



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTOS NOCIVOS DE LA RADIOTERAPIA EN CAVIDAD
ORAL DE PACIENTES PEDIÁTRICOS**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ERIKA AMAYA MARTÍNEZ

DIRECTOR: C.D. JOSÉ TENOPALA VILLEGAS

MÉXICO D. F.

ABRIL DEL 2006



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.

No hay que confundir nunca el conocimiento con la sabiduría. El primero nos sirve para ganarnos la vida; la sabiduría nos ayuda a vivir.

Sorcha Carey

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Quien ha sido mi guía e inspiración cada instante de mi vida.

A mis Padres y Hermanos

Que me brindaron su apoyo y consejos, y en los momentos más difíciles me alentaron a seguir adelante, anhelando que siempre me preparara para enfrentarme a la vida.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por haberme brindado la oportunidad de ser universitaria.

A mi Director de tesis.

Por su gran apoyo y su paciencia para guiarme durante la elaboración de la presente tesis.

A mis maestros

Como una prueba de afecto y gratitud a quienes con tanta dedicación me guiaron por los caminos del estudio hasta mi carrera profesional.

A mis amigos

Quienes han compartido los momentos más importantes de mi vida y han permanecido ahí a pesar del tiempo y la distancia.

A todos Gracias.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES	3
2. EFECTOS NOCIVOS EN TEJIDOS BLANDOS	12
2.1. Mucositis.....	13
2.2. Infecciones.....	16
2.2.1. Candidiasis.....	17
2.2.2. Herpes Virus.....	21
2.3. Glándulas Salivales.....	23
2.3.1. Xerostomía.....	29
2.3.1.1. Manifestaciones Clínicas.....	32
2.3.1.2. Tratamiento.....	34
2.3.1.3. Disfagia y Nutrición.....	36
2.4. Papilas Gustativas.....	37
2.4.1. Disgeusia.....	37
2.5. Atrofia Muscular.....	38
2.6. Trismus.....	39
3. EFECTOS NOCIVOS EN TEJIDOS DUROS	41
3.1. Hueso.....	41
3.1.1. Osteoradionecrosis.....	45
3.1.2. Disminución en el desarrollo de los Maxilares.....	50



3.2. Dientes.....	53
3.2.1. Alteración en el desarrollo Dental.....	54
3.2.2. Caries.....	57
4. CONCLUSIONES.....	60
5. BIBLIOGRAFÍA.....	62



INTRODUCCIÓN

El empleo terapéutico de las radiaciones ionizantes es casi tan antiguo como el descubrimiento mismo de su existencia. El físico Wilhem Konrad Röntgen descubre los rayos X en 1895.

En 1896 Henri Becquerel descubre en París la radiactividad y en 1897, Joseph John Thomson descubre el electrón. Después del descubrimiento de Becquerel de la radiactividad natural, se derivan, en 1898, el aislamiento del radio (Ra-226) por Pierre y Marie Curie y sus aplicaciones médicas, los progresos en el conocimiento de la estructura del átomo, la radioquímica, los isótopos radiactivos artificiales y por último la energía atómica. En 1934, Irene y Frédéric Joliot Curie descubren la radiactividad artificial y se da impulso a sus aplicaciones médicas. Se aprende así a fabricar isótopos radiactivos de la mayor parte de los elementos naturales y, gracias a la radiación que emiten, se puede seguir en el interior del organismo humano su destino o el de las moléculas en los que se han introducido.

La radioterapia constituye la tercera rama de la radiología, nace en 1896, tomando su verdadera dimensión a partir de 1903 con el descubrimiento del radio, y se convierte en una de las armas principales de la lucha contra el cáncer.

Posterior al descubrimiento de los rayos X por Röntgen, los médicos observaron que los rayos X parecían destruir células, tanto normales como neoplásicas.



La radioterapia o terapéutica radiológica son los términos reservados específicamente para designar el tratamiento que tiene como fin ionizar, detener el metabolismo, el crecimiento y, en algunos casos producir la muerte de células y tejidos enfermos neoplásicos, por lo regular malignos, mediante aparatos que emiten o producen radiaciones ionizantes X, gamma o de isótopos radioactivos.

Los problemas que se presentan en cavidad oral secundarios a la radioterapia, son resultado de las alteraciones histicas locales subsiguientes a la radiación directa. Por tal motivo, la radiación interna tiende a provocar mayores problemas que la radiación externa.

El objetivo del presente estudio es conocer los efectos nocivos secundarios que repercuten en cavidad oral en pacientes pediátricos sometidos a tratamiento de cáncer mediante radiación.



1 ANTECEDENTES

A través del tiempo se han escrito diversos informes a cerca de la modificación o alteración que sufren los tejidos vivos en su estructura físico-químico-biológica provocada por la acción de los rayos X sobre ellos.

Varios autores se han interesado en el estudio de las mismas y en los mecanismos por medio de los cuales pueden verse afectados; por tal motivo, como parte de los antecedentes del presente trabajo se incluyen los términos radiación y su aplicación como método terapéutico para pacientes con cáncer, llamada radioterapia, así como algunos aspectos que he considerado importantes como son: definición, unidades de medida, mecanismos de acción, administración y dosis tolerada por los tejidos. Para una mejor comprensión en primera instancia, se explica la acción a nivel celular y, posteriormente, a nivel tisular sin dejar de lado sus efectos nocivos dentro de la cavidad oral.

La radiación es la energía que se propaga en forma de onda a través del espacio. Los rayos X, junto con los gama alfa, beta y cósmicos son radiaciones de tipo ionizantes.^{1 2}

¹ <http://www.csn.es/plantillas/index.jsp>

² Gómez Mataldi. R. Radiología Odontológica. Editorial Mundi. 3° ed.1979. p 16.



Todas las radiaciones ionizantes son peligrosas y producen cambios en el tejido vivo, ya que actúan sobre los átomos y moléculas provocando su división en iones (átomos o grupos de átomos con signo eléctrico contrario); los cuales pueden volver a reunirse bajo nuevas formas químicas, un ejemplo de ello es la transformación química del agua (H_2O) en peróxido de hidrogeno o agua oxigenada (H_2O_2).^{3 4}

En 1896 se comunicó la primera aplicación de la radiación externa como terapia para tratar un paciente con una malignidad y, dos años después, se realizó el primer tratamiento curativo con éxito de un paciente con un tumor maligno sometido a radiación.⁵

Antes de entrar al tema de radioterapia y sus efectos nocivos, es conveniente considerar que la radiación es cuantificable y como consecuencia la International Comisión on Radiation Units and Measurement (ICRU) estableció unidades especiales para su medida, las cuales se utilizan para definir tres cantidades de radiación:

∅ **Exposición:** Se refiere a la medida de ionización en el aire producida por los rayos X. La unidad tradicional para exposición de rayos X es el roentgen R.

Roentgen (R): Es una manera de medir la exposición a la radiación al determinar la cantidad de ionización que se presenta en el aire. "Como definición se puede establecer que es la cantidad de radiación X o

³ Haring- Linde. Radiología Dental. Principios y Técnicas. Ed. Mc Graw- Hill Interamericana México 1997. p 48

⁴ Gómez .Op. cit. p.16

⁵ Geoffrey. R. Oncología Clínica. Ed. El Manual Moderno. México 1997.p. 95.



gama que produce una carga eléctrica de 2.58×10^{-4} culombios en 1 Kg. de aire a una presión y condiciones de temperatura normales". El roentgen tiene limitaciones como unidad de medida, ya que cuantifica la cantidad de energía que alcanza la superficie de un organismo, pero no describe la cantidad de irradiación absorbida, por tanto, se limita de manera esencial a medida en el aire y es utilizada solo para los rayos X y gama. Esta exposición en Sistema Internacional se establece en culombios (C) x kilogramo, el cual mide el número de cargas eléctricas o número de iones pares en 1 kilogramo de aire. Las conversiones para Roentgen y culombios por kilogramo se expresan de la siguiente manera: $1R = 2.58 \times 10^{-4} \text{ C / Kg.}$ y $1C = 3.88 \times 10^3 \text{ R.}$ ⁶

- Ø **Dosis:** Se puede definir como la cantidad de energía absorbida por un tejido; la dosis de radiación absorbida o rad es la unidad tradicional de dosis.

Rad: Es la unidad tradicional de dosis, a diferencia del roentgen no esta restringido al aire y se puede aplicar a toda case de radiaciones. Como definición "Es la dosis absorbida que es igual al deposito de 100 ergios de energía por gramo de tejido (100 erg / gr). La unidad del Sistema Internacional equivalente al rad es el Gray ó J/Kg. Las conversiones para l rad y Gy son: $1\text{Gy} = 100 \text{ rad}$ ó $1 \text{ rad} = 0.01 \text{ Gy}$
 $1 \text{ cGy} = 0.01 \text{ Gy}$

- Ø **Dosis Equivalente:** Se emplea para comparar los efectos biológicos de diversos tipos de radiación. La unidad tradicional es el roentgen equivalente en el ser humano o rem.

⁶ Harring. Op. Cit. p. 53-55



Rem: Como definición “Es el producto de la dosis absorbida (rad) y el factor de calidad (QF) del tipo de radiación”. Para colocar los efectos de exposición de los diferentes tipos de radiación en una escala común, se utiliza un factor de calidad (QF). Cada tipo de radiación tienen un factor de calidad específico con base en el hecho de que diferentes tipos de radiación producen diversos tipos de daño biológico por ejemplo el QF de los rayos X es = a 1. La unidad equivalente del sistema Internacional del rem es el Sievert (Sv). Las conversiones para el rem y sievert se expresan de la siguiente manera: $1 \text{ rem} = 0.01 \text{ Sv}$ ó $1 \text{ Sv} = 100\text{rem}$.⁷

En la actualidad, se utilizan dos sistemas para definir medidas de radiación. El sistema antiguo, se conoce como sistema tradicional o normado que incluye el roetgen (R), dosis de radiación absorbida (rad) y roentgen equivalente en el ser humano (rem), mientras que el nuevo sistema es el equivalente métrico conocido como SI o Sistema Internacional, que incluye Coulombio / kilogramo, Sievert y Gray.⁸

Hasta este punto se destacan los aspectos que considero importantes sobre radiación, y más adelante se mencionan las dosis a las cuales los tejidos de la cavidad oral sufren cambios que pueden ser nocivos afectando su función. Es conveniente mencionar la aplicación de la radiación como método terapéutico para el tratamiento del cáncer, su mecanismo de acción, sus objetivos y la dosis permisible por los tejidos sanos.

⁷ lb
⁸ lb.



Guillermo Santon menciona: “La radioterapia o terapéutica radiológica son los términos reservados específicamente para designar el tratamiento que tiene como fin ionizar, detener el metabolismo, el crecimiento y en algunos casos producir la muerte de células y tejidos enfermos neoplásicos- casi siempre malignos- mediante aparatos que emiten o producen radiaciones ionizantes X, gamma o de isótopos radioactivos”⁹

Juan Cruz señala: “El objetivo de la radioterapia es la erradicación del tumor con preservación de la estructura o función de los tejidos normales adyacentes. Es un tratamiento loco- regional y puede aplicarse con intención curativa en pacientes que no tienen evidencia de diseminación metastásica. Puede utilizarse también como tratamiento paliativo de síntomas causados por el propio tumor o sus metástasis”.¹⁰

Las radiaciones utilizadas en medicina tienen como denominador común, su capacidad para ionizar. A partir de esta acción física elemental, se desencadenan una serie de efectos químicos en cascada, ya que los átomos ionizados tienen una gran capacidad reactiva al intentar recuperar su estabilidad química; así, cuando estas reacciones tienen lugar en las moléculas de ADN, aparecen una serie de lesiones a nivel genético y cromosomal. Muchas de estas reacciones no producen la muerte celular directa, por lo que forman parte del daño celular subletal, mientras que otras lesiones, directas o por la acumulación de daño subletal, llevan a la muerte celular. En cualquier caso, la consecuencia final siempre será la muerte

⁹ Santin G. Vademécum Radiológico. Ed. Mac Graw – Hill. México. 2001.p. 25

¹⁰ Cruz J. Lecciones de Oncología Clínica. Ediciones Aran.2° ed. España. 1999. p. 73



celular radioinducida, que es inespecífica y no selectiva, ya que sabemos que determinadas células son más sensibles que otras al efecto de la radiación.¹¹

Aunque la muerte celular se produce más fácilmente si la radiación interacciona directamente con el núcleo que si lo hace sobre cualquier otra estructura citoplasmática, es mucho más frecuente la interacción esencialmente con el agua celular, lo que induce la formación de radicales activos con capacidad de difusión suficiente como para alcanzar las moléculas diana de ADN. Así, se produce el efecto indirecto de la radiación, cuyo resultado final será igualmente la muerte celular por lesión sobre el ADN. Este efecto indirecto está producido por la formación de radicales activos que se forman por la ionización del agua, siendo sobre todo radicales OH y O los cuales pueden producir peróxido de hidrógeno como fue mencionado anteriormente.¹²

De una manera u otra, la consecuencia final es, la muerte celular, con liberación de elementos intracelulares, lo que conduce a fenómenos inflamatorios agudos y situaciones de deplección celular. Cuando esta deplección se produce sobre tejido tumoral, estaríamos alcanzando la curación, pero sobre tejidos sanos las consecuencias serían la pérdida de función del órgano, y en algunos casos su destrucción anatómica.¹³

¹¹ Esco, R. Radioterapia y citoprotección: Estado actual. *Oncología*, jul. 2004, .27, (.7), p.41

¹² Ib.

¹³ Ib.



La administración de la radioterapia es efectuada de diversas formas tales como:

- Ø Irradiación con haz externo, utilizando rayos X o protones. Presupone el paso de los haces de irradiación a través del tejido normal, antes de enfocarlos sobre el blanco
- Ø Inserción de fuentes radioactivas intersticialmente o en las cavidades corporales del paciente. Se basa en el rápido descenso de la dosis, a distancias cortas desde la fuente radioactiva
- Ø Inyección del material radioactivo por vía intravenosa o administración por vía oral para obtener un efecto sistémico. Las sustancias radioactivas se desplazan a las áreas del cuerpo que requieren el tratamiento¹⁴

Por otro lado es necesario conocer la dosis tolerada por los tejidos ya que existen efectos biológicos sobre tejidos provocados por la radioterapia a determinadas dosis absorbidas de irradiación, lo cual es variable por el tipo de radiación.

“La expresión de cada tejido, depende de la sensibilidad de las células a la radiación y de sus características cinéticas. Los efectos de la radiación sobre la función de cada órgano vienen condicionados en gran medida por los requerimientos de división celular. Los órganos con un índice de recambio celular más alto verán afectada más precozmente su función, mientras que los órganos que requieren poca o ninguna

¹⁴ Cruz. J. Lecciones de Oncología Clínica. Ediciones Aran. 2º ed. España.1999.p.47-75



división celular para su funcionamiento, tendrán poca o ninguna reacción aguda a la radioterapia.”¹⁵

“Es evidente que la lesión de los tejidos sanos es el factor limitante de la dosis de radioterapia que se pueda administrar. Por tal motivo, se ha desarrollado el concepto de dosis de tolerancia como mecanismo para valorar el riesgo de sufrir complicaciones en los tejidos sanos en función de la dosis administrada. La dosis de tolerancia mínima ($TD_{5/5}$) es la dosis de radiación que produce una tasa de complicaciones inferior al 5% a los 5 años. La dosis de tolerancia máxima ($DT_{50/5}$) es la que produce un 50 % de complicaciones graves a los 5 años del tratamiento”.¹⁶

Así, la dosis total tolerada o dosis de tolerancia dependerá de la dosis por fracción, cantidad de energía administrada por tiempo de cada fracción, así como de la sensibilidad de los tejidos y de la recuperación que pueda darse entre fracciones.

¹⁵ Gonzáles. M. Oncología Clínica. Fundamentos y Patología General. Ed. Mac Graw – Hill Interamericana. 2º ed. España 1998. p. 336.

¹⁶ lb



TABLA DE TOXICIDAD Y DOSIS TOLERADA

ORGANOS	TOXICIDAD	TD 5/5	DT 50/5
Cavidad oral y faringe	Ulceración, mucositis	6000 cGy	7000 cGy
Glándulas salivales	Xerostomía	4500 - 5000 cGy	7000- 15000 cGy
Músculo en el niño	Atrofia	2000- 3000 cGy	4500 - 5500 cGy

17

¹⁷Sierras. L. Oncología Pediátrica. Ed. Interamericana Mc Graw Hill. España. 1992. p.109 – 110.



2 EFECTOS NOCIVOS EN TEJIDOS BLANDOS

La boca constituye frecuentemente un importante foco de complicaciones en los pacientes sometidos a tratamientos anticancerosos. Los pacientes con neoplasias en cabeza y cuello no son los únicos susceptibles a este tipo de complicaciones. Prácticamente todos los pacientes a los que se administra radioterapia a nivel de cabeza y cuello, desarrollan efectos secundarios localizados en la boca.¹

Los efectos adversos de la radiación sobre las estructuras bucales deben tratarse de modo agresivo, con el fin de impedir que se produzca morbilidad significativa en el paciente. Es común que la radioterapia de cabeza y cuello sea curativa, pero deja al paciente con un efecto adverso bucal intenso, y permanente, como xerostomía y alteraciones durante el desarrollo dental, las cuales se mencionarán posteriormente.

La radiación se combina con el agua de las células, formando radicales libres que rompen la secuencia de nucleótidos en el material genético, causando muerte celular. Debido a esta acción a nivel genético, las células que tienen mitosis rápida, como las células tumorales, son radiosensibles. Las células normales que tienen división celular rápida, también son sensibles al efecto de la radiación.

¹ Vincent.T. Cáncer Principios y Practica de Oncología. Salvat Editores. 2º ed. Tomo 2. 1988. p.1878.



Los tejidos de la cavidad bucal que se afectan con más frecuencia, incluyen células epiteliales, osteoblastos alveolares, osteocitos, odontoblastos y ameloblastos. También son radiosensibles las células de los conductos acinosos glandulares de las glándulas salivales.

Los efectos adversos de la radiación conducen a complicaciones bucales de mucositis o estomatitis, infecciones de tipo micótico y viral, alteraciones en el proceso de cicatrización, xerostomía, disfagia, inadecuada alimentación, disgeusia, atrofia muscular, trismos, osteorradionecrosis, alteraciones en el desarrollo dental y caries por radiación.²

2.1 MUCOSITIS

La mucositis, es la inflamación de la mucosa oral. La estomatitis o mucositis oral puede empezar con una sensación de sequedad, disfagia, quemazón y eritema de la mucosa oral, seguido del blanqueamiento de la mucosa formando una membrana que es fácilmente desprendible, mezclada con otras membranas bien definidas.

La mucositis, aunado con xerostomía, es la complicación más común durante la radioterapia, siendo esta última de tipo temporal; la condición puede ser incómoda para el paciente, y raramente se observan cambios clínicos en la mucosa oral. Sin embargo cuando la hiposalivación es marcada y prolongada, las alteraciones mucosas pueden ser severas, con una

² Geoffrey R. Oncología Clínica. Ed. El manual Moderno. México D.F. 1997. p.426.



incomodidad significativa para el paciente.³ Suele acompañarse de dolor, sangrado y disfagia, asociada a imposibilidad de deglutir (lo que puede implicar deshidratación).⁴

La mucositis bucal secundaria a la irradiación de cabeza y cuello es un resultado directo del efecto de ésta sobre el ADN, de la capa de células basales del epitelio, disminuyendo su proliferación. Las células que están situadas en posición superficial a la capa de células basales continúan exfoliándose en forma normal. Como la capa de células basales, no se esta recuperando, el epitelio se adelgaza de manera progresiva y por último se ulcera. Ésta se puede desarrollar con dosis totales de radiación tan reducidas como de 1000cGy, pero es más común con superiores a 2000cGy. Como la mayoría de los pacientes recibe de 6000 a 7000 cGy, a menudo la mucositis bucal es intensa.⁵

La estomatitis o irritación de la mucosa bucal y orofaríngea, se produce cuando la radiación afecta las células que se dividen con rapidez en esas regiones. El paciente observa primero dolor en la boca que puede acompañarse de eritema leve a moderado y edema de las mucosas. En la superficie de la mucosa puede formarse una pseudomembrana blancuzca, que debe dejarse intacta, ésta se desprenderá del tejido subyacente, con el transcurso del tiempo, dejando una úlcera dolorosa y frágil.⁶

³ Garg.AK. Malo M. Manifestations and treatment of xerostomía and associated oral effects secondary to head and neck radiation therapy. JADA. Vol. 128;.1130

⁴ Boraks. S. Diagnostico Bucal. Ed. Artes medicas. Venezuela.2004.p.414

⁵ Geoffrey R. Op. Cit.426-427.

⁶ Shirley.E. Enfermería Oncológica. 3º ed. Ed. Harcourt Brace. España. 1999. p. 525-526.



Este proceso suele iniciarse aproximadamente dos semanas después de comenzar la radioterapia, y dura entre 2 y 3 semanas posteriores al último tratamiento. Los pacientes experimentan dolor, ardor, ronquera, sensibilidad a alimentos condimentados, y dificultades en el habla o la deglución.⁷ Cuando la estomatitis es grave, puede causar hemorragia. También es posible que aparezcan infecciones oportunistas producidas por bacterias, hongos o virus. La reacción de la mucosa puede intensificarse por la existencia de dispositivos dentales metálicos en áreas adyacentes, los cuales ocasionan dispersión de electrones durante la irradiación. En ocasiones, se coloca una gasa o un molde acrílico, entre el diente y la mucosa para minimizar la reacción durante el tratamiento.

El cuidado oral es fundamental para la persona que recibe radioterapia por el cáncer de cabeza y cuello. Si el paciente tolera el cepillado y la seda dental después de los alimentos y a la hora de acostarse; éstos ayudaran a retirar los restos de comida en los dientes y las encías, con lo que se reducen las posibilidades de infección. Cuando estas actividades producen mucho dolor, se recomienda el uso de un enjuague con solución salina tibia e implementar la limpieza de la boca con una gasa húmeda.⁸

El dolor se controla con anestésicos tópicos como lidocaína en gel, hidrocortisona, difenhidramina y un antiácido, o analgésicos sistémicos. Los antiinflamatorios no esteroideos brindan también alivio tópico y ayudan a reducir la tumefacción. Es importante instruir al paciente el consumo de alimentos blandos y suaves que faciliten la masticación y la deglución.⁹

⁷ Geoffrey R. Op. Cit.p.426-427.

⁸ Shirley.E. Op.Cit..

⁹ Ib.



2.2 INFECCIONES

La mucositis oral lesiona el recubrimiento de la boca, con lo cual los gérmenes y los virus se introducen en el flujo sanguíneo. Cuando el sistema inmunológico es debilitado por la radioterapia, inclusive la microflora normal de la boca puede causar infecciones, al igual que los microorganismos que producen enfermedades, pudiendo ser contraídas a nivel hospitalario u otras fuentes. Con la disminución del recuento de glóbulos blancos, tal vez se incremente la frecuencia y la gravedad de las infecciones. Los pacientes con recuentos bajos de glóbulos blancos, durante un período prolongado, son más vulnerables al desarrollo de infecciones serias tales como candidiasis y, principalmente herpes virus, mismas que serán mencionadas posteriormente.

La resequedad bucal, es un padecimiento común durante la radioterapia de cabeza y el cuello y puede elevarse el riesgo de infecciones en la boca. La atención dental preventiva, durante la quimioterapia y la radioterapia, reduce el riesgo de infecciones en boca, dientes y encías.¹⁰

Como parte de los primeros cambios que se observan en la boca es la salivación y, el incremento en su viscosidad de la misma, así como los efectos de la misma sobre los tejidos blandos y duros. La alteración de la película salival, hace a los tejidos blandos más susceptibles a la desecación, desepitelización e injurias del medio ambiente; facilita la colonización por

¹⁰[http:// www.acor.org](http://www.acor.org).



parte de la microflora oportunista, lo cual a su vez favorece la inflamación de las mucosas, la presencia de ulceraciones dolorosas, infecciones locales, sensibilidad, ardor en la mucosa bucal y lengua, con la consecuente dificultad para el paciente al comer y hablar.¹¹

2.2.1 CANDIDIASIS

En el año de 1839 Langenbeck descubrió el microorganismo de muguet (*C. albicans*), observándolo en forma de placas, en las membranas mucosas de la boca y otros órganos de cadáveres, al momento de las autopsias. Gruby en 1842 confirmó esta observación denominando al microorganismo *Oidium albicans*, aislándolo en las rodajas de papas que eran frotadas en la cabeza de un niño produciendo la enfermedad. Para el año 1923 Burkhout le denominó *candida*; terminología utilizada hasta la actualidad¹²

La candidiasis es la infección micótica más común de la boca. Sus manifestaciones bucales pueden ser agudas o crónicas. La *C. albicans* es un microorganismo comensal que reside en la cavidad bucal de la mayoría de las personas saludables. La transformación o paso del estado de comensal a patógeno de este microorganismo se relaciona con factores locales y sistémicos. La infección con este organismo suele ser superficial y afecta el borde externo de la mucosa bucal.¹³

¹¹ Jiménez .J. Clinical Aspects and treatment of Xerostomía. Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello. 2005 33 (1) ;17.

¹²[http:// www.odontomarket.com/casos/candida.asp](http://www.odontomarket.com/casos/candida.asp).

¹³ Regezi.J. Patología Bucal. Ed. Mac Garw Hill. Interamericana. 3°ed. México 2000. p. 110



Las manifestaciones bucales de esta enfermedad son variables y se han identificado en gran número de formas, como son:

∅ Candidiasis aguda:

Seudomembranosa

Atrófica

∅ Candidiasis crónica:

Atrófica

Hipertrófica- hiperplásica¹⁴

La más común es la seudomembranosa aguda conocida como algodoncillo. Las lesiones bucales de la candidiasis aguda son placas típicas blancas, de consistencia blanda a gelatinosa o nódulos que crecen en dirección centrífuga y se mezclan. Las placas se componen de microorganismos fúngicos, desperdicios queratósicos, células inflamatorias, células epiteliales descamadas, bacterias y fibrina. El desprendimiento de las capas o seudomembranas con un aposito de gasa o aplicador recubierto con la punta de algodón deja una superficie eritematosa, erosionada o ulcerada, y muchas veces dolorosa.¹⁵

Con el tiempo, la persistencia de la candidiasis seudomembranosa aguda puede provocar desprendimiento de la seudomembrana, con aparición de una lesión roja generalizada, conocida como candidiasis atrófica aguda.¹⁶

¹⁴ lb. p. 111

¹⁵ lb

¹⁶ lb



La candidiasis atrófica crónica, es un subconjunto de lesiones atróficas frecuentes, su aspecto clínico es el de una superficie de tono rojo brillante, algo aterciopelada con queratinización relativamente escasa, acompañada de dolor moderado, fisuras, erosión y costras.¹⁷

Las infecciones crónicas por candida también pueden inducir una reacción hiperplásica en el tejido (candidiasis hipertrofica crónica). Cuando aparece en la región retrocomisural, la lesión semeja una leucoplaquia por candida.

La candidiasis hiperplásica puede afectar el dorso de la lengua en un patrón conocido como glositis romboide mediana. La lesión surge por delante de las papilas circunvaladas y es similar a una figura romboide. Algunas veces, presenta una superficie homogénea, nodular o fisurada. Puede estar ligeramente indurada y el color varía de blanco a un rojo más característico.¹⁸

La candidiasis, es un padecimiento frecuente en pacientes pediátricos que reciben tratamiento de cáncer, particularmente durante períodos de una intensa inmunosupresión y neutropenia. Los enfermos tienen alto riesgo de padecer candidiasis derivado de las siguientes causas:

1. Uso intenso de antibióticos de amplio espectro
2. Inmunosupresión producida por radioterapia o quimioterapia
3. Inadecuada higiene bucal
4. Mala nutrición

¹⁷ lb.p.112

¹⁸ lb.p.113



5. Malas condiciones de salud ¹⁹

La irradiación que afecta a la cavidad oral origina cambios en el balance de la flora habitual. Es frecuente un incremento de candida albicans, que puede manifestarse clínicamente como sensación de quemazón y aparición de placas blanquecinas con zonas periféricas eritematosas. También origina un incremento de los gérmenes criogénicos y anaerobios, participando la mucositis y la xerostomía en el incremento de patología infecciosa en los pacientes irradiados por neoplasias de cabeza y cuello junto a la propia neoplasia, especialmente las formas ulceradas.²⁰

La candidiasis en niños ocurre frecuentemente en la mucosa bucal, lengua, encía y faringe. La candidiasis atrófica involucra la lengua y se relaciona con el intenso uso de antibióticos de amplio espectro.²¹

El tratamiento es en gran parte paliativo. Se han sugerido múltiples anestésicos tópicos. Se puede usar lidocaína como enjuague para disminuir el dolor en la boca. También se emplea una combinación del diconina e hidróxido de magnesio para lograr que el paciente este más cómodo, en especial durante la ingesta de alimentos. Se debe advertir a los enfermos el evitar la ingesta de alimentos condimentados y el incremento de una dieta blanda. Se debe estimular a los pacientes a seguir practicando una adecuada higiene bucal, con el uso de un cepillo dental blando o un hisopo con punta de esponja. Si se desarrolla infección por candida albicans, el

¹⁹ Ruano. J. Oncología Medico Quirúrgica Pediátrica. Ed. Mac Graw- Hill Interamericana. México .2001. p. 140

²⁰ González M. Tratado de Medicina Paliativa y Tratamiento de Soporte en el Enfermo con Cáncer. Ed. Médica Panamericana. España .1996.p.173-174.

²¹ Ruano.Op.cit.



paciente debe recibir suspensión bucal de nistatina, trociscos de clotrimazol, tabletas de ketoconazol o de fluconazol.²²

2.2.2 HERPES VIRUS

Es una enfermedad universal con gran poder de diseminación. A pesar de infectar a cerca del 90 % de la población, no se manifiesta clínicamente en un 30%. Algunos individuos tienen mayor tendencia a manifestar la enfermedad, principalmente debido a ciertas condiciones tales como el aumento de la temperatura ambiental u orgánica, baja de resistencia inmunológica, estrés físico y emocional, deficiencia nutricional, exposición excesiva al sol, traumatismos físicos, frío y calor local, entre otros.²³

Es causado por un virus denominado Virus del herpes simple (VHS) que pertenece a la familia del herpetoviridae. Existen dos tipos del herpes simple: el HSV-I y el HSV-II. El virus del herpes simple de tipo I clásicamente es el responsable del herpes labial y el VHS II por el herpes genital. El VHS penetra en la célula duplicando su ADN. El virus ya reproducido penetra directamente en otras células, sin manifestarse, logrando con ello que no se activen anticuerpos. A partir de allí el VHS penetra hacia el tejido nervioso, y posteriormente al ganglio donde permanece en estado de latencia, en esta fase no puede ser detectado ni alcanzado por los agentes antivirales.²⁴

²² Geoffrey R. Oncología Clínica. Ed. El Manual Moderno . México D.F. 1997. .p.427.

²³ Boraks. Op.cit. p.206

²⁴ lb



Cuando ocurre una baja de resistencia del organismo, el VHS nuevamente retorna a la superficie del epitelio provocando manifestaciones clínicas, generalmente en el mismo lugar que las anteriores.

La primera manifestación clínica, ocurre de manera severa, comprometiendo la piel, mucosa y semimucosa labial, y la mucosa del carrillo; éstas están precedidas por diferentes sensaciones, como prurito, sensación de quemazón u hormigueo, generalmente acompañados por eritema en determinados puntos de la mucosa labial y de la piel peribucal. Inmediatamente aparecen múltiples vesículas, las cuales se unen formando ampollas en lugares aislados, cuyo periodo de regeneración oscila entre 7 y 15 días, volviendo la mucosa a su textura y coloración normal.²⁵

Después de la infección primaria, el virus penetra en las células epiteliales, llegando inmediatamente al sistema nervioso periférico, en el cual permanece en estado latente en el interior de los ganglios nerviosos o en células epiteliales, manteniéndose así en equilibrio con el huésped hasta que factores estimulantes ocasionan que el virus se exacerbe provocando la recidiva de la lesión.²⁶

Las ulceraciones bucales, son frecuentemente observadas en pacientes sometidos a tratamiento de radioterapia siendo el VHS el patógeno viral más común asociado a estas lesiones en pacientes inmunodeprimidos.²⁷

²⁵ Ib.p.206-207

²⁶ Ib.p.207

²⁷ Andrews. N. GriffithsC. Dental Complications of Head and neck radiotherapy: part 1. Australian Dental Journal 2001;46 (2): 88-94.



Las infecciones de tipo primario son extremadamente raras y la incidencia y severidad de la infección depende de la extensión de la inmunosupresión, por ejemplo, los pacientes seropositivos, con trasplante de médula ósea son de alto riesgo para una recurrencia e infección significativa clínicamente de herpes virus después de recibir irradiación en todo el cuerpo.²⁸

El tratamiento de elección para el manejo del VHS es el Aciclovir, y en pacientes de alto riesgo, se puede administrar una cobertura profiláctica. El penciclovir, ES un nuevo antiviral tópico con aumento de penetración en el tejido.^{29 30}

2.3 GLÁNDULAS SALIVALES

Los tres principales pares de glándulas salivales circundantes de la boca y secretoras dentro de la cavidad oral por medio de sus conductos son: la glándula parótida, sublingual y submandibular.

Las glándulas parótidas se encuentran sobre la superficie del músculo masetero, detrás de la rama de la mandíbula y sobre la cara medial de esta, justo debajo y enfrente de los oídos. Sus conductos, (de Stenon) corren

²⁸ lb

²⁹ Hancock PJ. Epstein. Oral and Dental Management related to radiation therapy for head and neck Cancer. Journal of the Canadian Dental Association. 2003;69(9):585-90

³⁰ Andrews. N. GriffithsC. Dental Complications of Head and neck radiotherapy: part 2 Australian Dental Journal 2001; 46 (3): 174-82.



hacia delante y dan vuelta para dirigirse hacia el interior para desembocar en la pared yugal del vestíbulo de la boca, frente al segundo molar mandibular.

Las glándulas sublinguales están localizadas bajo la lengua, en la parte anterior del piso de la boca, donde forman una cresta baja a cada lado del frenillo lingual. Su excreción se efectúa por un conducto principal y varios conductos accesorios; el principal, llamado sublingual (de Rivinus o de Bartholin) desemboca dentro el piso de la boca a lo largo de esta cresta.³¹

Las glándulas submandibulares están localizadas debajo y hacia la parte posterior del cuerpo de la mandíbula, la glándula se encuentra envolviendo al músculo milohioideo. Sus conductos (submandibular o de Wharton) corren hacia delante para desembocar bajo la lengua en dos pequeñas papilas, una a cada lado del frenillo lingual.

Adicionalmente a estas principales glándulas mayores, el revestimiento de la cavidad oral esta compuesto de membrana mucosa que contiene glándulas salivales accesorias. Las tres glándulas primarias producen aproximadamente 90% de la secreción salival total. Durante su función (por ejemplo comiendo o bebiendo) la mayor fuente de saliva la aporta la glándula parótida.³²

Durante la fase de recuperación, cuando no tienen estimulación secretoria, las glándulas submandibulares son responsables de la producción de saliva.

³¹ Garg.AK..Malo M. Manifestations and treatment of xerostomía and associated oral effects secondary to head and neck radiation therapy. JADA..Vol. 128;.1129

³² Ib.



Las glándulas sublinguales generan solamente de 2 a 5% de la saliva total. La secreción salival restante es provista por las glándulas accesorias.

Las glándulas parótidas están compuestas primariamente de acinos serosos y produce una secreción serosa que contiene proteínas (remineralización dental, lubricación), sales (remineralización y amortiguador) y ptialina (degrada los alimentos). Las glándulas sublingual y submandibular están compuestas de ambos acinos mucoso y serosos, con secreción mucosa, principalmente la glándula sublingual, mientras que en la glándula submandibular predomina la serosa. La ptialina es la única enzima salival, que es producida por las glándulas parótidas y submandibular y por los acinos serosos de la glándula sublingual. Las glándulas accesorias están compuestas principalmente de acinos mucosos, así que su secreción es predominantemente mucosa.³³

La saliva es un líquido orgánico producido por las glándulas salivales, Su densidad varía entre 1.000 y 1.010. Sus componentes se dividen en inorgánicos y orgánicos.

Dentro de sus componentes inorgánicos de encuentran:

- Ø Sódio: Es un catión cuya concentración en la saliva mixta es de 15 mg/100ml
- Ø Potasio: Es un catión cuya concentración en la saliva mixta es de 80mg/100mg
- Ø Bicarbonato: En la saliva parotídea su concentración es de 6mg/100ml
- Ø Cloruro: En la saliva no estimulada la concentración de cloro es de 50mg/100ml

³³ lb. p.1129-1130



- Ø Calcio y Fosfato: La concentración del calcio salival esta en un valor medio de 5.8 mg/100ml, oscilando sus valores extremos entre 6.1 y 71mg

En la saliva se han encontrado otros productos inorgánicos, pero tienen menor trascendencia debido a su poca influencia sobre la presión osmótica y su baja concentración. Se ha descrito la existencia de magnesio, yodo, bromo, hierro, cinc, cobre, cromo, flúor y tiocinato. La importancia del flúor estriba en la influencia que puede tener en la cariogénesis, aunque su concentración en la saliva sea baja.³⁴

Dentro de los componentes orgánicos.

- Ø Proteínas. La concentración de proteínas en la saliva es de unos 300mg/100ml. Éstas son: amilasa, lisozima, glucoproteína; inmunoglobulina A, y algunas proteínas séricas. Otro grupo de proteínas que existen en menor concentración son: inmunoglobulina G, inmunoglobulina M, transferrina y lipoproteínas.

Se han encontrado aminoácidos libres en una cantidad aproximada a los 4mg, urea, creatinina, y ácido úrico; la glucosa se da en valores mínimos y guarda relación directa con la concentración de este producto en sangre; citrato; lactato: en un 80 % de la población se encuentran aglutinógenos A, B y O de la sangre, vitaminas, lípidos, corticoesteroides en relación directa con su concentración en el plasma y algunas enzimas como la aldolasa, esterasa y peroxidasa.

³⁴ Bagan. J. Medicina Oral. Ed. Masson. España 1995. p. 257-258.



Una sustancia importante que es relacionada con el factor de crecimiento epitelial que controla la queratinización y la erupción dentaria es la parotina.³⁵

Las funciones de la saliva son las siguientes:

1. Proporcionar un medio protector para los dientes y la mucosa bucal :
 - a) Enjuaga la boca al arrastrar consigo partículas de alimentos y desechos celulares
 - b) Contiene inmunoglobulinas A, G y M, las cuales protegen la boca contra la flora microbiana y la invasión de la mucosa
 - c) El moco de la saliva mantienen la flora bacteriana de la boca en condiciones constantes, al transportar las sustancias antibacterianas a las zonas donde se requiere neutralizar a los agentes patógenos
 - d) Amortigua la acidez natural de la boca
 - e) Protege contra la disolución del fosfato de calcio en los tejidos duros (esmalte, así como dentina y cemento expuestos), por medio de los amortiguadores salivales y la conservación de una concentración saturada de iones calcio y fosfato. Los amortiguadores salivales mantienen el pH de la saliva entre 5.6 y 6.2; pero si hay estimulación potente, pueden incrementarlo a 7 u 8; esto se debe a un aumento en la concentración de bicarbonato.

³⁵ lb.p.258-259



El fosfato y las proteínas son amortiguadores importantes en la placa dentobacteriana

- f) Contiene antibacterianos específicos (bacteriostáticos, bactericidas y aglutinantes), los cuales actúan como mecanismo de defensa
- g) La lactoferrina une iones Fe^{3+} suprimiendo este elemento esencial para algunas bacterias bucales, y la lactoperoxidasa hace que la unión del tiocianato y el peróxido de hidrógeno produzca sustancias tóxicas para muchas bacterias³⁶

2. Lubrica y humedece la mucosa bucal y los labios

Esta humidificación es continua, debido a la evaporación y deglución de la saliva. La lubricación se lleva a cabo por medio de glucoproteínas de alto peso molecular denominadas mucinas, de las cuales depende la viscosidad de la saliva porque son capaces de unir moléculas de agua con sus grupos hidroxilo.³⁷

3. Digestiva

- a) Humedece los alimentos ingeridos para darles consistencia semisólida y facilitar su deglución
- b) Contienen enzimas muy importantes: amilasa alfa, la cual hidroliza a las dextrinas, disminuye la viscosidad de los geles de almidón y ayuda a eliminar desechos de hidratos de carbono de los dientes; amilasa beta, que desdobla a las moléculas; aliesterasas, las cuales hidrolizan los ésteres de ácidos grasos; lipasas, que desdoblan a los glicéridos de los ácidos grasos;

³⁶ Higashida.B. Odontología Preventiva. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México 2000.p.62-63

³⁷ Ib.



por ultimo enzimas de transferencia como la catalasa, peroxidasa y la hexocinasa, que catalizan reacciones en las cuales se transfiere un grupo químico de un compuesto a otro³⁸

Las radiaciones ionizantes pueden causar varios grados de alteraciones a las glándulas salivales, daño que se manifiesta con la destrucción de las células acinares con la subsecuente atrofia y fibrosis de la glándula. Son más sensibles a las radiaciones (en orden decreciente) las glándulas parótidas, las submandibulares, las sublinguales y las glándulas menores.³⁹

2.3.1 XEROSTOMÍA

La xerostomía es la manifestación clínica más común de las disfunciones salivales y consiste en la disminución de la secreción salival, denominada también boca seca o hiposalivación; la definen como una condición clínica subjetiva en la que existe menor cantidad de saliva de lo normal, sin tener límites entre normal y anormal, provocando efectos nocivos en varios aspectos en la función oral como, disminución del sentido del gusto, dificultad en la masticación, alteración de los patrones de alimentación y reduciendo el placer de comer. Adicionalmente existe la inhabilidad de comer alimentos secos como pan, o pegajosos, como mermeladas, dada la incapacidad para deglutirlos efectivamente, contribuyendo como uno de los factores en la alta prevalencia de malnutrición.⁴⁰

³⁸ Ib.

³⁹ Shafer.W. Tratado de patología Bucal. Ed. Interamericana.4°ed. México 1988.p. 16

⁴⁰ Jiménez .J. Op.cit. p.15



Cuando la deficiencia de saliva es muy intensa, pueden presentarse graves alteraciones en la mucosa, y el paciente puede sufrir gran malestar. La mucosa aparecerá seca y atrófica, algunas veces inflamada o, con mas frecuencia, pálida y translúcida. La lengua puede manifestar la deficiencia por atrofia de las papilas, inflamación, fisuración y agrietamiento y en los casos graves por áreas de denudación.⁴¹

La producción promedio diaria de saliva total es al menos de 500ml, la cual puede verse afectada por varios factores como pueden ser, el uso de medicamentos, diabetes mellitus no controlada, terapias oncológicas como radioterapia, en el cual se basa el presente estudio, terapia quirúrgica, alteraciones psicológicas, así como, enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso sistémico.⁴²

La severidad de la hipofunción de las glándulas salivales esta directamente relacionada a la dosis de radiación (es la cantidad de radiación liberada a un campo especifico), rango de las dosis (es el intervalo de tiempo durante el cual la dosis es administrada), y cantidad de tejido irradiado.⁴³ Ha sido reportado que el daño irreversible a las glándulas salivales e hiposalivación permanente, frecuentemente ocurre después de una dosis de irradiación de 4000 cGy liberada directamente a la glándula.⁴⁴

Esta irradiación, divide la estructura orbital del electrón de los átomos titulares, el cual subsecuentemente daña células individuales y tejidos. Las funciones normales del tejido dependen principalmente de la integridad y viabilidad de la célula, así como, de la habilidad de las células de reponer y

⁴¹ Shafer.Op.Cit.p.35

⁴² lb

⁴³ Garg.AK. Op cit. p.1128

⁴⁴ lb.p.1129



mantener su estructura y organización. Las células son más vulnerables a la lesión cuando están en proceso de división y multiplicación.⁴⁵

Los acinos serosos son considerados más radiosensibles que los acinos mucosos. Estudios clínicos han reportado que sólo después de una dosis de radiación, los acinos serosos degeneran, mientras que los acinos mucosos no muestran cambios agudos histológicos. Por eso, tan pronto como la radioterapia comienza, la saliva del paciente se vuelve más espesa y más firme. Este efecto es observado durante y después de la radioterapia. Sin embargo, como la radioterapia continua, las células mucosas también se afectan y la cantidad de saliva (serosa o mucosa) disminuye, dependiendo de las glándulas que se encuentren en el campo directo del rayo de la radiación.⁴⁶

Los regímenes terapéuticos comunes para cáncer de cabeza y cuello, usualmente involucran dosis de irradiación entre 5000 y 7000 cGy, liberados directamente al tumor y tejidos adyacentes. De este modo, en muchos si no es que en todos los casos, habrá algunos grados de hipofunción de las glándulas salivales que están en el campo directo del rayo de radiación.⁴⁷

Ha sido reportado que después de cinco tratamientos de irradiación a dosis de 200 cGy por día, los rangos salivales descienden por arriba del 57 % y la salivación puede ser reducida por más del 93 % cuando todas las glándulas salivales son irradiadas.⁴⁸

La mejor forma de determinar el grado de deterioro de las glándulas salivales o disfunción causada por la radioterapia es determinando el campo

⁴⁵ Ib.

⁴⁶ Ib.p.1130

⁴⁷ Ib.

⁴⁸ Ib.p.1129



en el cual la irradiación pasará o ha pasado y el volumen de tejido glandular expuesto.⁴⁹

2.3.1.1 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La severidad de la xerostomía, que es la sequedad de la boca o hiposalivación, puede variar de una mucosa relativamente normal con solo complicaciones menores de sequedad y sensación quemante a condiciones en las cuales hay una total ausencia de saliva y sensación severa de quemadura. Inicialmente, los pacientes pueden quejarse de dificultad para deglutir (especialmente alimentos secos), de continua adherencia de alimentos en los dientes y de una sensación quemante cuando ingieren comida condimentada y frutas (este dolor puede ser extremadamente intenso). Los dientes del paciente pueden volverse hipersensibles durante o después de la radioterapia, lo cual puede deberse a la disminución de la secreción de saliva y el pH bajo de la misma.⁵⁰

La mucosa normalmente será seca después de que la radioterapia comience, y a menudo palidece y transluce en apariencia. En la lengua del paciente puede haber atrofia de las papilas, inflamación, fisuras y agrietamientos, y en casos severos áreas de denudación.⁵¹

Usualmente existe un colapso de la mucosa oral que comienza alrededor de la segunda semana de radioterapia y generalmente se detiene

⁴⁹ lb.

⁵⁰ lb.p.1130

⁵¹ lb.



a las dos o tres semanas después de que el tratamiento se ha terminado. Si las glándulas salivales mayores son irradiadas, la Xerostomía seguirá el ataque inicial de mucositis.⁵²

La combinación de mucositis y xerostomía pueden causar incomodidad significativa para los pacientes, haciendo difícil la alimentación, el mantenimiento nutricional adecuado y el aseo bucal, ya que los pacientes refieren una sensación de quemazón además de dolor de la membrana mucosa y lengua.⁵³

Los componentes celulares de las glándulas salivales usualmente tienen relativamente bajos niveles mitóticos; sin embargo, son susceptibles al daño inducido por la radiación. Las alteraciones clínicas resultantes de una disminución en el volumen salival y un incremento en la densidad salival, no la irradiación por si sola, son las causas de caries por irradiación. Considerando los efectos adversos de la irradiación, el volumen y la capacidad de amortiguamiento de la saliva, se puede generar caries de evolución rápida y rampante.⁵⁴

Varios investigadores han reportado niveles elevados de organismos altamente acidogénicos, como lactobacilos y estreptococos mutans, como un resultado de la radioterapia⁵⁵. Otras complicaciones asociadas con xerostomía incluyen estomatitis, disminución de la capacidad de cicatrización de heridas, alteraciones en el gusto, problemas nutricionales y problemas con la higiene oral en general, masticación, y el habla.⁵⁶

⁵² lb

⁵³ lb

⁵⁴ lb

⁵⁵ lb

⁵⁶ lb.p.1130-1131



2.3.1.2 TRATAMIENTO

Los pacientes con Xerostomía aguda pueden ser tratados con numerosos abordajes sintomáticos. El uso de cepillos dentales muy suaves puede ayudar a limpiar las áreas ulceradas. Una solución antihistamínica como anestésico tópico combinado con un agente que recubre (leche de magnesia, laboratorios Roxana o Kaopectate), pueden ser utilizadas para proteger la superficie del área ulcerada de la irritación local.⁵⁷

Lubricantes orales ayudan en el reemplazo de la humedad, provee lubricación al tejido mucoso y a la garganta, ayuda a la capacidad natural de la saliva para limpiar la dentición, contribuye a neutralizar el pH de la mucosa y la saliva remanente.⁵⁸

El plan de tratamiento inicial para los pacientes con xerostomía crónica es tratar de estimular la secreción endógena de saliva. Si la hiposalivación no es significativa, esto puede ser cumplido usando gotas de limón sin azúcar o una goma de mascar basada en sorbitol. Sin embargo, cuando el daño salival es extenso, esta solución puede no ser suficiente y los substitutos salivales artificiales pueden ser recomendados. Ejemplos de salivas artificiales incluye una solución amortiguadora de glicerina y agua (por ejemplo 20 ml de una solución al 4% de metilcelulosa, 10 ml de

⁵⁷ Garg. AK. Op cit. p.1131

⁵⁸ Ib.



glicerina, una gota de aceite de limón y suficiente solución salina para hacer 90 ml de solución) y lubricantes.⁵⁹

Para pacientes que sufren de xerostomía crónica severa, una pequeña cantidad de jalea de petróleo (vaselina) aplicada a la superficie mucosa de aparatos de acrílico puede ayudar. Pueden ser usados también sialogogos, los cuales promueven un incremento del flujo salival, son también usados para tratar pacientes con xerostomía. Estos agentes son solamente benéficos para pacientes que tienen tejido salival residual (con cierta función), por lo que su uso debe ser considerado después de que la función salival del paciente haya sido evaluada.⁶⁰

La pilocarpina HCl mostró ser muy efectivo en la estimulación de la secreción salival, en pacientes que tienen alguna recidiva de tejido glandular salival funcionando, y es frecuentemente usado en tratamientos por irradiación. El agente estimula el tejido salival con sus propiedades agonistas muscarínicas-colinérgicas (estas son células efectoras que funcionan estimulando las glándulas salivales, lagrimales y sudoríparas). Las secreciones estimuladas por la pilocarpina HCl, son similares a las secreciones salivales normales. Después de la administración de pilocarpina HCl, la secreción salival se reestablece por arriba de 3 horas. Un régimen terapéutico de 5 mg, 4 veces al día, se ha reportado que mejora la salivación en pacientes con xerostomía crónica severa, resultado de la radioterapia de cabeza y cuello.⁶¹

La Xerostomía también puede ser tratada mediante estimulación de la función masticatoria ya que es un estímulo efectivo para aumentar el flujo

⁵⁹ lb.

⁶⁰ lb.p.1132

⁶¹ lb.



salival, en este caso se le indica al paciente el consumo de alimentos que requieran una masticación vigorosa como zanahoria, o el uso de materiales que requieran ser masticados constantemente como parafina o goma de mascar. Las gomas de mascar que contengan xylitol o sorbitol pueden proporcionar beneficios inmediatos, aumentando el flujo salival; este incremento en la producción de saliva aumenta la capacidad amortiguadora de la misma, ayuda en la eliminación de restos alimenticios y favorece la función remineralizadora de la saliva.⁶²

2.3.1.3 DISFAGIA Y NUTRICION

La disfagia es la dificultad para deglutir o la sensación de que el alimento se atora en la garganta o en la parte superior del abdomen. Es frecuente en pacientes sometidos a radioterapia, con la consecuente disfunción glandular salival (DGS). En un estudio reciente se valoró la intensidad de la disfagia en un grupo de pacientes con xerostomía postirradiación (XPI) y un grupo de control observado a la par. Los resultados mostraron diferencias significativas con respecto a la capacidad de deglución entre los pacientes irradiados y los integrantes del grupo control. Tras la radioterapia se produce una disfagia importante trayendo como consecuencia modificaciones en las preferencias alimentarias y el interés por la comida, producido generalmente por falta de lubricación y humedad en la boca, la ausencia o alteración de la percepción del gusto, así como , la adherencia de los alimentos a la lengua o al paladar duro. Todo ello provoca una malnutrición absoluta o relativa.⁶³

⁶² Jiménez. J. Op cit. p.18

⁶³ Little.J. Tratamiento Odontológico del paciente bajo tratamiento médico. Ed, Harcourt. 5° ed. España 2001. p.540



2.4 PAPILAS GUSTATIVAS

La lengua es capaz de percibir los sabores dulce, salado, agrio y amargo. Los trastornos que conllevan la pérdida del gusto pueden ser causados por cualquier condición que interfiera con la transmisión de los estímulos de sabor hacia el cerebro o por condiciones que afecten la forma en que este órgano interpreta tales estímulos.⁶⁴

Las papilas gustativas son radiosensibles. Dosis en rango terapéutico elevado, producen una extensa degeneración de la arquitectura histológica normal de las papilas gustativas. Los pacientes notan a menudo una pérdida de la agudeza gustativa, durante la segunda o tercera semana de radioterapia. Bonanni y Perazzi, mencionan que la percepción de los sabores ácido y amargo, se altera más que la de los dulces y salados.^{65 66}

2.4.1 DISGEUSIA

La radiación produce edema en las papilas gustativas, así como, una disminución o incluso una paralización de la multiplicación de las células gustativas de la lengua, convirtiéndolas en disfuncionales. Boraks dice que los daños a las microvellosidades y a la superficie externa de las células palatinas han sido indicados también como un mecanismo para la pérdida

⁶⁴http://www.umm.edu/esp_ency/article/003050.htm

⁶⁵ Stuart.C. Radiología Oral. Principios e interpretación. Ed. Harcourt. 4°ed. España. 2002.p.30

⁶⁶ Moss.W. Radioterapia Clínica. Salvat Editores.1973.p.79



del sentido del gusto. La disgeusia, puede identificarse con una pérdida de la capacidad de reconocer algunos sabores, así como, con la percepción exagerada de otros y, rara vez ocurre la pérdida completa denominada ageusia.^{67 68}

El sentido del gusto es parcialmente recuperado después de 20 a 60 días del término de la radioterapia y completamente restaurado después de 60 a 120 días. Algunos pacientes permanecen con hipoageusia residual.⁶⁹

2.5 ATROFIA MUSCULAR

La atrofia muscular se refiere a la pérdida o desgaste del tejido muscular a causa de algún tipo de enfermedad o por inactividad.

En la población general, la mayoría de los casos de atrofia muscular son ocasionados por inactividad. Las personas que tienen un trabajo sedentario y las personas poco activas pueden llegar a perder el tono muscular y desarrollar una atrofia significativa; sin embargo, este tipo de atrofia puede ser reversible con el ejercicio vigoroso. La atrofia muscular ocasionada por una enfermedad y no por inactividad es generalmente de uno o dos tipos: la ocasionada por daño a los nervios que inervan los músculos o por crecimiento de tumores en la piel o músculos (que es el caso de los

⁶⁷ Castellanos. J. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Ed, Manual Moderno. 2º ed. México. 2002. p. 278

⁶⁸ Boraks. S. Diagnostico Bucal. Ed, Artes medicas latinoamericana. Venezuela. 2004. p. 412

⁶⁹ Boraks. Op. cit. p. 414.



pacientes sometidos a radioterapia) y la que resulta por enfermedades propiamente musculares.⁷⁰

Una complicación a largo plazo de la radioterapia, es el crecimiento de tumores benignos en la piel y los músculos, los cuales obstaculizan el movimiento normal de la boca y la mandíbula por parte del paciente. El tratamiento de la rigidez mandibular comprende lo siguiente:

- Fisioterapia
- Dispositivos orales
- Tratamientos para el dolor
- Medicamentos⁷¹

2.6 TRISMUS

El trismus es una restricción del movimiento mandibular debido a una actividad muscular anómala producida por un proceso neurofisiológico protector normal.⁷²

Éste es producido por fibrosis de los músculos de la masticación. El grado de limitación funcional dependerá del volumen de masa muscular afectado y de los músculos específicamente dañados.

⁷⁰ <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003188.htm>

⁷¹ <http://www.acor.org>.

⁷² Isberg.A. Disfunción de la Articulación Temporomandibular. Ed. Artes Médicas Latinoamérica. Brasil 2003. p.31.



En pacientes sometidos a radioterapia es frecuente encontrar cambios tempranos que pueden mostrar sus efectos más avanzados después de medio año de haberse recibido radiación, por lo que es bueno iniciar con ejercicios fisioterapéuticos de inmediato, una vez desaparecidos los efectos de la mucositis radiactiva. El trismus puede tener efectos en grado variable sobre diversas funciones orales, como son la gesticulación, el habla y el comer; en los procedimientos de higiene oral y el trabajo odontológico pueden experimentarse limitaciones operatorias.⁷³

⁷³ Castellanos. J. Op cit. p.281.



3 EFECTOS NOCIVOS EN TEJIDOS DUROS

3.1 HUESO

El hueso alveolar o apófisis alveolar puede ser definida como aquella parte de los maxilares superior e inferior, que forman y sostienen los alvéolos de los dientes, junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas por la masticación. Es un tejido conjuntivo altamente especializado, cuya sustancia intersticial es rica en depósitos de sales de calcio. El hueso que cubre las arcadas dentarias se desarrolla durante la vida intrauterina, rodeando los gérmenes dentarios. Este hueso va creciendo, circundando los gérmenes y formando las porciones corticales, las apófisis interdientarias y septos interradiculares, este crecimiento finaliza cuando el diente hace erupción, proceso que se revierte dando como resultado la reabsorción del mismo cuando los dientes se pierden.^{1 2}

El hueso esta formado por una materia calcificada, donde se encuentran unos espacios colocados a distancias regulares, llamados lagunas óseas, que sirven de alojamiento a las células del hueso como son: osteoblasto, osteocito y osteoclasto.³

¹ Linde J. Periodontología Clínica e Implantología odontológica. Ed. Médica Panamericana. 3° ed. España.2003.p.52

² Rodríguez. C. Parodoncia. Editores Mendez. 6°ed. México D.F. 1999.p.43

³ Ib.



La célula responsable de la producción del hueso recibe el nombre de osteoblasto. La función del osteoblasto es depositar polisacáridos, formando la matriz ósea, la cual una vez formada ocurren los depósitos minerales. Los depósitos minerales son principalmente calcio y fósforo, con carbonatos, sodio, magnesio y flúor.⁴

Los osteoblastos, al estar formando hueso, quedan incluidos dentro de éste, formando parte de él, reciben el nombre de osteocitos y son los encargados de mantener la función del hueso. El osteocito es una célula en forma de araña y se conectan uno con otro por medio de canalículos, que representan un sistema de irrigación.⁵

La tensión muscular y las presiones ejercidas sobre el hueso son los encargados de remodelar este tejido. Cuando no hay tensión muscular en la superficie de un hueso o hay demasiada presión en ella o en el alvéolo por medio del órgano dentario, el hueso sufre reabsorción. Ésto es posible por la función de los osteoclastos, célula capaz de destruir el mucopolisacárido y el colágeno. Los osteoclastos siempre se encuentran balanceados con los osteoblastos en un hueso normal.

El remodelado del hueso tiene lugar constantemente por medio de la formación de pequeños túneles lentamente agrandados por actividad osteoclástica. Después de que este túnel ha sido excavado, nuevo hueso es depositado por nuevos osteoblastos.⁶

⁴ lb. p. 44

⁵ lb.

⁶ lb.



Microscópicamente el hueso alveolar puede ser dividido en tres partes:

1. Hueso alveolar propiamente dicho. También conocido como lámina dura o cribosa. Es la pared del alvéolo dentario. Es una porción delgada del hueso compacto atravesado por multitud de pequeños conductos por donde pasan los vasos y nervios que conectan al hueso con el ligamento periodontal. Esta lámina dura, se encuentra en estrecha relación con la función oclusal, la que puede hacer que se encuentre engrosada o con reabsorciones según la magnitud, frecuencia y dirección de los esfuerzos oclusales sobre el diente.
2. La lámina cortical del proceso alveolar es la superficie interna y externa de los huesos maxilares. Es una porción delgada de hueso compacto cuyo grosor varía, dependiendo de su posición. Es más delgada en el maxilar que en la mandíbula.
3. El hueso de soporte, también conocido como hueso esponjoso, se localiza entre los dos tipos de hueso descritos anteriormente, formando el cuerpo de los maxilares. Contienen numerosos espacios en todo su espesor, denominados espacios medulares que contienen un tejido conocido como médula ósea.⁷

⁷ lb.p.46.



El hueso, es un tejido altamente vascularizado, ya que los vasos alveolares que corren por los canales principales a lo largo del mismo, dan ramas laterales que se conocen como vasos dentales y vasos interalveolares. Los vasos dentales se dirigen hacia el alvéolo, pero antes de entrar al forámen apical, dan pequeñas ramas que irrigan el área inmediata al foramen y a la porción apical del ligamento periodontal.

Los vasos interalveolares penetran en el séptum óseo, situado entre los alvéolos; lo reconocen longitudinalmente y terminan saliendo de la cresta alveolar anastomosándose así, a los vasos de la encía y del ligamento periodontal. A todo lo largo de su recorrido dan ramas colaterales perpendiculares a ella y que atraviesan la lámina dura del alvéolo y la lámina cortical, uniéndose a los vasos de la encía adherida y del ligamento periodontal.⁸

Esta rica vascularización del hueso, es la que le permite estar en modificación constante de reabsorción y aposición, lo que a su vez origina que se lleve a efecto la disminución de movilidad dentaria durante el tratamiento periodontal, cuando hay una buena altura de la cresta ósea.⁹

Entonces, es posible mencionar que el hueso experimenta continuamente un remodelado; es decir, reabsorción seguida de neoformación, en respuesta al desplazamiento de los dientes y a los cambios en las fuerzas funcionales que actúan sobre los dientes. Primero, los

⁸ Linde. Op. Cit. p.59.

⁹ Ib.



osteoclastos forman un conducto de reabsorción; después los osteoblastos aparecen y comienzan a llenar el conducto con laminillas concéntricas.¹⁰

Por esta constante remodelación podemos decir, que las células que se encuentran en este tejido realizan una reabsorción y aposición continúa de hueso alveolar. Sabemos también que las células que se encuentran en constante actividad son más sensibles a la radiación que las células en reposo, derivado de esto, ocurre una alteración en el hueso alveolar denominada osteorradionecrosis.

3.1.1 OSTEORRADIONECRISIS

Según Philip “la osteorradionecrosis es una forma aguda de osteomielitis con formación de sequestro óseo, debido a una grave lesión por radiación de los vasos sanguíneos intraóseos, que predispone a infecciones refractarias y necrosis, especialmente frecuente en la mandíbula.”¹¹

La osteorradionecrosis constituye el efecto adverso más grave durante la irradiación que consiste en una necrosis ósea, la cual se presenta como un área de hueso expuesto dentro del campo irradiado.¹²

El hueso es el tejido que absorbe mayor cantidad de radiación en comparación con los tejidos blandos a igualdad de volumen; la radiación reduce el número de células óseas y causa progresiva fibrosis, así como, un

¹⁰ Ib.

¹¹ Philip.J. Patología oral y Maxilofacial Contemporánea. Ed. Harcourt. Madrid España. p. 371.

¹² http://www.actaodontologica.com/35_2_1997/protocolo_tratamiento_cirugia_bucal.asp



desequilibrio en la actividad osteoclástica-osteoblástica. A su vez, la vascularización disminuye gradualmente por edema, periarteritis, endarteritis e hialinización de los pequeños vasos, lo cual conduce a un engrosamiento de la pared vascular y estrechamiento de la luz, deteriorando el riego sanguíneo a los alvéolos, produciendo muerte de osteocitos y de osteoblastos. Estas células son sustituidas en la médula ósea por tejido conjuntivo y grasa, a consecuencia se produce un hueso alveolar que es hipovascular, hipocelular e hipóxico, con reducción en su reparación y capacidad de remodelado haciendo al hueso susceptible a infecciones y traumas disminuyendo de forma evidente su capacidad de reparación debido a la reducción de su riego sanguíneo, y como resultado hay “hueso muerto”.^{13 14}

La incidencia de osteorradionecrosis varía entre un 4% y un 35%, localizándose, en el 90% de los casos, a nivel mandibular, ya que en esta zona el hueso presenta una mayor densidad ósea que permite una absorción más alta de la radiación y, también a su riego sanguíneo más pobre en comparación con el maxilar.^{15 16}

Aproximadamente, el 39% de los casos aparece en los pacientes de forma espontánea, entre los 6 y los 24 meses posteriores al tratamiento y en un 61%, relacionado con traumas, que pueden provenir de manipulaciones odontológicas como los procedimientos de exodoncia, apareciendo a los tres meses en un primer pico de incidencia y en un segundo pico de incidencia entre los 2-5 años siguientes al tratamiento de radioterapia.

¹³ González M. Tratado de medicina Paliativa y Tratamiento de soporte en el enfermo con cáncer. Ed. Médica panamericana. España. 1996.p.173

¹⁴ Geoffrey R. Oncología Clínica. Ed. El manual Moderno. México D.F. 1997. .p428

¹⁵ Ib. 429

¹⁶ González. M. Op Cit.



El desarrollo de osteorradionecrosis esta relacionado con la dosis; las condiciones del hueso y mucosa antes del tratamiento, el estado dental del paciente y con el tipo de radiación; el riesgo de contraer osteorradionecrosis se produce comúnmente con dosis totales de irradiación superiores a 60 Gy.¹⁷

Los primeros signos clínicos de la osteorradionecrosis son:

- Ø Dolor intenso, profundo que dura muchas semanas ó meses
- Ø Halitosis
- Ø Celulitis
- Ø Hemorragias
- Ø Fracturas Patológicas
- Ø Secuestros óseos, (segmento óseo, desprovisto de circulación, necrótico, aislado en el interior del hueso o en su superficie)
- Ø Infección e inflamación de la cara
- Ø Infecciones secundarias y necrosis en piel y mucosas
- Ø Hueso expuesto que no cicatriza
- Ø Exfoliación de trozos de hueso
- Ø Continua supuración
- Ø Trismus, abscesos en partes blandas y fístulas^{18 19 20}

¹⁷ Ib.

¹⁸ Ib.

¹⁹ http://www.actaodontologica.com/35_2_1997/protocolo_tratamiento_cirurgia_bucal.asp

²⁰ Giglio, J. Semiología en la practica de la odontología .Editorial Mc. Garw –Hill. Santiago. 2000. p. 77.

Los signos radiográficos que se observan son:

- Ø Fase inicial: no hay cambios visibles
- Ø Fase avanzada: pérdida del trabeculado, imágenes radiolúcidas mal definidas, así como, segmentos radiopacos homogéneos, zonas de reabsorción y formación de sequestros óseos . Es posible también observar líneas de fractura.^{21 22}

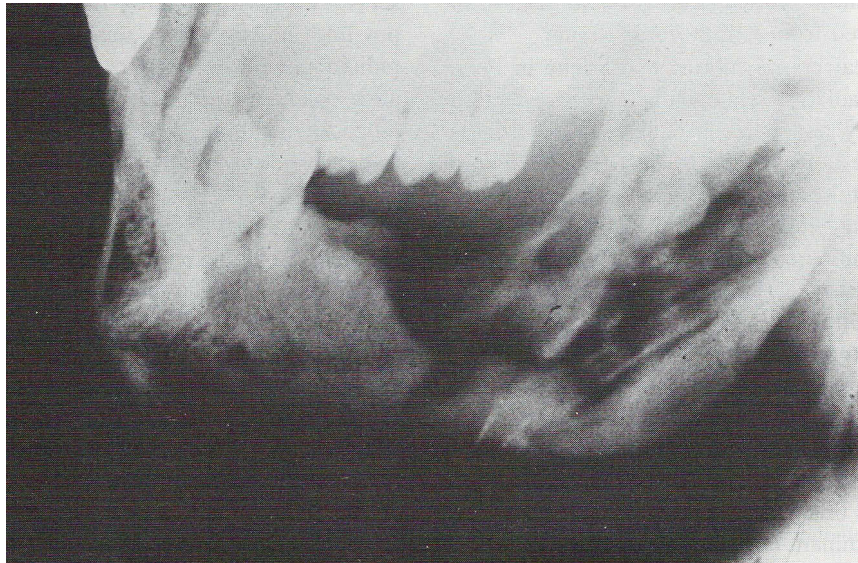


Fig. Tomada de Radiología Oral de Stuart. C. Destrucción de hueso irradiado.

²¹ lb.

²² Castellanos. J. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Ed. El Manual Moderno. 2º ed. México. 2002. p. 282.



La forma más eficaz de tratamiento es la prevención. Es crítica la eliminación de fuentes potenciales de infección bucal antes de la radioterapia. Se deben extraer todos los dientes con pronóstico adverso, incluyendo los impactados, aquellos con caries extensas y los que presentan lesiones periapicales. La extracción de dientes, así como, otros tratamientos se practican cuando menos 14 días antes de que se inicie la radioterapia para permitir una adecuada cicatrización. Es preferible practicar terapéutica de conductos radiculares preferentemente a las extracciones. Si ésta última es necesaria, hay que considerar el uso de oxigenoterapia hiperbárica.²³

La terapia con oxígeno hiperbárico consiste en la administración sistemática intermitente de oxígeno al 100%, bajo presión mayor a una atmósfera. Se realizan 20 sesiones, de 2 a 4 atmósferas, durante 90 minutos, 5 ó 6 veces a la semana; los pacientes que no responden de modo favorable a esta terapéutica se someten a resección alveolar y se reinician 10 sesiones después de la cirugía.^{24 25}

La resección alveolar se indica en los pacientes que presentan dolor intratable, infecciones recidivantes intensas, o potencial para tener fracturas patológicas.²⁶

El uso de oxígeno hiperbárico induce angiogenesis y celularidad fibroblástica en el tejido irradiado; aumenta los niveles de oxígeno en un

²³ Geoffrey. Op. Cit. p.429

²⁴ Ib.

²⁵ http://www.actaodontologica.com/35_2_1997/protocolo_tratamiento_cirugia_bucal.asp

²⁶ Geoffrey. Op. Cit. p.429.



85%; incrementa la probabilidad de cicatrización y previene la osteorradionecrosis.²⁷

3.1.2. DISMINUCIÓN EN EL DESARROLLO DE LOS MAXILARES

Cualquier alteración del cartílago condilar, que disminuya su actividad de crecimiento, dará lugar a una disminución del desarrollo de la mandíbula. La consecuente deformación de la mandíbula y el rostro viene determinada por la intensidad y duración del agente nocivo, así como, por la edad de la incidencia. Por tanto, su acción se manifiesta principalmente en las primeras épocas de vida, cuando la actividad del crecimiento del cóndilo es mayor; que cuando la actividad ha disminuido y casi se ha conseguido la forma y el tamaño de la mandíbula adulta.²⁸

Las alteraciones unilaterales del cóndilo se deben generalmente a procesos locales como radioterapia, aunque, a veces, puede proceder de algún tipo de enfermedad sistémica.

Cuando la detención del crecimiento condilar es bilateral existe generalmente una falta simétrica de crecimiento de la mandíbula (micrognacia), con el mentón desplazado hacia atrás.²⁹

²⁷ http://www.actaodontologica.com/35_2_1997/protocolo_tratamiento_cirugia_bucal.asp

²⁸ Zegarelli. E. Diagnóstico en Patología Oral. Salvat Editores. España 1979. p.153

²⁹ Ib.



Micrognacia maxilar: Se caracteriza por la posición retraída del maxilar ocasionada por falta de desarrollo de los senos maxilares.

Micrognacia mandibular: Se caracteriza por la posición retraída de la barbilla.³⁰

Clínicamente se ha observado que los enfermos con detención del crecimiento condilar pueden sufrir alteraciones en la erupción y posición de los dientes, sobre todo en la región de la rama afectada.³¹

La radiación produce efectos nocivos que incluyen hipoplasia maxilar y mandíbula, la subsecuente alteración en el proceso de erupción dental, así como anodoncia y detención en la formación de raíz, que será mencionado posteriormente.³²

El impacto y la severidad secundarios al potencial de radiación, varia con la edad del niño, el tiempo de la terapia de radiación; la dosis administrada y la localización anatómica del área tratada.³³

Se ha demostrado que los efectos de la radiación sobre huesos faciales son el resultado de la muerte de osteocitos; lesiones microvasculares, daño al periostio y el espacio medular es reemplazado por tejido fibroso, los cuales conducen a una alteración en el crecimiento del hueso.

³⁰ lb.p.511-512

³¹ lb.p.155

³² Caste. C. Micrognatia after radiation therapy for childhood facial tumors. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. 1994. vol 77.p.95-99.

³³ lb.

Algunos casos reportados en la literatura mencionan que dosis mayores a 20 Gy dan como resultado alteraciones significativas en el crecimiento del hueso, sin importar la edad del niño.³⁴

Por otro lado, Lines et. al., reportaron que las dosis de radiación para que exista afección en los centros de crecimiento mandibular, es entre 4 y 16 Gy.³⁵

Algunos oncólogos mencionan que se debe administrar radioterapia bilateral para igualar las alteraciones en el desarrollo facial y esquelético y previniendo una hipoplasia hemifacial.³⁶

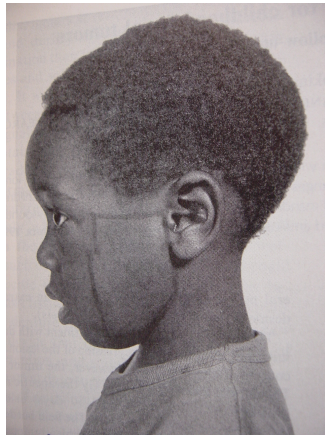


Figura tomada de Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;77:96. Fotografía y radiografía lateral de un paciente de 4 años de edad tratado con 32 Gy .

³⁴ Ib.

³⁵ Takinami. S. Radiation – induced hypoplasia of the teeth and mandible. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. 1994. vol 78.p.383

³⁶ Curt Ghojo. Chemoradiation therapy: effect on dental and development. Pediatric Dentistry. 1993.Vol 15 (1); 6-7

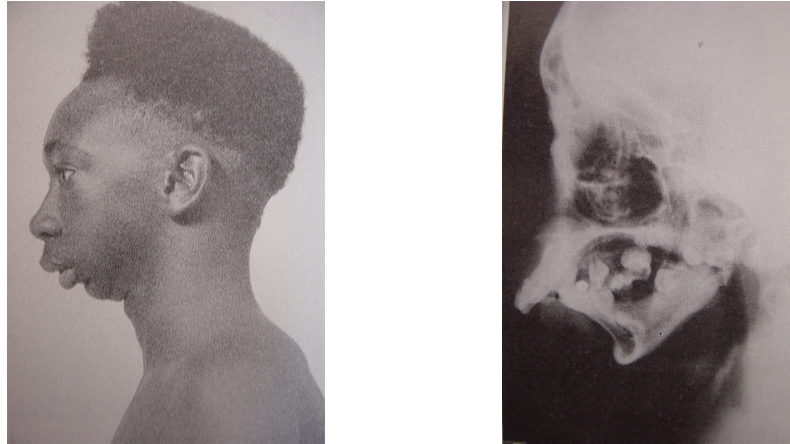


Figura tomada de Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;77:97. Fotografía y radiografía lateral del mismo paciente 13 años después la cual muestra una marcada hipoplasia mandibular.

3.2. DIENTES

En los seres humanos se desarrollan dos juegos diferentes de dientes: los dientes de la primera dentición y los dientes permanentes con morfología, número de raíces y funciones diferentes; se encuentran distribuidos en uniformidad entre los arcos maxilar superior y maxilar inferior.^{37 38}

Las afecciones inducidas sobre estos por radioterapia son: alteraciones en el proceso de erupción y desarrollo dental, así como, caries dental; que es la alteración más común en niños sometidos a radioterapia.

³⁷ Geneser.F. Histología. Ed. Médica Panamericana. 3°ed. México. 2003.p.475-476

³⁸ Gartner.L. Histología Texto y Atlas. Editorial Mac Graw- Hill Interamericana. México. 1997.p.321



La irradiación de los dientes a dosis terapéuticas, durante su desarrollo, retrasa gravemente su crecimiento, dando como resultado agenesia de todo el diente o agenesia de la raíz; además, de caries e hipoplasia del esmalte.

Tal irradiación puede deberse a una patología local o a una enfermedad generalizada, como es el caso de leucemia tratada con irradiación del cuerpo completo.³⁹

3.2.1 ALTERACIÓN EN EL DESARROLLO DENTAL

Si la radiación precede a la calcificación, puede destruir la yema dental. La irradiación posterior al inicio de la calcificación puede inhibir la diferenciación celular, dando lugar a malformaciones y deteniendo el crecimiento general.

Los niños sometidos a radioterapia en los maxilares pueden presentar defectos en la dentición permanente como, retraso del desarrollo de las raíces; y microdoncia o fallos en la formación de uno o más dientes. Los dientes irradiados durante su desarrollo pueden completar su calcificación e irrumpir de forma prematura su desarrollo total. La irradiación de los dientes puede retardar o detener la formación de sus raíces, pero el mecanismo eruptivo de los dientes es relativamente resistente a la radiación, por ende,

³⁹ Stuart.C. Radiología Oral. Principios e interpretación. Ed. Harcourt. 4° ed. España .2002.p.31



los dientes irradiados que tienen alterada la formación de sus raíces, aún pueden erupcionar.⁴⁰

Murai y Sasaki han reportado que las dosis elevadas de radiación sobre los gérmenes dentales causa su desaparición, y si la radioterapia es realizada en el período entre la formación de la raíz del diente puede causar microdoncia con hipoplasia de la raíz.

Microdoncia: Puede ser generalizada en la cual todos los dientes de la dentadura parecen más pequeños de lo normal, o localizada, en donde un solo diente es más pequeño de lo normal.⁴¹

Algunos estudios han demostrado que los dientes son más susceptibles a la irradiación antes de su diferenciación.⁴²

Lines. et. al., reportaron que a dosis entre 4 y 16 Gy existe cierre apical prematuro e hipoplasia en la raíz del diente. Dosis de 24 Gy pueden causar una interrupción en la formación del diente, así como en el desarrollo del hueso.⁴³

Otra de las alteraciones producidas por radiación directa o cerca de la boca es la interrupción durante la formación de esmalte y dentina. Los dientes localizados en el margen del campo de exposición reciben arriba del 45 % de la dosis administrada. Las dosis de radiación sumamente altas causan la muerte a odontoblastos y ameloblastos sin importar su posición en el ciclo celular. Aún si la célula precursora no esta en multiplicación, por

⁴⁰ Ib.

⁴¹ Regezi.J. Patología Bucal. Ed. Mc Graw- Hill Interamericana. 3° ed. México 1999. p. 456.

⁴² Chia-Feng. Effects of cancer therapy on dental and maxillofacial development in children. Journal of Dentistry for Children.2000. May-June. p.218

⁴³Takinami. S. Op. Cit.

ejemplo segundo y tercer molar permanentes en niños, la célula es destruida, resultando una agenesia completa del diente, y por otro lado si estuviese parcialmente formado un diente se detiene su desarrollo, resultando una agenesia de la raíz antes mencionada.⁴⁴

La radiación a bajas dosis causa cambios subletales que varían con la cantidad de radiación y la actividad celular mitótica. Los odontoblastos son más susceptibles a dosis bajas de radiación, justo antes de iniciar la formación de la matriz de dentina, ya que se encuentran en rápida proliferación y tienen un incremento en su actividad mitótica.⁴⁵

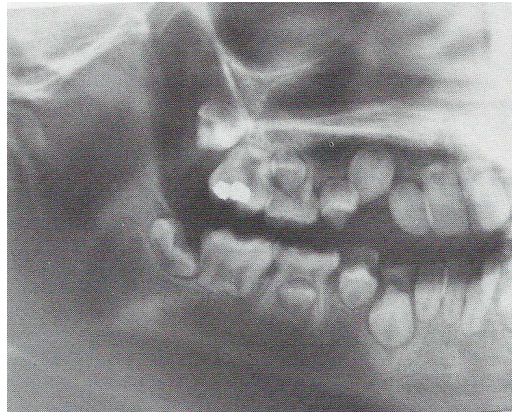


Fig. Tomada de Radiología Oral de Stuart. C. Paciente de 10 años de edad que recibió 41 Gy en la mandíbula a los 4 años, presenta disminución intensa en el desarrollo radicular de todos los dientes permanentes con un molar primario normal.

⁴⁴ lb

⁴⁵ lb.



3.2.2 **CARIES**

La caries dental es una enfermedad compleja y multifactorial que afecta los tejidos duros dentales mencionados anteriormente. En un inicio se caracteriza por la descalcificación de las porciones orgánicas del diente. La pérdida del contenido mineral va seguida de una ruptura de la matriz orgánica. Este proceso es resultado del metabolismo de carbohidratos por parte de los microorganismos bucales. Las bacterias utilizan los carbohidratos de la dieta, principalmente la sacarosa, como sustrato para la producción de ácido; así, los ácidos resultantes inician el proceso de desmineralización.⁴⁶

Entre los microorganismos que se han correlacionado con caries en seres humanos se encuentran: el *Streptococcus mutans*, que desempeña una función importante en el inicio de la lesión, aunque no es el primero en colonizar la superficie dental, los lactobacilos que tienen participación mínima en el inicio de las lesiones contribuyen al avance de la caries. Sus mecanismos de colonización incluyen:

1. Adherencia de las bacterias a la película o superficie del esmalte
2. Adhesión entre bacterias de la misma especie o diferentes
3. Proliferación subsecuente de las bacterias en pequeños defectos del esmalte⁴⁷

⁴⁶ Pinkham. J. Odontología Pediátrica. Ed. Mac Graw- Hill. 3° ed. México 2001.p.185

⁴⁷ Ib.p. 186.



La caries por radiación es producida debido a la xerostomía intensa que se desarrolla en los individuos que reciben radiación de cabeza y cuello, con la subsecuente ruptura de la relación normal de la flora microbiana bucal.

Esta ruptura conduce a una forma rápida y agresiva de la caries dental denominada caries por radiación que se caracteriza por su gran distribución clínica de deterioro dental.⁴⁸

Clínicamente existen tres tipos de caries por radiación:

- Ø La más frecuente son las lesiones superficiales generalizadas que afectan a la superficies bucal, oclusiva, incisiva y palatina
- Ø Otra forma es aquella que afecta básicamente al cemento y a la dentina en la región cervical. Estas lesiones pueden progresar de forma circunferencial alrededor del diente y originar la pérdida de su corona por fractura
- Ø Un tercer tipo aparece como una pigmentación oscura de toda la corona. Los bordes incisivos pueden estar marcadamente desgastados

Algunos pacientes pueden desarrollar combinaciones de todas las lesiones.⁴⁹ Estas zonas se forman a consecuencia de la desmineralización severa que se produce cuando la saliva se acidifica y pierde el contenido mineral que normalmente repone los iones perdidos por la superficie del esmalte. Tras varios meses de intercambio negativo de iones, la superficie se

⁴⁸ Geoffrey R. Oncología Clínica. Ed. El manual Moderno. México D.F. 1997..p428

⁴⁹ Stuart.C. Radiología Oral. Principios e interpretación. Ed. Harcourt. 4° ed. España .2002.p.32.



ablanda, opacifica y a menudo se deshace, dejando erosiones superficiales y dejando expuesta dentina reblandecida.⁵⁰

Otro factor que puede ser significativo en la producción de caries por radiación, es cuando a menudo los pacientes tienen cierta tendencia a ingerir alimentos con alto contenido en carbohidratos refinados como consecuencia de la disminución de la capacidad de la saliva para lubricar alimentos.

Un factor importante en la prevención de la caries por radiación es la instrucción de medidas escrupulosas de higiene bucal, para reducir la carga de bacterias en la boca. Se debe enseñar a los pacientes técnicas de higiene bucal.⁵¹

El mejor método para reducir la caries por radiación es la aplicación tópica diaria durante 5 min. de un fluoruro sódico al 1% . La utilización tópica del fluoruro retrasa en 6 meses el aumento de estreptococos mutans inducido por la radiación.

El mejor resultado se consigue mediante una combinación de procedimientos odontológicos restauradores, excelente higiene oral y aplicaciones tópicas de fluoruro sódico. La cooperación del paciente en el mantenimiento de la higiene oral resulta extremadamente importante.

Los dientes con caries microscópicas o afectación periodontal suelen extraerse antes de la irradiación.⁵²

⁵⁰ Philip.J. Patología oral y Maxilofacial Contemporánea. Ed. Harcourt. Madrid España. p. 370

⁵¹ Geoffrey. Op. Cit. p. 428.

⁵² Stuart.Op.Cit.



CONCLUSIONES

La radioterapia es una opción utilizada en pacientes que presentan neoplasias de tipo maligno, siendo eficaz para la destrucción de células cancerígenas. Sin embargo, los efectos de la radiación no se limitan sólo a células tumorales, sino que también incide en tejidos orales adyacentes a la zona irradiada y en especial los tejidos con gran capacidad de renovación.

Lamentablemente el paciente pediátrico es más susceptible a sufrir los efectos nocivos producidos por la radiación, debido a su constante crecimiento que conlleva una marcada actividad celular.

La presente revisión bibliográfica está enfocada a las alteraciones nocivas producidas por la radiación en tejidos bucales, mencionando las características esenciales de cada lesión. Con base en este conocimiento, se pretende disminuir los riesgos mediante la prevención y tratamiento de los efectos que perjudican las estructuras bucales, causando extremadas molestias para el paciente pediátrico sometido a radioterapia.



El odontólogo deberá estar capacitado para ofrecer atención inmediata al paciente pediátrico que se presenta a consulta privada, debe modificar el plan de tratamiento de acuerdo a las características de las lesiones que presente, ya que el plan de tratamiento varía de acuerdo a las alteraciones existentes en cavidad oral. Un ejemplo de ello es, la recomendación de evitar la colocación de restauraciones a base de metales, por su alta capacidad de producir dispersión de electrones durante la irradiación, intensificando las manifestaciones ya establecidas en la mucosa bucal.

Considerando la variabilidad de padecimientos, a nivel bucal, que se pueden derivar de la aplicación de la radiación, tales como: mucositis, infecciones, xerostomía, disfagia, atrofia muscular, trismus, osteoradionecrosis, alteraciones en el desarrollo tanto de maxilares como de la dentición y caries, el presente estudio bibliográfico pretende que el cirujano dentista incremente sus conocimientos en este campo y, de acuerdo con las características del paciente, elabore un plan de tratamiento adecuado e informe al paciente los riesgos durante la radioterapia y las secuelas que permanecen una vez completada la radiación.



BIBLIOGRÁFIA

- Andrews. N. GriffithsC. Dental Complications of Head and neck radiotherapy: part 1. Australian Dental Journal 2001;46 (2): 88-94.
- Andrews. N. GriffithsC. Dental Complications of Head and neck radiotherapy: part 2 Australian Dental Journal 2001; 46 (3): 174-82.
- Bagan. J. Medicina Oral. Ed. Masson. España 1995. p.723.
- Boraks.S. Diagnostico Bucal. Ed. Artes medicas latinoamericana. Venezuela.2004. p.444.
- Caste. C. Micrognatia after radiation therapy for childhood facial tumors. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. 1994. vol 77.p.95-99.
- Castellanos. J. Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. Ed. Manual Moderno.2° ed. México. 2002. p. 455.
- Chia-Feng. Effects of cancer therapy on dental and maxillofacial development in children. Journal of Dentistry for Children.2000. May-June. p.218-222.
- Cruz. J. Lecciones de Oncología Clínica. Ediciones Aran. 2° ed. España.1999.p. 389.
- Curt Ghojo. Chemoradiation therapy: effect on dental and development. Pediatric Dentistry. 1993.Vol 15 (1); 6-12.
- Esco, R. Radioterapia y citoprotección: Estado actual. *Oncología*, jul. 2004, .27, (.7), p.40-46.



- Garg.AK. Malo M. Manifestations and treatment of xerostomía and associated oral effects secondary to head and neck radiation therapy. JADA. Vol. 128.p. 1128-1133.
- Gartner.L. Histología Texto y Atlas. Ed. Mac Graw- Hill Interamericana. México. 1997.p.469.
- Geneser.F. Histología. Ed. Médica Panamericana. 3°ed. México. 2003.p.813.
- Geoffrey R. Oncología Clínica. Ed. El manual Moderno. México D.F. 1997. p 743.
- Giglio. J. Semiología en la practica de la odontología .Ed. Mc. Garw –Hill. Santiago. 2000. p. 447.
- Gómez Mataldi. R. Radiología Odontológica. Ed. Mundi. 3° ed.1979. p 363.
- Gonzáles M. Tratado de Medicina Paliativa y Tratamiento de Soporte en el Enfermo con Cáncer. Ed. Médica Panamericana. España .1996.p.1446.
- Gonzáles. M. Oncología Clínica. Fundamentos y Patología General. Ed. Mac Graw – Hill Interamericana. 2° ed. España 1998. p. 743.
- Hancock PJ. Epstein. Oral and Dental Managment related to radiation therapy for head and neck Cancer. Journal of the Canadian Dental Association. 2003;69(9):585-590.
- Harring- Linde. Radiología Dental. Principios y Técnicas. Ed. Mc Graw- Hill Interamericana México 1997. p. 594.
- Higashida.B. Odontología Preventiva. Ed. Mc Graw Hill Interamericana. México 2000.p.304.
- Isberg.A. Disfunción de la Articulación Temporomandibular. Ed. Artes Médicas Latinoamérica. Brasil 2003. p. 204.



- Jiménez .J. Clinical Aspects and treatment of Xerostomía. Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello. 2005 33 (1) ;14-20.
- Linde J. Periodontología Clínica e Implantología odontológica. Ed. Médica Panamericana. 3° ed. España.2003.p. 984.
- Moss.W. Radioterapia Clínica. Salvat Editores.1973.p.584.
- Philip.J. Patología oral y Maxilofacial Contemporánea. Ed. Harcourt. Madrid España. P. 450.
- Pinkham. J. Odontología Pediátrica. Ed. Mac Graw- Hill. 3° ed. México 2001.p.735.
- Regezi.J. Patología Bucal. Ed. Mc Graw- Hill Interamericana. 3°ed. México 1999. p. 543.
- Rodríguez. C. Parodoncia. Editores Mendez. 6°ed. México D.F. 1999.p.388.
- Ruano. J. Oncología Medico Quirúrgica Pediátrica. Ed. Mac Graw- Hill Interamericana. México .2001. p. 385.
- Santin G. Vademécum Radiológico. Ed. Mac Graw – Hill. México. 2001.p. 125.
- Shafer.W. Tratado de patología Bucal. Ed. Interamericana.4°ed. México 1988.p.940.
- Shirley.E. Enfermería Oncológica. 3° ed. Ed. Harcourt Brace. España. 1999. p. 886.
- Sierras. L. Oncología Pediátrica. Ed. Interamericana Mc Graw Hill. España. 1992. p.723.
- Stuart.C. Radiología Oral. Principios e interpretación. Ed. Harcourt. 4° ed. España .2002.p.657.
- Takinami. S. Radiation – induced hypoplasia of the teeth and mandible. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology. 1994. vol 78. 382-384.



Vincent.T. Cáncer Principios y Practica de Oncología. Salvat Editores. 2° ed.
Tomo 2. 1988. p.2193.

Zegarelli. E. Diagnostico en Patología Oral. Salvat Editores. España 1979.
p.678.

[http:// www.acor.org.](http://www.acor.org)

http://www.actaodontologica.com/35_2_1997/protocolo_tratamiento_cirugia_bucal.asp

<http://www.csn.es/plantillas/index.jsp>

[http:// www.odontomarket.com/casos/candida.asp.](http://www.odontomarket.com/casos/candida.asp)

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003188.htm>

http://www.umm.edu/esp_ency/article/003050.htm