeorarlos y sobre todo la calidad de vida del paciente.

Según su penetración

Radioterapia superficial

Aquí se utilizan haces de rayos Roentgen producidos por tubos convencionales de tensión entre 50 y 100 Kv. Se interponen filtros de aluminio de un espesor de 0.5 a 2 mm.

Para poder eliminar los fotones que están superficiales que carecen de efecto terapéutico incrementan la dosis/piel¹³. La distancia que se utiliza foco-piel es de 2 a 12cm. Es útil en el tratamiento de neoplasias cutáneas. La penetración del haz no excede de 6 a 10 Mm.

Radioterapia semiprofunda

Se utilizan haces con un poder de penetración de hasta unos 5 cm. Estos fotones son producidos en tubos rayos x de voltaje elevado, entre 200 y 300 en Kv. el haz que se produce es heterocromático y se requiere de la interposición de filtros que eliminan los fotones menos energéticos, y por lo tanto menos penetrante. Se utilizan unos filtros de cobre de 1 a 2 mm. o combinaciones de cobre y aluminio. También se le conoce como ortovoltaje.

Radioterapia profunda

Esta es la más utilizada y se conoce como megavoltaje, se emplean haces de fotones de alta energía superior, superiores a 1 meV. Se puede tratar neoplasias de localización profunda con una adecuada protección de los tejidos sanos. Dentro de sus ventajas encontramos la protección cutánea, la penumbra y la dispersión laterales escasas y la ausencia de absorción excesiva del tejido óseo¹³.

Clasificación de la Radioterapia

Braquiterapia _____ Intersticial e Intracavitaria

Teleterapia

Braquiterapia

En esta la fuente de radiación se coloca junto al volumen diana o dentro de éste, ya que por eso también recibe el nombre de radiación por implantes, debido a que se coloca un isótopo radiactivo diseñado dentro de una semilla, o cápsula metálica, dentro de una cavidad corporal⁷. Presenta ventaja terapéutica la cual se basa en dos factores:

- 1.- Se administra una dosis alta de radiación a un tumor en un tiempo más corto, es decir en vez de aplicar de 1000 a 2000 cGy en un periodo de 1 o 2 semanas solamente se aplicaría en 24 hrs.
- 2.- La dosis de radiación se concentra solamente en el tumor con una disminución de la dosis a las estructuras normales circundantes.

Braquiterapia Intersticial

En esta se aplica la inserción de un isótopo radiactivo sellado en el interior del tumor. Se puede hacer utilizando semillas, de ordinario, oro o yodo radiactivos, como un implante permanente en el tumor, pero como alternativa se puede colocar un implante temporal insertando primero un transportador, como un catéter de nylon al interior del tumor y este puede poscargarse con el isótopo radiactivo. Este tipo de Rt. se utiliza en tumores de encéfalo, cabeza y cuello, mama, próstata y vejiga. En algunas ocasiones suele combinarse con radiación externa. Los isótopos utilizados para los implantes permanentes, tienen baja energía y por lo tanto una penetración limitada en el tejido, o semidesintegraciones cortas.

Isotópo	Energía efectiva	Vida media	aplicación	Fuente de configuración
Radio(Ra^{226})	0.83 meV	1622 años	Intracavitaria ginecológica, interstisial en cabeza y cuello, mamas y otras	Agujas, tubos
Cesio (Cs^{137})	0.6 meV	30 años	Intravitaria ginecológica	Tubos, agujas
Yodo (I^{125})	0.035 meV	60 días	Implante permanente, próstata y otras	Semillas
Oro (Au^{196})	0.42 meV	27 Días	Próstata y otras, implantes permanentes	Semillas
Cobalto (Co^{60})	(Co^{60})	5.3 años	Melanoma ocular aplicado a muchos tumores	Placa y tubo

Tabla 2 características de los isótopos⁴

Braquiterapia Intracavitaria

Se puede aplicar a cualquier cavidad corporal accesible, que en la mayoría de los casos suele acompañarse con radiación externa y suele utilizarse como reforzamiento para administrar una dosis más alta al volumen de un tumor con afectación amplia. Se aplica más frecuente en el tratamiento de tumores ginecológicos, y en particular ha sido ventajoso para tumores recidivantes los cuales hayan recibido tratamiento de Rt externa, realizando así el curso paliativo.

Teleterapia

En este tipo técnica se utiliza una fuente bastante alejada del paciente, como es el caso del ortovoltaje y supervoltaje, la diferencia entre estos es que el supervoltaje es protectora de la piel, es decir la dosis máxima no se alcanza en la piel, sino a cierta profundidad y así produce una pequeña dosis para la piel mientras tanto en el ortovoltaje la piel era frecuentemente el tejido normal que limitaba la dosis; así que se emplea para tratar cáncer de piel.

Los aparatos utilizados en la actualidad están constituidos esencialmente por unidades de cobalto, contienen una fuente de radioisótopos de actividad muy alta en la cabeza del aparato, para tratar, se abre un dispositivo exponiendo al paciente a los rayos gamma producidos por isótopo.¹⁵

Se utiliza el cobalto por que sus unidades son confiables y poco costosas, aún tienen aplicación en el tratamiento de tumores en partes del cuerpo que no son demasiado gruesas como los del encéfalo, cabeza y cuello y ciertas metástasis de los huesos; ya que el campo de radiación puede ser controlado para administrar el volumen de tratamiento deseado

La vida media del cobalto es menor de 6 años y las fuentes de cobalto se reemplazan cada 3 a 5 años. La fuente de cobalto no es una fuente puntiforme sino más bien un cilindro con un diámetro de 1 a 2 cm., el borde del haz de tratamiento de cobalto no es bien delimitado, esta característica se conoce como penumbra del haz; ésta hace difícil igualar dos entradas adyacentes de radiación, ya sea una mancha fría de subdosificación o una mancha caliente de sobredosificación. (Fig. 14)

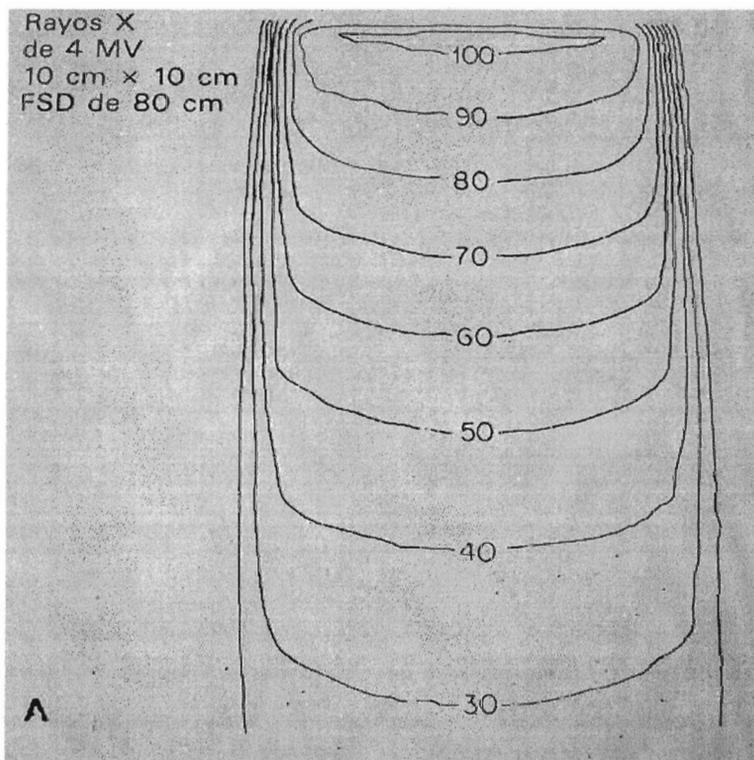


Fig. 14 Escala de penetración de la Bomba de Cobalto⁶

Equipo utilizado

Generadores de rayos gamma (Bomba de cobalto 60)

En su interior incorporan una cantidad determinada de un radioisótopo emisor. Consiste en un cabezal de un material de alto poder de absorción (Tg, Pb, U) que contiene en su interior la cápsula con el radionúclido, y está tiene dos posiciones cerrada y abierta, en la segunda queda enfocada al orificio antes descrito, y el haz de radiación puede emerger del cabezal y ser dirigido al área de interés (Fig. 15) . El cabezal tiene un orificio de apertura variable debido a la incorporación de un colimador. A estos generadores se les conoce como bombas, las de antes contenían al Ra 226, pero fueron sustituidas por las de Co60; ya que este último es capaz de producir un haz de gran intensidad, debido a su alta actividad específica (Fig. 16).

La radiación Beta es absorbida por la cápsula que sella el radionúclido. Tienen un alto rendimiento debido a las dosis que proporcionan de 100 R/min. A 80 cm.) Con diámetros de la fuente inferior a 1 cm.; esto permite a una exposición reducida a pocos minutos y escasa penumbra. EL haz de fotones de Co60 es adecuado para tratar localizaciones de menor tamaño como cabeza, cuello y mama (Fig. 17)². Este generador se controla por medio de un aparato externo con el cual se maneja el tiempo y la dosis de radiación (Fig. 18). Y para tener una seguridad se tienen colocados sensores a la entrada de donde se realiza la radiación para que si alguien entra sin tener indicaciones durante el procedimiento de la aplicación de la Rt, estos se prenden y se suspenden de inmediato el curso del tratamiento (Fig. 19)



Fig. 15 Bomba de cobalto del Hospital 20 de Nov, Marca Zonogard ATC C9 Modelo: NPTT

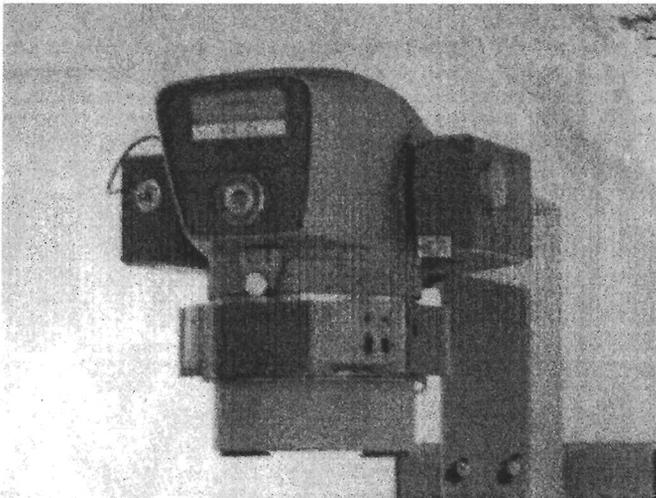


Fig. 16. Cabezal de la bomba de cobalto del Hospital 20 de Nov. Zonogard ATC C9 Modelo:
NPT

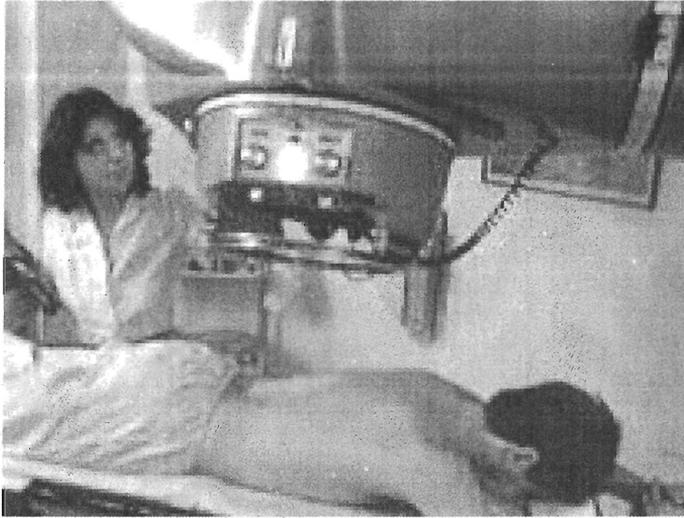


Fig. 17 Colocando a un paciente en la bomba de cobalto⁸



Fig. 18 Aparato en donde se controla el tiempo y dosis del Hospital 20 de Nov.



Fig. 18 Televisión en donde se observa al paciente durante el tratamiento en el 20 de Nov.

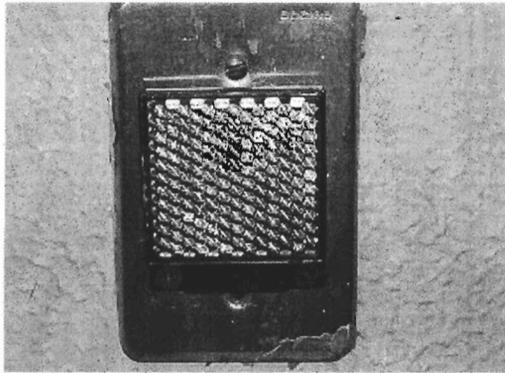


Fig.19 Censor que interrumpe la radiación del Hospital 20 de Nov.

Acelerador de electrones.

Debido a que el haz de Co60 no era suficiente para el tórax y el abdomen, se introdujeron los aceleradores de electrones, los cuales cuentan con un haz de electrones acelerado a gran velocidad que bombardea un blanco de tungsteno situado al final de la sección y produce un haz de rayos Roentgen de alta energía (4 a 25 MeV) (Fig. 20 y 21).¹³ La calidad de estos aparatos depende que proporcionen un haz en cuanto a penumbra, penetración, homogeneidad de forma clara, es decir con una mejor tecnología. La precisión de estas máquinas, van desde el cabezal de rotación isocéntrica hasta la mesa de tratamiento, facilitan la realización de tratamientos especiales (Rt. total).



Fig. 20 Computadora en donde se maneja el acelerador lineal del Hospital 20 de Nov.

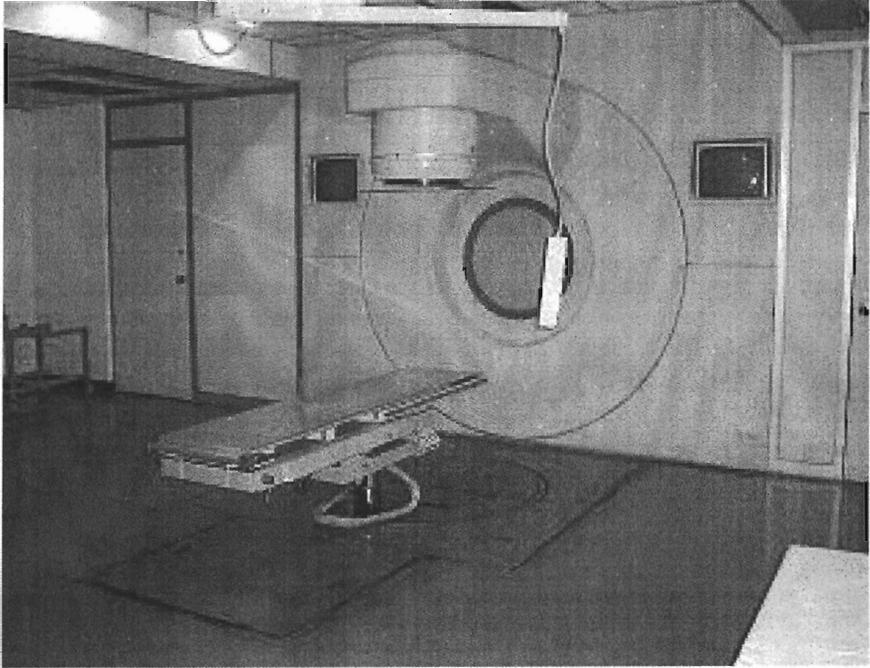


Fig. 21 Acelerador lineal Philips SL -75/14 del Hospital 20 de Nov.

Dosimetría

Curva de isodosis

Esta representa la distribución de la dosis en volúmenes de tratamiento. Los valores de estas se expresan en porcentajes de la dosis con respecto a la dosis máxima en el eje radiación. Dependiendo de la energía y las características de los fotones o electrones, las curvas de rendimiento en profundidad tienen una forma distinta. También se observa el mayor rendimiento en profundidad a medida que aumenta la energía del haz, la atenuación progresiva de la irradiación al interactuar con la materia, la protección de las zonas profundas con los haces de electrones (ya que estos depositan toda su energía en los primeros centímetros) y la mayor dispersión lateral del haz de irradiación con energías bajas¹⁵.

Si hay aumento del número de campos de tratamiento se aumenta la adaptación al volumen y modera la dosis que se alcanza en los órganos críticos. Si se utilizan instrumentos que se interponen entre el haz y el paciente (como filtros compensadores, bloque de protección, cuñas). El depósito de la dosis y su distribución puede variar ya que depende del tamaño del campo, la energía o la distancia entre el paciente y la fuente. Se establece que se tiene un mejor resultado con respecto a la profundidad si el tamaño del campo es mayor, más será la energía y mayor la distancia entre piel y fuente². Actualmente se utilizan sistemas de planificación tridimensionales los cuales nos permiten dar un mejor enfoque 3D de la anatomía y de su relación con las curvas de isodosis, ya que se representa el volumen irradiado en relación con los órganos cercanos al tumor.

Volumen de tratamiento

Se refiere que en la Rt la dosis sea homogénea en todo el volumen de tratamiento, sin que existan espacios hiper o hiposubdosificadas. Se puede modificar el volumen de tratamiento, en base a la respuesta tumoral, mediante las reducciones del tamaño de los campos de irradiación. Antes de la planificación se tienen que definir dos volúmenes.

El CTV o volumen diana, se refiere al volumen que contiene a la enfermedad maligna, subclínica o microscópica, que debe ser eliminada, para poder delimitarlo, se debe considerar factores biológicos (su capacidad de diseminación y su capacidad invasora).

Dosis fraccionamiento

Es la dosis que se quiere administrar en cualquier punto del volumen de tratamiento de la manera más uniforme. La dosis se prescribe en Gy, y se debe especificar la dosis máxima, la mínima, el promedio, mediana y modal. La Rt se administra de forma fraccionaria y es llamada también protaida. La dosis se distribuye entre los campos para que así penetre al volumen diana de planificación, y este fraccionamiento consiste en administrar 5 fracciones (sesiones) a la semana de 1.8 a 2 Gy. Debe de transcurrir 4 horas por lo menos, para favorecer la reparación de los tejidos sanos radiados¹.

Dosis total: es el valor numérico definitivo de la radiación administrada.

Dosis equivalentes: es la estimación en efectos biológicos respecto al fraccionamiento por sesiones

Procedimiento del tratamiento

Ya que se decidió someter a un paciente a Rt, se deben llevar una serie de procedimientos previos. Lo primero debe conocerse la localización del volumen diana, la dosis límite y los tejidos normales atravesados. Para esto se requiere realizar una exploración física, además de radiografías, ecografías, tomografías axiales computarizadas u otros procedimientos diagnósticos. Se empieza con la planeación del procedimiento terapéutico una vez terminado esto se simula la técnica usando el simulador de radiaciones.

Simulador

Este es una unidad diagnóstica de rayos roentgen que tiene la misma geometría que las unidades terapéuticas. Primero pasan a este aparato a los pacientes antes de comenzar su tratamiento de Rt para que se localice el tumor y se diseñen los puntos de entrada de la radiación¹ (Fig. 22 y 23). Se debe tener las mediciones precisas, verificación de imagen por rayos roentgen, así como el conocimiento detallado de la anatomía, el oncólogo en radiación, con la ayuda del físico y técnico en radiación, diseñen un plan de tratamiento el cual puede incluir múltiples cambios con haces entrecruzados o algo más dinámico en el cual la unidad terapéutica gira alrededor del paciente para administrar la dosis apropiada al tumor y al mismo tiempo proteger las estructuras vitales normales. También se controla por medio de un aparato externo. (Fig. 24)

Sistemas de Inmovilización

Esto se refiere a que para proporcionar una correcta administración es necesario determinar la posición del paciente, pero a su vez proporcionando una posición cómoda durante el tratamiento, y así reproducirla todos los días y evitar así en lo posible la interposición de otros órganos¹³.

Dentro de los más utilizados encontramos:

1.-Los moldes de escayola o de materiales sintéticos, los cuales sirven de apoyo y de sujeción al paciente.

2.-Las máscaras termoplásticas, que se adaptan de acuerdo a la anatomía del paciente y se colocan todos los días durante el tratamiento; se utilizan sobre todo en niños.

3.-Las cintas adhesivas, apoyabrazos, elementos de sujeción los cuales impiden momentáneamente los movimientos involuntarios del paciente¹³.

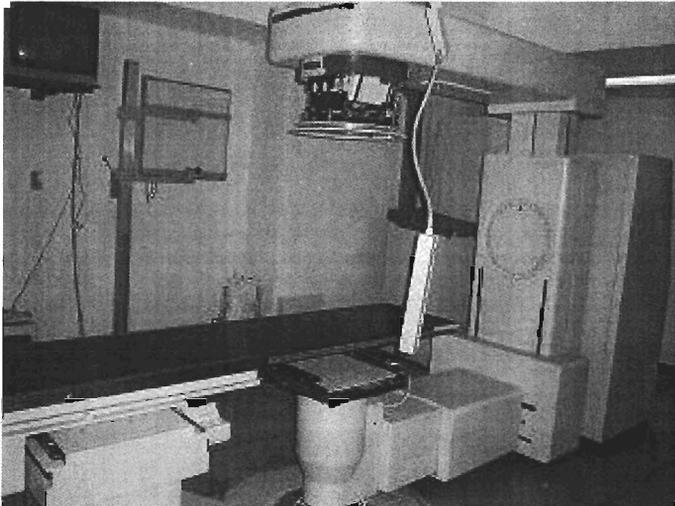


Fig. 22 Simulador Philips super 50 Cp del hospital 20 de Nov.



Fig. 23 Cabezal del simulador. Philips super 50 Cp del hospital 20 de Nov



Fig. 24 Equipo donde se controla el simulador Philips super 50 Cp del hospital 20 de Nov

Planificación Dosimétrica

Se debe de elaborar la forma de la distribución dosimétrica y el cálculo de la dosis de radiación. Actualmente, esto se realiza en ordenamientos con programas informáticos diseñados para dicho fin. Para poder determinar la elección de la unidad de tratamiento y de la técnica. Es necesario saber la localización de la lesión, su tamaño y su profundidad. Existen distintos sistemas y técnicas que van a modificar la radiación ya que van adaptarla de acuerdo a las necesidades del paciente¹³. Las que más se utilizan son:

Técnicas rotatorias

Consisten en la administración de la radiación al mismo tiempo que el cabezal de la unidad da un giro completo alrededor del paciente y así permite concentrar la dosis en volúmenes restringidos.

Técnicas isocéntricas

En esta el centro de todos los campos de radiación es el mismo y coincide con el isocentro de la unidad de radiación. El giro del cabezal se debe realizar alrededor de dicho punto.

Campos asimétricos

Estos se obtienen en algunos aceleradores al alterar en un lado del eje las dimensiones del campo, independientemente del otro lado.

Filtros en cuña

Estos se interponen en el haz de radiación con objeto de producir una deformación de las curvas de isodosis, su forma dependerá del tamaño del campo y de la energía del haz.

Filtros compensadores

Estos son de un material fácilmente maleable, que se coloca interponiéndose en el haz de radiación a una determinada distancia del paciente, para que así se mejore la distribución de la dosis, sin tener que aumentarla en la superficie.

Bloques de protección focalizados

Estos son bloques de una aleación la cual contiene plomo y se interponen en el haz. Se personalizan para cada paciente.

Bolus

Este es un material equivalente del tejido, y se coloca en contacto con la piel para corregir las irregularidades de la superficie del paciente y aumentar la dosis en la piel, su espesor varía de 0.5 a 2 cm. según las necesidades de cada paciente.

Si se va a utilizar una de estas técnicas se debe prescribir durante la planificación dosimétrica y por lo tanto debe quedar expresada en la ficha de tratamiento¹³.

CAPITULO III. BASES BIOLÓGICAS

Teoría de la acción directa

Fue descrita por Dessaeur en 1922. La acción directa ocurrirá cuando una de las partículas del haz de radiación, choque con una macromolécula y sea absorbida por está. Según el nivel de energía de dicha radiación se producirán ionizaciones, excitaciones o transferencia de energía térmica en alguno de sus átomos. Las macromoléculas son moléculas anormales, es decir, presentan un daño. Las excitables, tienen un excedente de energía, pero pueden volver a un estado de equilibrio por emisión de fotones o por la rotura de un enlace covalente. En el interior de la célula existen numerosas moléculas, que constituyen los blancos posibles para la radiación, el efecto producido dependerá del tipo de molécula lesionada y podemos decir que existen moléculas clave. Así, la radiación interacciona con una molécula de DNA el daño producido será mayor que si la colisión se produce con una enzima. La ionización que ocurra en la zona más sensible tendrá repercusiones para la célula que otra ionización que ocurra en otra zona celular. Existen numerosas pruebas que indican que el núcleo es mucho más sensible que el citoplasma y, dado que en el núcleo el componente fundamental es el DNA, éste se lo considera el blanco más importante, el más verosímil.²

Teoría de la acción indirecta

Fue descrita por Rajewsky en 1931, se produce al interaccionar la radiación con el medio en el que están suspendidas las macromoléculas, en su mayoría, agua. La absorción de dicha energía provoca la salida de un electrón y la formación de un ion positivo. Este ion será capturado por otra molécula de agua, con lo que se formara otro ion negativo, estos dos iones son muy

inestables y se rompen fácilmente, formando de otros iones y radicales libres. Este par de iones pueden combinarse y producir una nueva molécula de agua. Los radicales libres son muy reactivos, tienen la capacidad para iniciar reacciones químicas y provocar lesiones en lugares distantes de la célula. Podrán combinarse entre sí para producir una molécula de agua o unirse y producir otro tipo de moléculas que serán tóxicas celulares.²

Como en la célula hay más cantidad de agua que de cualquier otro elemento, la probabilidad de que la lesión sea medida por la acción indirecta es mucho mayor. El agua interpreta un papel importante en la transferencia de energía desde los fotones hasta las moléculas biológicas por el efecto indirecto. En los sistemas biológicos ocurren una serie compleja de cambios químicos del agua después de la exposición de la radiación ionizante. El conjunto de esas acciones se le conoce como radiolisis del agua.³

Ciclo celular

Es la repetición de sucesivos fenómenos durante un lapso, el acontecimiento final termina al comenzar el primer fenómeno del ciclo siguiente. Al terminar cada mitosis se forman 2 células hijas y después cada una de ellas pasa por otra mitosis y así sucesivamente (Fig. 25).

El ciclo celular se divide en 2 partes básicas: mitosis y el intervalo entre el final de una mitosis y el comienzo de la siguiente, que se llama interfase.

Las moléculas de DNA se sintetizan en la interfase y a esta fase se le llama fase S y comienza 8 horas antes del final de la mitosis. El lapso entre el final de la mitosis y el principio de la fase S se llama fase G1 y el lapso entre el final de la fase S y el comienzo de la mitosis se llama fase G2.

La mitosis a su vez se divide en 4 fases: profase, metafase, anafase y telofase.

Profase: se desintegra la membrana nuclear y el nucleolo.

Metafase: los cromosomas de forma filamentosa adquieren forma de bastón hasta acortarse y engrosarse.

Anafase: los centrómeros de cada cromosoma se dividen en 2.

Telofase: comienza a aparecer una constricción en la célula dividiéndose en 2 células hijas.

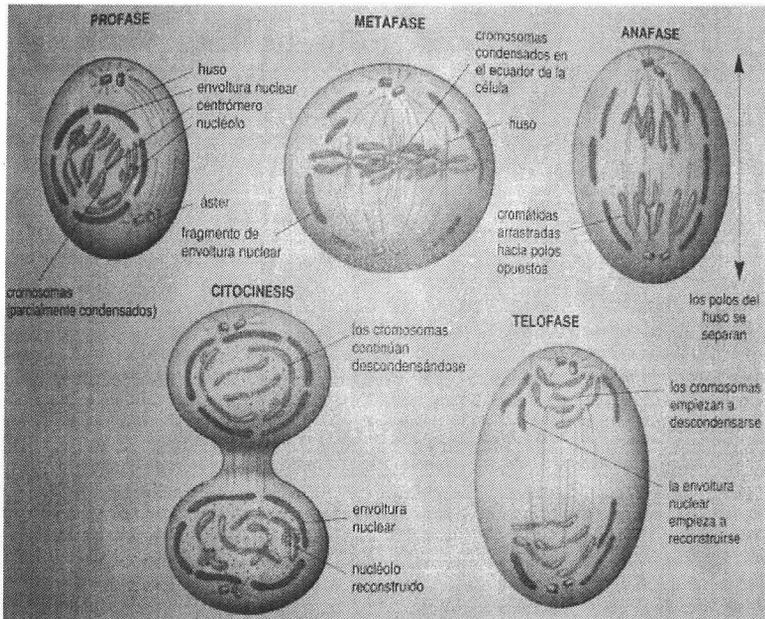


Fig. 25 Ciclo celular

Efectos de la radiación en la célula

Estructuras intracelulares

Los efectos de la radiación sobre estructuras intracelulares (Fig.26) proceden de los cambios inducidos en sus macromoléculas. Aunque los cambios moleculares iniciales se producen una fracción de segundo después de la exposición, las alteraciones celulares provocadas por la exposiciones moderadas suelen requerir de horas, periodos más largos para hacerse aparentes. Esos cambios se manifiestan al principio como variaciones estructurales y funcionales en los organelos celulares. Más tarde se puede producir muerte de la célula.³

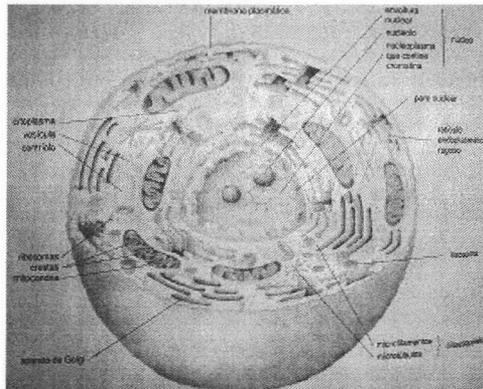


Fig. 26 Organelos de la célula

Alteraciones en el núcleo, citoplasma y membrana

Tanto en el núcleo como el citoplasma presentan vacuolización. En el núcleo habrá picnosis (mudanzas químicas de la cromatina nuclear).

- Alteraciones de la fisiología celular, presentan alteraciones en la movilidad, que la paralizan. El crecimiento será alterado. Las principales alteraciones serán en el metabolismo con ausencia de enzimas y catalizadores celulares, acumulación de productos de metabolismos intermediarios y la ausencia de productos finales.
- Alteraciones en la permeabilidad celular, aumentándola, ocasionando disminución del potencial eléctrico de la célula.
- Desintegración y tumefacción del las crestas internas de las mitocondrias y aparato de Golgi

Alteración en las proteínas

La irradiación de proteínas suele provocar cambios en su estructura que la conducen a la desnaturalización. La estructura primaria de la proteína no suele experimentar alteración significativa. Cuando una enzima es irradiada se puede amplificar el efecto biológico de la radiación. Por ejemplo la inactivación de una molécula enzimática conducirá a no conversión de muchos sustratos en los productos correspondientes. De este modo se puede afectar secundariamente muchas moléculas, aunque sólo un pequeño número experimente daño inicial.

La dosis de radiación necesaria para inducir desnaturalización significativa de las proteínas (o inactivación enzimática), es mucho más elevada que la requerida para provocar cambios groseros o muerte de las células³.

Efectos en el DNA

El DNA es la macromolécula clave para la vida celular (Fig.27), es el blanco más importante de la célula. La radiación puede producir diversos daños los más importantes.

- Pérdida o cambio de una base. Al alterarse la secuencia de las bases, que es el almacén y transportador de la información genética, produce una mutación.
- Rotura de los enlaces de hidrógeno que unen las dos cadenas de la molécula de DNA.
- Rotura simple, consiste con la fractura de una cadena de DNA se puede reparar fácilmente sin que se produzcan daños, en caso contrario puede unirse a un radical libre impidiendo su reparación.
- Rotura doble, fractura de dos cadenas de DNA. Es más difícil de reparar que las roturas simples. Aumentan con la LET de la radiación.

Todas estas alteraciones no conducirán siempre a una lesión celular, ya que gran parte de los cambios se reparan, otros ocurren en zonas de la cadena del DNA que no se replican ni tienen importancia en la síntesis de proteínas y, finalmente otros provocaran una lesión que afectará a la propia célula, si es somática, o podrá afectar a la descendencia si es germinal.³

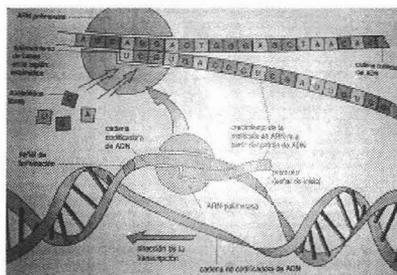


Fig. 27 Estructura del DNA³

Efectos en los cromosomas

Como en el caso del DNA la radiación afectará a los cromosomas de diferentes formas (Fig. 28):

- Rotura simple de un brazo de un cromosoma. Se producen 2 fragmentos que pueden unirse con la siguiente curación y repararse incompletamente.
- Rotura simple de un brazo de 2 cromosomas. Podrá efectuarse la restitución, que no provocará lesión alguna, o replicarse sin restitución previa con la pérdida de material genético o finalmente puede producirse la translocación, es decir, se intercambiarán los fragmentos cromosómicos con lo que se perderá material genético variándose su secuencia.
- Rotura doble de un brazo de un cromosoma. Quedará fragmentado en 3 partes una de esas 3 partes puede perderse y las otras pueden unirse con lo que se perderá material genético. También puede ocurrir que un fragmento se invierta con lo que el material genético se conservara pero variara su secuencia.
- Rotura doble de los 2 brazos de un cromosoma. Se producirá una inversión o un anillo cromosómico. Cuando se produzca la replicación será imposible la separación de las dos partes por lo consiguiente a una de las células hijas le faltará un cromosoma y a la otra le sobraré.

Si se irradian células en la división, los cromosomas se juntan conosiendoce como adhesividad, que provoca errores en la transmisión de la información genética a las células hijas. Existe una serie de factores que afectan el número de lesiones cromosómicas, como la dosis total, la tasa de dosis y la LET de la radiación.²

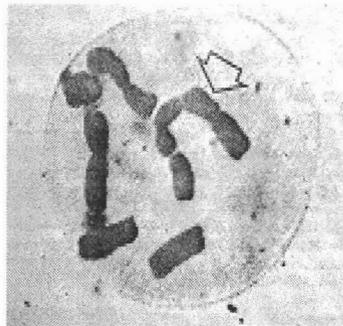
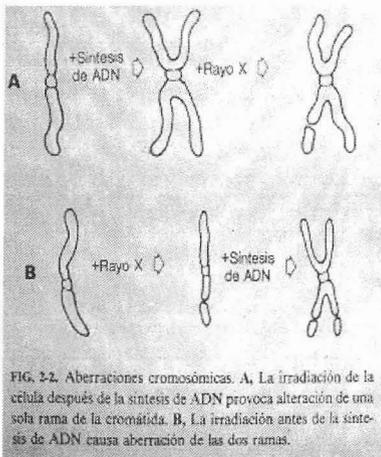


Fig. 28 Efectos de la radiación en los cromosomas²

Efectos sobre la cinética celular

- Retraso mitótico. Ocurre después de la irradiación de una población de células en división. La radiación retrasa la progresión de las células a la fase G2 al deprimir la síntesis de DNA, las células ya en G2 son las más afectadas. Una dosis baja de radiación induce retraso mitótico leve de las células G2, éstas pasan subsiguientemente a través de la mitosis con otras células (no retrasadas), lo que da una fracción de células en mitosis elevado. Una dosis moderada conduce a retraso mitótico más largo (bloqueo G2) y muerte de algunas células. Las dosis más grandes pueden causar un retraso mitótico profundo con recuperación incompleta.
- Muerte celular. La G2 y la mitosis son las fases más sensibles, y el final de S es la menos sensible. La muerte reproductora ocurre en una población celular bajo división, tras exposición de una dosis moderada de radiación, y es responsable de la radiosensibilidad de los tejidos. Cuando se irradia una población de células que no están en división, se requieren dosis e intervalos de tiempo mucho mayor para inducir la muerte en interfase.³

Radiosensibilidad

En 1906, Bergonie y Tribondeau, tras irradiar testículos de roedores, formularon la ley primordial de la radiosensibilidad, en la que se postula que la radiación afecta más a las células con actividad mitótica, indiferenciadas y que tienen un gran porvenir carionético. La radiosensibilidad es una propiedad dependiente de la célula. En 1925, Ancel y Vitemberger modificaron esta ley y afirmaron que la sensibilidad celular a las radiaciones es siempre la misma, pero que el tiempo que tardan en aparecer las lesiones radioinducidas varía con la tensión biológica a la que esta sometida la célula. En 1968 Rubin y Casarett establecieron 5 comportamientos celulares, que de mayor a menor radiosensibilidad son:

- Células intermitóticas vegetativas. Son las más sensibles. Se dividen con regularidad, están destinadas a experimentar muchas divisiones futuras y no experimentan diferenciación entre las mitosis. Son células tronco que conservan sus propiedades primitivas y tienen como función sustituirse a sí mismas su vida es corta y se encuentran muchas veces en una fase radiosensible (G2 o M) del ciclo celular. Los ejemplos incluyen células precursoras precoces como las de las series espermatogénica y eritoblástica, y las células basales de la mucosa oral.
- Células intermitóticas en diferenciación. Son menos radiosensibles debido a que se dividen con menos frecuencia. Lo hacen de forma regular, aunque pasan por alguna diferenciación entre las divisiones. Cuando más diferenciadas se hacen, con menos frecuencia se dividen y menos radiosensibles son. Los ejemplos incluyen células en división y replicación intermedias del epitelio del esmalte interno de los dientes en desarrollo, las células de las series hematopoyéticas en fases intermedias de diferenciación, los espermatozoides y los ovocitos.²

- Las células multipotenciales del tejido conectivo. Tienen radiosensibilidad intermedia. Se dividen de forma irregular, habitualmente en respuesta a una demanda de más células, y son capaces de diferenciación limitada. Como ejemplos se citan a las células endoteliales vasculares, los fibroblastos y las células mesenquimatosas.
- Células posmitóticas reversibles. Son generalmente radiosensibles, debido a que se dividen con poca frecuencia. Tienen una vida relativamente larga y suelen morir sin dividirse. Solo experimentan división bajo condiciones especiales y en general tienen una función especializada. Los ejemplos incluyen células acinares y ductales de las glándulas salivales y el páncreas, así como células parenquimatosas del hígado, riñones y tiroides.
- Células posmitóticas fijas. Son las más resistentes a la radiación, debido a que no se dividen. Se trata de células altamente diferenciadas, que una vez maduras son incapaces de división. Como ejemplos se pueden citar a neuronas, células musculares estriadas, células epiteliales escamosas que se han diferenciado y se encuentran cerca de la superficie de la mucosa oral, y hematíes.³

Factores modificantes de la radiosensibilidad

Factores físicos

1. Dosis. Es evidente que cuanto mayor sea la dosis mayor será el número de ionizaciones y excitaciones y, como consecuencia, de lesiones celulares.
2. En general la severidad del daño determinante de un tejido u órgano irradiado depende de la cantidad de radiación recibida. Muy frecuentemente existe una dosis umbral, por la cual no se observan efectos adversos. Con dosis por encima del nivel umbral, todos los individuos muestran daño proporcional a la dosis.
3. Las radiaciones magnéticas son de baja LET, depositan poca energía por unidad de longitud, por lo que su efecto biológico será menor que el de las radiaciones corpusculares. Si se irradia una misma población celular con distinta LET, morirán más células con la radiación de más alta LET.
4. Tasa de dosis. Se define como la cantidad de energía cedida al medio por unidad de tiempo. A mayor tasa de dosis, mayor efecto biológico.²

Factores químicos

Existen diversos compuestos químicos que potencian o disminuyen los efectos de la radiación.

1. Radiosensibilizadores. Que aumentan el efecto letal de una dosis determinada de radiación. El radiosensibilizador más importante es el oxígeno.
2. Radioprotectores. Actúan reduciendo la radiación efectiva que recibe la célula. Un grupo muy importante son los compuestos que contienen un grupo sulfhidrilo, entre los que destacan los aminoácidos: cisteína y la cisteamina.

FACTORES BIOLÓGICOS

Depende de la propia célula y presenta diferentes radiosensibilidades según la fase del ciclo.

1. Ciclo celular. Los datos experimentales demuestran que las células son más radiosensibles en las fases G2 y M.
2. Reparación celular. Dependerá de la dotación enzimática de la célula y solo funcionará a bajas tasas de dosis o en el intervalo de varias dosis separadas.²

CAPITULO IV. EFECTOS EN LA CAVIDAD BUCAL

Los efectos de la Rt no solo afectan a las células tumorales sino también los tejidos bucales cercanos, haciendo hincapié en los tejidos que tienen renovación rápida, como lo son las células epiteliales, los osteoblastos, los osteocitos alveolares y las células acinares y ductales de las glándulas salivales.

Alteraciones de la mucosa

Mucositis

Esto se debe a que cuando los efectos de la radiación exceden el índice de crecimiento y de reparación celular originando un adelgazamiento, erosión y ulceración epiteliales. Los primeros signos que se pueden presentar es un aspecto blanco de la mucosa debido a la hiperqueratinización y un edema intraepitelial o también de color rojo debido a una hiperemia⁵. (Fig. 29). También se puede presentar con la formación de la seudomembrana una ulceración con exudado fibroso, desechos bucales y algunos componentes microbianos.

Se afecta primero la mucosa no queratinizada. En algunas ocasiones las alteraciones tardías en la mucosa se representan con endarteritis y cambios vasculares acompañados de hipovascularidad e hialinización de colágena.

El desarrollo y la gravedad de la mucositis van a depender de la dosis, fracción y duración de la radiación durante el tratamiento (Fig. 30).

Signos. Mucosa blanquecina

Ulceraciones

Eritema

Edema

Hiperemia

Infecciones secundarias: micóticas y víricas

Síntomas: Dolor

Ronquera

Ardor y sensibilidad

Disfagia

Inicio

Los signos y síntomas suelen aparecer de la 2 a la 3 semanas después del inicio de la Rt.

Duración

De 2 a 3 semanas después del último tratamiento de radiación. Es reversible, la recuperación es completa. Y su diagnóstico se establece por exploración clínica⁵.

Tratamiento

Es paliativo y una combinación de:

- 1.- Enjuagues alcalinos (una cucharada de agua oxigenada en un cuarto de litro de agua o media cucharada de bicarbonato en un cuarto de litro)
- 2.- Analgésicos (clorhidrato de bencidamina)
- 3.- Anestésicos tópicos (lidocaína, benzocaína clorhidrato de diclonina y difenhidramina)
- 4.- Modificación de la higiene oral
- 5.- Modificación de su alimentación (eliminación de irritantes)

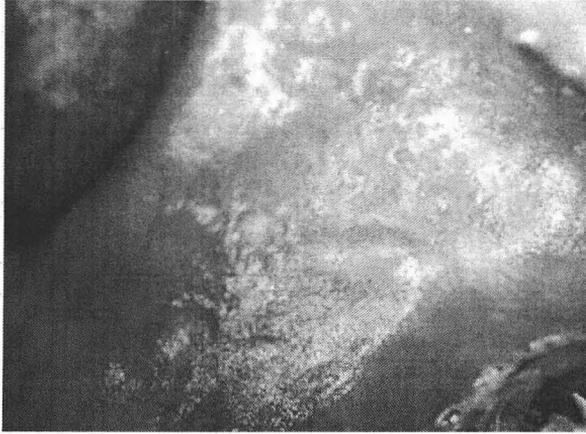


Fig. 29 Mucositis en carrillo⁸

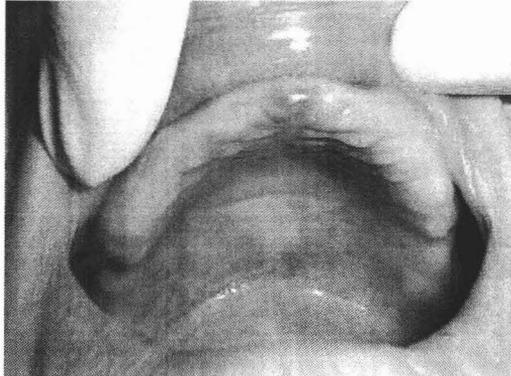


Fig. 30 Mucositis de paladar en paciente del Hospital 20 de Nov

Disgeusia

También conocida como parageusia es una mala percepción de un sabor o de un sabor en ausencia de cualquier estímulo gustativo reconocido. Es decir un sabor que no es; es el resultado de la lesión de las microvellosidades y de las células exteriores del gusto sobre la lengua, debido a que la radiación afecta los botones gustativos. Esta se origina por una hipofunción salival.¹⁴

Glosodinia

Es el resultado de la glositis, en algunos pacientes tienen sensación dolorosa y ardorosa que pueden ser localizadas. Se puede presentar un desarrollo de atrofia papilar filiforme lingual

Signos y síntomas: pérdida total o parcial del gusto, si es parcial los sabores amargo y ácido son más sensibles que lo salado y dulce

Inicio

Dentro de las 2 primeras semanas de tratamiento y preceden a los síntomas de xerostomía y mucositis.

Duración

Se presenta una cierta recuperación al cabo de 20 a 60 días después de la radioterapia y la completa recuperación va de los 60 a 120 días.

Tratamiento

Paliativamente en forma de suplementos de zinc. La dosis es de 110 mg de sulfato de zinc con las comidas y al acostarse o 220 mg 2 veces al día.

Alteraciones Salivales

Xerostomía

Es el resultado de la inflamación y degeneración de las células acinares y ductales de las glándulas salivales. El grado de alteración es determinado por la cantidad de tejido parotídeo radiado.

Las células ductales son las más resistentes mientras que las glándulas serosas son más sensibles y poseen una mejor capacidad de regeneración con respecto a las glándulas mucosas.

También ocurren cambios en la composición de la saliva, por una disminución de la inmunoglobulina A secretoria, de la capacidad de amortiguación y de la acidez; esto afecta la flora microbiana y el potencial de remineralización de los dientes⁵ (Fig. 31).

Signos: disminución del volumen salival, se aumenta la viscosidad, se reduce las propiedades lubricantes y limpiadora de la saliva.

Síntomas: Sequedad

Tos

Disfonia

Disfagia

Inicio

En las 2 primeras semanas

Duración

Es reversible, y se recupera entre los 6 y 12 meses después de la Rt.

Tratamiento

Paliativo y una combinación de:

- 1.-Colutorios alcalinos
- 2.-Sustitutos de la saliva, que suelen ser una combinación de glicerina, electrolitos y fluoruro
- 3.-Estimulantes de la saliva

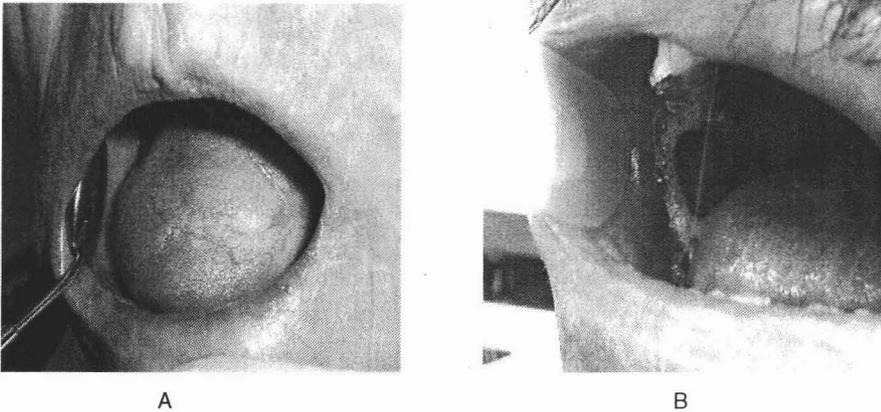


Fig. 31 A Muestra la Xerostomía en lengua B la viscosidad de la saliva ambos
Pacientes del Hospital 20 de Nov.

Durante la Rt la infección clínica más común es la Candidiasis, esta persiste en quienes continúan con la xerostomía. Los pacientes radiados deben ser tratados con antimicóticos tópicos ya que la candidiasis bucal produce nada más molestias en la boca, y por eso no origina infección sistémica a menos que el paciente este inmunocomprometido (Fig. 32 y 33).



Fig.32 Cándidiasis en carrillo



Fig. 33 Cándidiasis en área del labio superior en paciente del Hospital 20 de Nov.

Alteraciones Odontogénicas

Caries por radiación

Es una desmineralización rápida y difusa la cual se manifiesta en forma de caries cervicales y de la cúspide. Se considera que esta alteración es el resultado de las alteraciones salivales, ocasionando un aumento de la acidez y alteración de la flora bacteriana.⁵

Signos y síntomas: Alteraciones microbianas

Alteraciones en la alimentación

Anorexia

Pérdida de peso

Deshidratación

Nutrición defectuosa

Inicio

Se presentan dentro de los 3 meses después de la Rt.

Duración y reversibilidad

Es irreversible, pero puede prevenirse con medidas profilácticas y depende del grado de xerostomía.

Tratamiento

La terapéutica preventiva se refiere:

- 1.- Higiene oral
- 2.- Consejos dietéticos
- 3.- Aplicaciones de flúor
- 4.- Aplicaciones de clorhexidina

Alteraciones alveolares

Osteorradionecrosis

Se define como una área expuesta a un campo de radiación que esta presente por lo menos 3 meses y ocasiona un adelgazamiento de la pared vascular y la pérdida del tamaño de la luz (periarteritis y endarteritis) y como consecuencia el aporte sanguíneo disminuye y produce la muerte de los osteocitos y osteoblastos, que a su vez son remplazados por tejido conjuntivo y grasa en la médula (Fig. 34). Y da como resultado un tejido alveolar hipovascular, hipocelular, con disminución de las capacidades de reparación y remodelación, con lo cual el tejido se infecta y conduce a una progresiva y destrucción de los alvéolos (Fig. 35).

Signos y síntomas: Célulitis

- Supuración
- Hálitosis
- Fístulas cutáneas orales
- Dolor pulsátil
- Hemorragias

Inicio

Se presentan al cabo de unas semanas o años en desarrollarse. El 90% de los casos se presenta en la mandíbula.

Diagnóstico

Se basa en los signos, síntomas, radiografías y escintigrafías.

Tratamiento

Durante la fase prerradiación se debe prevenir la necesidad de cirugía dental después de la Rt. Si se realizarán extracciones se deben hacer de 14 a 21 días antes de empezar el tratamiento, y durante este periodo se deben administrar antibióticos.



Fig. 34 Osteoradionecrosis en zona de molares inferiores⁸

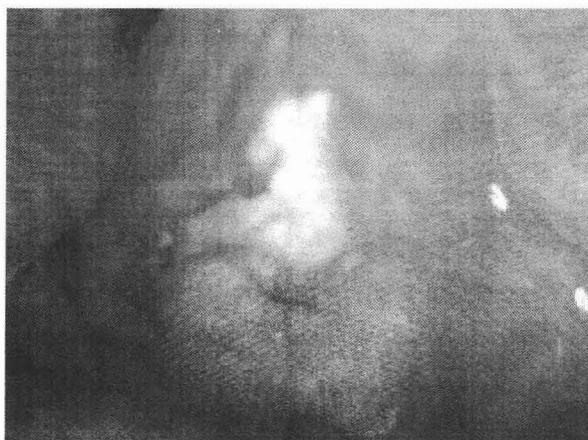


Fig. 35 Osteoradionecrosis⁸

CASOS CLÍNICOS DEL HOSPITAL 20 DE NOV.

Paciente: Barrera López Virginia

Sexo: Femenino

Edad. 55 años

Diagnóstico: Mieloma Múltiple

Tratamiento: Radioterapia

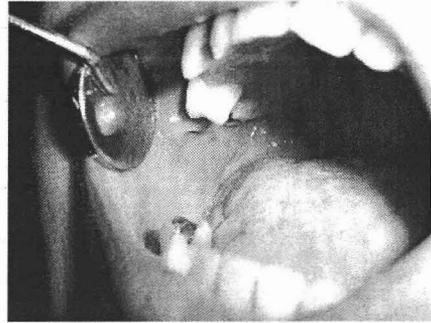
Dosis: 20 dosis de 200 cGy



Fig. 36 Paciente que es remitida a radioterapia, note el abultamiento en la mejilla derecha a nivel del pómulo.

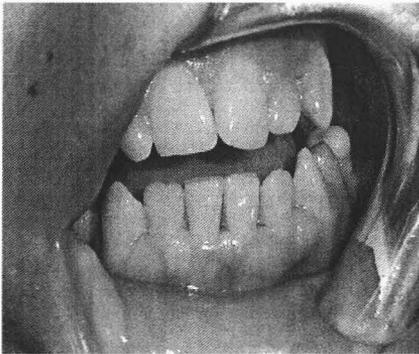


A

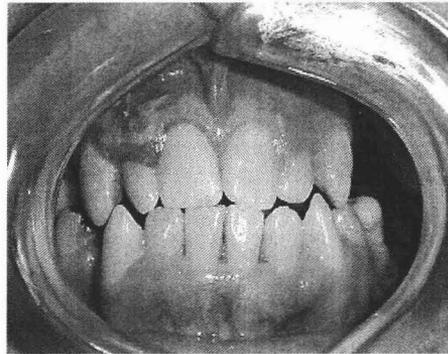


B

Fig. 37 Muestra el carrillo derecho antes de iniciar el tratamiento de radioterapia y comparada con B a la 3ª semana se alcanza a observar en la zona de molares superiores derechos una lesión eritematosa.

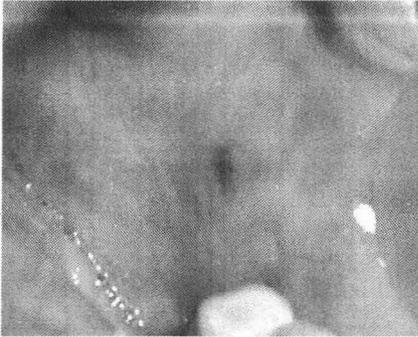


A

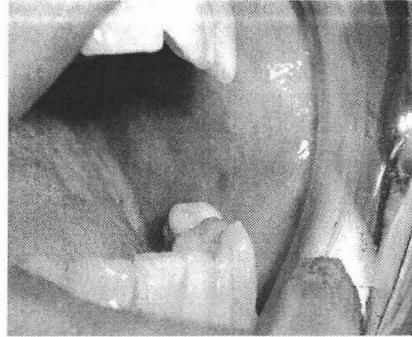


B

Fig. 38 Comparación de A y B antes de iniciado el tratamiento de radioterapia y a la 4ª semana del mismo observándose un cambio en el color notable en las encías acompañado por una capa de color blanco que se desprende fácilmente con una gasa conocida esta lesión como Candida

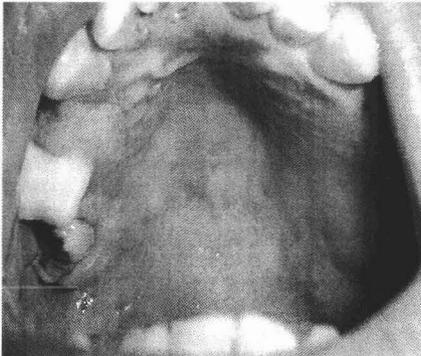


A



B

Fig. 39 B muestra una lesión blanquecina conocida como Candida que apenas se hace notar a la 2ª. semana del tratamiento de radioterapia.

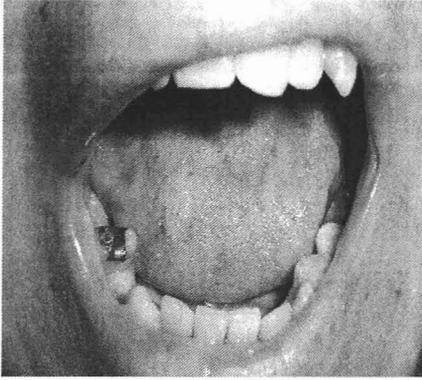


A

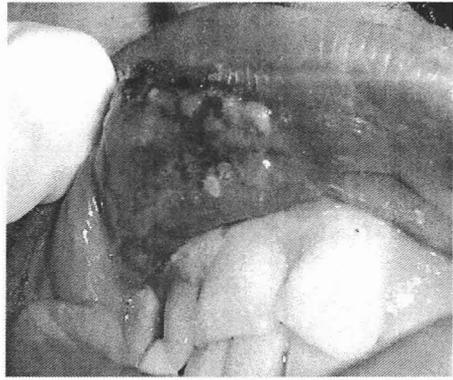


B

Fig. 40 B presenta una lesión eritematosa en parte del paladar duro y blando así como también en la zona retromolar superior siguiendo hasta el labio superior presentando algunas ulceraciones con un poco de exudado.



A

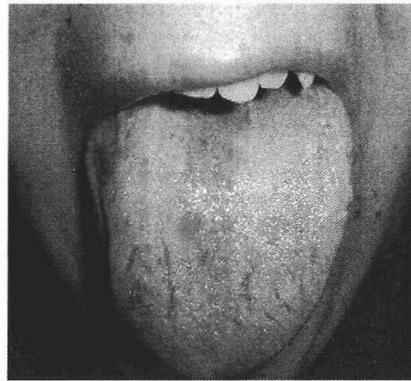


B

Fig. 41 B Presenta una lesión ulcerativa con exudado de color amarillento a la 4ª semana de tratamiento



A



B

Fig. 42 Se muestra ulceración en el borde lateral de la lengua a la 3ª semana del tratamiento.

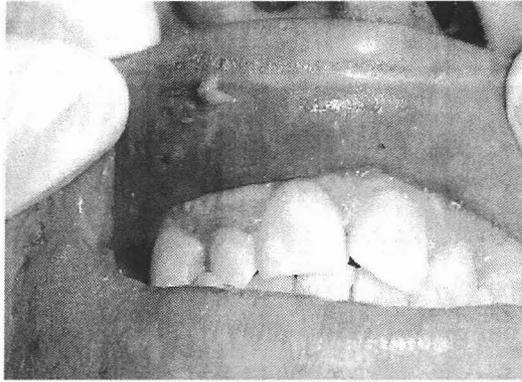


Fig. 43 Lesión a la 5ª semana

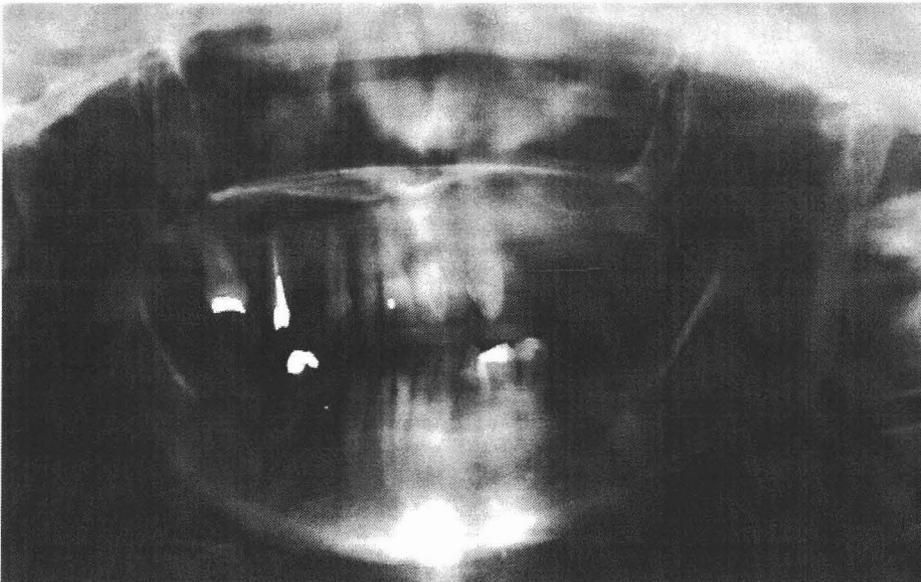


Fig. 44 Panorámica de la paciente.

Paciente: Martínez Pérez Juan

Sexo: Masculino

Edad: 71 años

Diagnóstico: Cáncer de Laringe

Tratamiento: Radioterapia

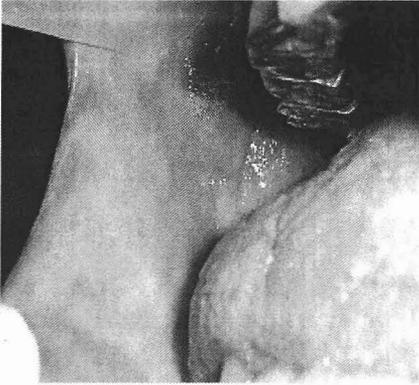


A



B

Fig. 45 Muestra el eritema en el cuello causado por la radiación y las marcas o tatuajes que indican el punto por donde debe de entrar el haz de radiación.



A



B

Fig. 46 Durante el tratamiento de radioterapia la saliva va perdiendo la consistencia fluida y se hace más viscosa como se muestra en B notando el cambio a partir de la 2ª semana.

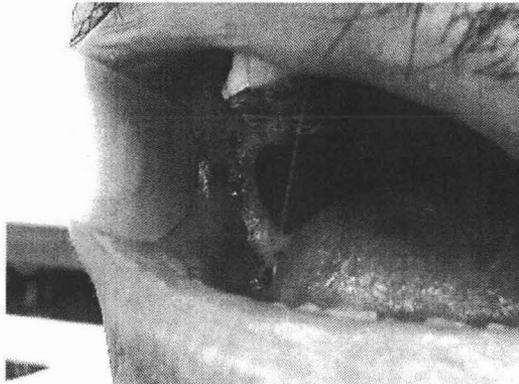
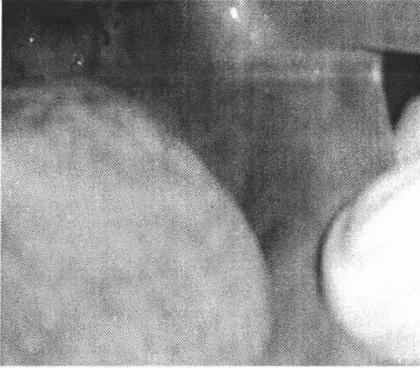


Fig. 47 Muestra el aumento de viscosidad de la saliva



A

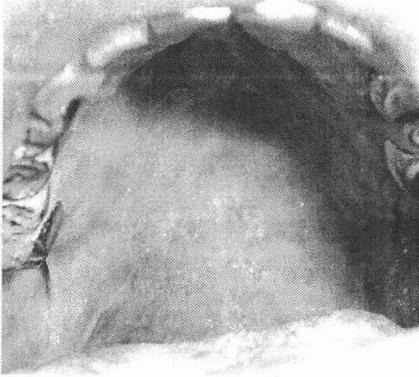


B

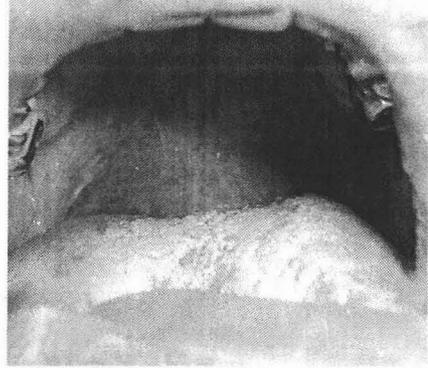
Fig. 48 B muestra la viscosidad de la saliva notado a la 2ª semana en comparación con A



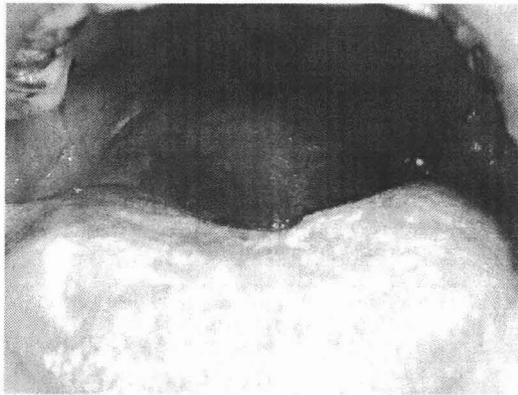
Fig. 48 Aumento de la viscosidad mucho mayor observado a la 5ª. semana



A

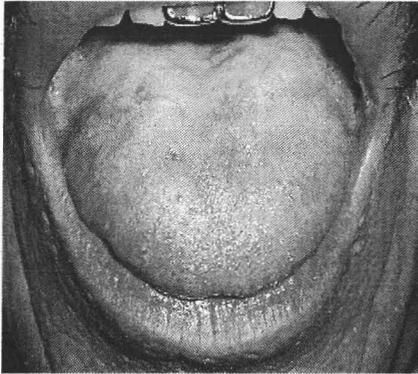


B

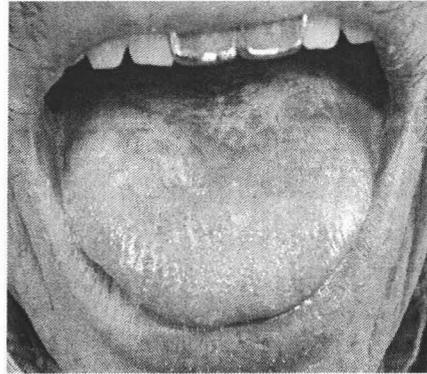


C

Fig. 49 A, B Y C muestran la evolución del eritema que se observa a nivel del paladar blando ocasionado por la radioterapia.



A



B

Fig. 50 B muestra la xerostomia que provoca la radioterapia notando la evidente falta de salivación.

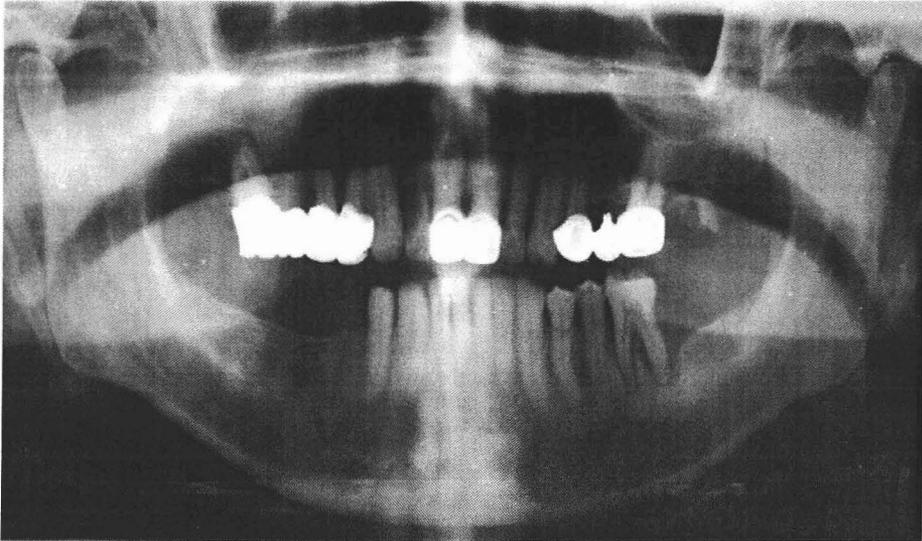


Fig. 51 Radiografía panorámica antes del tratamiento

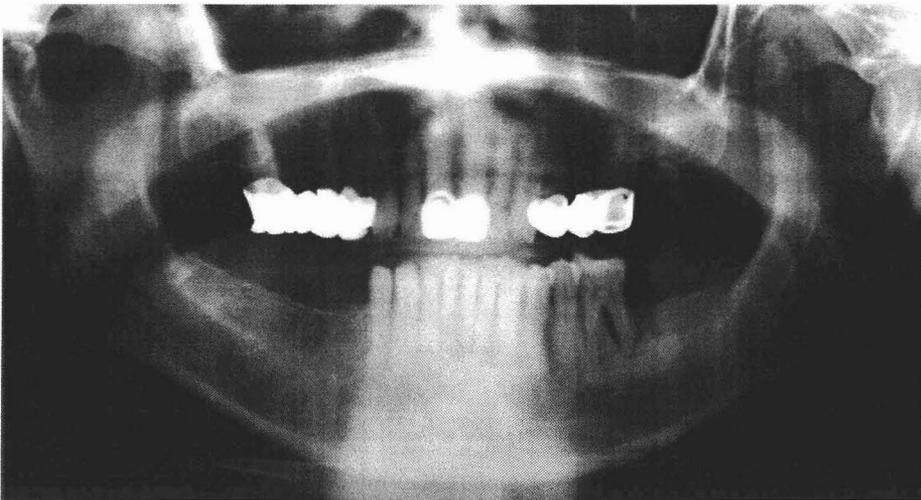


Fig. 52 Radiografía después del tratamiento

Resultados

Cáncer de cabeza y cuello- 16 %

Cáncer de mama- 21.33 %

Cáncer cérvico uterino- 24 %

Cáncer de próstata- 10.6 %

Otros tipos de cáncer- 26.6 %

Durante nuestra estancia en el hospital, de todo el mes de enero, pudimos observar que en esta captación de pacientes para nuestro estudio la población que más solicita los servicios de radioterapia son las mujeres con una edad promedio de entre la 5° y 7° década de vida siendo los cánceres de mama y cérvico uterino los que más incidencia se tienen dentro de esta población.

Ocupando respectivamente el 21.33 % y el 24 %, en comparación con los hombres que el cáncer más común entre ellos es el de próstata teniendo el 10.6%. En cuanto al cáncer de cabeza y cuello que ocupa el 16 %, la mayor parte de este porcentaje también son las mujeres que mayormente se ven afectadas (Gráfica 1).

Debido a esta situación las mujeres ocupan el 64 % de incidencia de cáncer que es mayor que el de los hombres siendo este de un 33% y 3% en niños. (Gráfica 2).

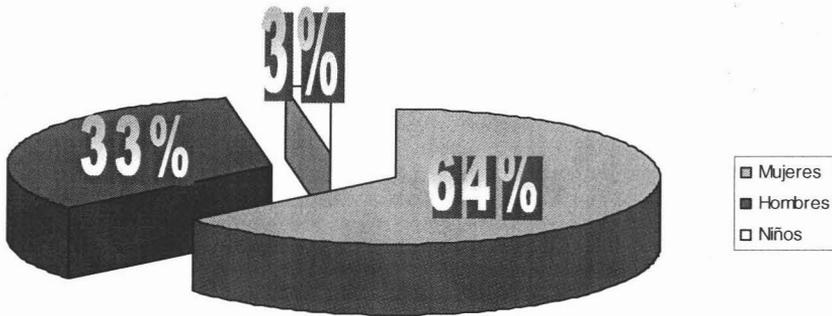
Se reviso a 8 pacientes con cáncer de cabeza y cuello, los cuales tenían como requisito que el campo de radiación abarcara total o parcialmente la cavidad oral. De los cuales 5 tenían cáncer a nivel bucal, 1 en cuello y 2 en cabeza en donde el campo abarcaba parcialmente la cavidad oral en comparación con los otros 6 pacientes (Gráfica 3).

La afección más importante reportada por los pacientes a la 2ª semana del tratamiento de Rt fue la xerostomia y su grado de alteración dependía de la dosis administrada. En los pacientes en donde el campo de radiación afecta a la cavidad oral con dosis mayores a los 200cGy es más evidente este cambio, al igual que la disgeusia y la glosodinea, estas últimas, en el transcurso de entre la 2ª y 3ª semana.

2 de los pacientes reportaron a la 3ª y 4ª semana una estela blanca que se eliminaba con facilidad en los carrillos, encías y mucosa de los labios. Y la manifestación de ulceraciones dolorosas que evitaban la alimentación adecuada.

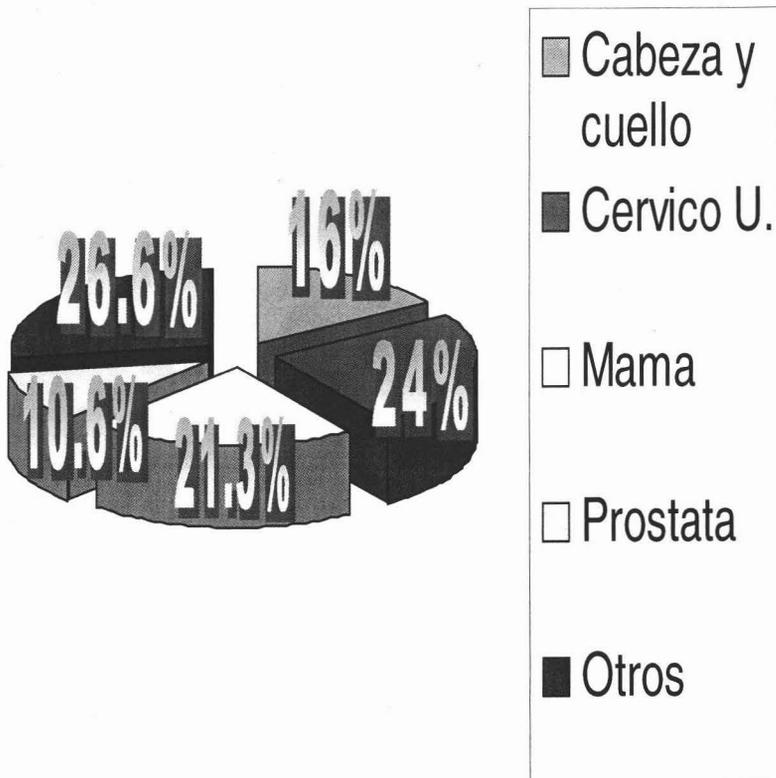
No se observaron cambios radiográficos en cuanto a la densidad y las estructuras de soporte, si se llegarán a presentar van a pasar varios meses o años después de la Rt.

Porcentaje de incidencia



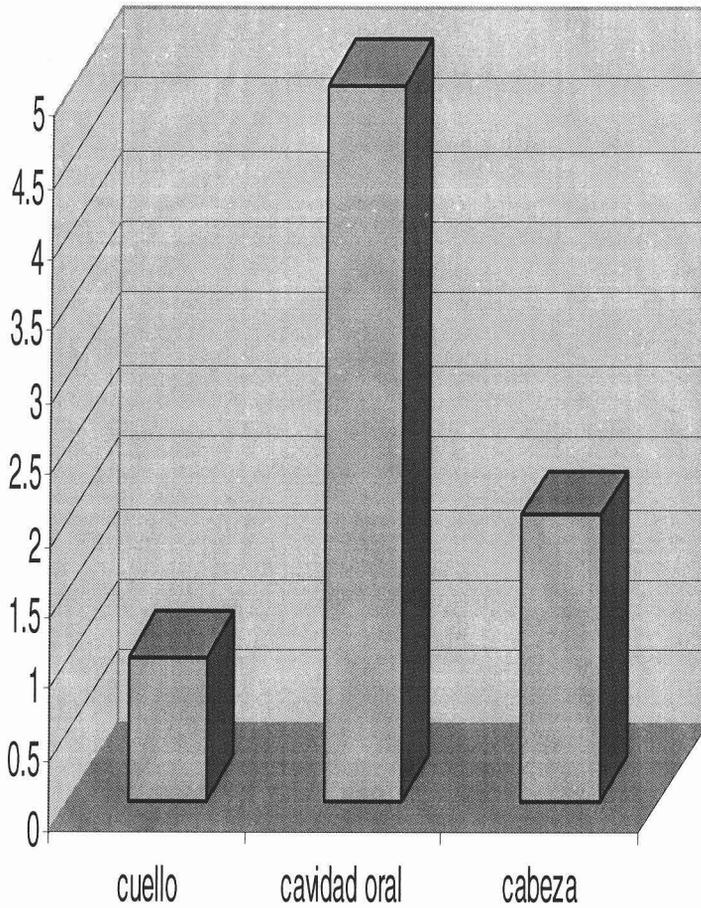
Gráfica. 1 Porcentaje de incidencia

Porcentaje de incidencia



Gráfica. 2 Porcentaje de incidencia

Lesiones en los pacientes revisados



Gráfica.3 Lesiones en los pacientes revisados

Conclusiones

1. Los efectos secundarios de la radioterapia en la cavidad bucal van a depender de la localización de la lesión, dosis, duración del tratamiento y extensión del campo de radiación
2. En los pacientes en donde el campo de radiación abarca parcialmente la cavidad bucal los efectos secundarios que causa son menos agresivos en comparación con los que el campo de radiación abarca totalmente la cavidad bucal.
3. Las manifestaciones bucales de los tejidos blandos observadas y reportadas por los pacientes sucedieron a las 2 semanas de tratamiento.
4. El primer cambio bucal observado y reportado por los pacientes fue la Xerostomía que es el principal alteración para que se manifiesten las demás alteraciones como la disgeusia, glosodinia, mucositis y candidiasis que es la infección más común en estos pacientes.
5. En cuanto a los tejidos duros no observamos algún tipo de cambio con respecto en su densidad, y si se llegarán a presentar generalmente ocurren a partir de los 6 meses en adelante.
6. Es necesario antes de comenzar tratamiento de radioterapia realizar una exploración y valoración dental para realizar las extracciones necesarias antes de la radioterapia, para así poder prevenir uno de los efectos secundarios que es la osteorradionecrosis; el cual se manifiesta si terminado el tratamiento de radiación se realizan extracciones.

Glosario

Anaplasia: regresión de las células a una forma muy primitiva e indiferenciada. Sin atrofia regresiva, indiferenciación.

Anorexia: falta de apetito

Atipia: estado o condición de no conformidad con un tipo.

Atrofia: disminución de peso y volumen de un órgano por defecto de nutrición.

Cándida: genero de hongos semejantes a levaduras. Es una causa de moniliasis o candidiasis cutaneomucosas

Celulitis: inflamación difusa del organismo (tejido celular) referido generalmente al tejido celular subcutáneo

Colutorio: lavado o enjuague de la boca

Carcinógeno: sustancia capaz de producir cáncer o algún tipo de neoplasia.

Disfagia: deglución difícil

Disfonía. Trastorno de la fonación o sinónimo de ronquera

Disgeusia: perversión del sentido del gusto

Edema: acumulación excesiva de líquido subcutáneo y espacio intersticial en el tejido celular

Endarteritis: inflamación de la túnica interna de la arteria.

Eritema: enrojecimiento en manchas o difuso de la piel producido por la congestivo de los capilares que desaparece momentáneamente por la presión

Erosión: destrucción o ulceración lenta y progresiva de un tejido por fricción, compresión o por la acción de una sustancia corrosiva

Escintigrafía: registro de los rayos y emitidos por el estudio de la forma y tamaño de ciertos órganos después de administrar isótopos radioactivos

Etiología: parte de la medicina que tiene por objeto el estudio de las causas de las enfermedades.

Extrínsecos: que viene o procede de fuera; que no forma parte esencial del órgano o miembro donde se encuentra

Fotones: partícula elemental de luz.

Glosectomía: escisión total o parcial de la lengua.

Glosodinia: dolor en la lengua

Hiperestesia: aumento o exageración de la sensibilidad general o especial.

Hiperemia: acumulación de sangre en una parte u órgano. Congestión

Hipocelular: disminución en el número de células

Intrínseco: íntimo esencial y exclusivo de una parte u órgano

Isomorfo: de igual forma.

Laringectomía: escisión total o parcial de la laringe

Leucoplasia: lesión caracterizada por manchas blancas, planas y ligeramente elevadas y de tacto algo áspero en las mucosas.

Metaplasia: producción por las células de una especie determinada, de tejido distinto del que producen normalmente, cambio de un tejido en otro.

Metástasis: aparición de uno o más focos morbosos secundarios a otro primitivo con o sin desaparición de este, en regiones o partes no contiguas del punto de evolución del foco primitivo.

Mucositis: inflamación de una mucosa

Mutación: en genética, cualquiera de las alteraciones producidas en la estructura o en el número de genes o de los cromosomas en un organismo vivo que se transmite a los descendientes.

Paliativamente: se aplica al medicamento que alivia pero que no cura.

Parageusia. Perversión del sentido del gusto, mal sabor persistente.

Periarteritis: inflamación de los tejidos que forman la pared externa de una arteria.

Osteorradionecrosis: mortificación de hueso

Radiolúcidas: Se refiere a la parte de la radiografía procesada que esta oscura o negra. Una estructura que se ve radiolúcida en la radiografía carece de densidad y permite el paso del haz de Rr con poca o ninguna resistencia.

Radiopaco: Se refiere a la parte de la radiografía procesada que se ve blanca o clara, las estructuras radiopacas son densas y absorben o resisten el paso del haz de Rr.

Rr: Rayos Roentgen

Rt: Radioterapia

Fuentes de información

1. B. Lowitz Barry, **Oncología Clínica**, Marbón, 4º Edición, España, 1998.
Pp. 3-15, 43-47 y 135-156
2. Biete Sola A., **Radioterapia en el Tratamiento del Cáncer**, Doyma, España. 1990. Pp. 1-33
3. De Freitas Aguinaldo, **Radiología Odontológica**, Artes Médicas Latinoamérica, 1º Edición, Brazil, 2002.
4. González Barón M. **Oncología Clínica Fundamentos y Patología Clínica**, Mc Graw Hill Interamericana, 2da Edición,, 1996
5. Harrison **Principios de Medicina Interna**, Interamericana Mc Graw Hill-Interamericana, Edición 139, Vol. I, Madrid, 1994
6. Horwich Alan, **Oncology**, Chapman and may, Gran Bretaña, 1995
7. J. Griffiths Margaret, **Oncología Básica**, Prensa Medica Mexicana, México, 1988.Pp.3-14
8. Laskari George, **Color Atlas of oral Diseases**, Thieme Medical Publishers Inc. 2º edición, Atenas, 1994.
9. Moro Gutiérrez Lourdes, **El enfermo de Cáncer y su Entorno**, Barcelona, 1993
10. N. Goaz Paul, **Diagnostico Diferencial de las Lesiones Orales y Maxilofaciales**, Harcourt Bruce, 5º Edición, España, 1998
11. Passer, **Radiología Odontológica**, Editorial Científicas y Técnicas, 2º Edición, España,1991
12. Philip Sapp J. **Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea**, Harcourt, España, 1997.
13. R. Weiss, Geoffrey **Oncología Clínica**, Manual Moderno México,1997.
Pp89-112
14. Regezi, **Patología bucal**, Mc Graw Hill-Interamericana, 3º Edición, México, 1999.
15. T. Devita Vincent, **Cáncer Principios y Práctica de Oncología**, Salvat editores, Tomo I, 2º Edición, México. Pp. 211-234