



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CÁNCER COMO FACTOR DE RIESGO DE
ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DEYANIRA CABELLO ROLDÁN

TUTOR: C.D. FERNANDO BETANZOS SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Doy gracias a mi madre Alma Patricia Roldán Luzuriaga por los esfuerzos, sacrificios, apoyo y amor para poder llegar a una de mis más grandes metas. Ya que desde mi infancia he contado con su apoyo, desvelos, regaños y castigos que me enseñaron a ser una persona responsable, y a no dejar que me diera por vencida en mis peores momentos. "Te quiero mamá".

Agradezco a mi hermana Alma Lucía por su paciencia y ayuda en todo lo posible para llegar hasta aquí, tomando en cuenta, el tiempo que le robó a sus amigos para estar conmigo.

Agradezco a mi padre José Rosario por prestarse a ser mi paciente, sabiendo de antemano su miedo a las agujas y su paciencia poco habitual en él.

Un apoyo importante a lo largo de mi carrera, tanto moral, como económico, que no debo olvidar agradecer es Ricardo Tonatiuh Hernández Fonseca, quien con sus presiones, regaños y aliento fue un pilar para llegar a donde estoy. Gracias amigo.

Así como a mis compañeros y amigos que se prestaron en el transcurso de estos cinco años de carrera para ayudarme a llegar hasta aquí.

Agradezco al doctor Fernando Betanzos Sánchez por su tiempo, dedicación y asesoría para lograr la culminación de esta tesina.

Por otra parte le doy gracias a la doctora Amalia Cruz Chávez por su gran apoyo, esfuerzo, profesionalismo y tiempo para poder culminar con bien mi seminario, así como esta tesina.

No debo olvidar mencionar mis agradecimientos a todos los doctores que durante los cinco años de mi carrera me enseñaron, dirigieron, compartieron conocimientos y porque no, también me regañaron; lo cual me ayudó para ser más profesional y perfeccionista.

Existieron dos personajes importantes para mí en esta carrera que aunque ya no están con nosotros no puedo dejar de agradecer su cariño y enseñanza desde el cielo reciban mi mensaje.

Gracias doctor Salcido y Summeder.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	7
2. PROPÓSITO	8
3. OBJETIVO	8
4. CÁNCER	9
4.1 ¿Qué es el cáncer?	9
4.2 Etiología.	9
4.2.1 Factores predisponentes.	10
4.2.2 Causas exógenas.	10
4.2.2.1 Agentes químicos como causa de cáncer.	10
4.2.2.2 Agentes físicos como causa de cáncer.	13
4.2.2.3 Agentes biológicos como causa de cáncer.	14
4.2.3 Factores endógenos.	16
4.3 Tipos de cáncer.	18
4.3.1 Cáncer de pulmón.	18
4.3.1.1 Manifestaciones clínicas.	19
4.3.2 Cáncer de riñón.	20
4.3.2.1 Manifestaciones clínicas.	20
4.3.3 Cáncer de páncreas.	21
4.3.3.1 Manifestaciones clínicas.	22

4.3.4	Linfoma no Hodking.	23
4.3.5	Leucemia.	24
4.3.5.1	Manifestaciones clínicas.	24
4.3.6	Mieloma múltiple.	25
4.3.7	Cáncer de próstata.	25
4.3.7.1	Manifestaciones clínicas.	27
4.3.8	Cáncer bucal.	28
4.3.8.1	Manifestaciones clínicas.	29
4.3.9	Cáncer de lengua.	29
4.3.9.1	Manifestaciones clínicas.	31
5.	PERIODONTO	32
5.1	Características microscópicas y macroscópicas del periodonto.	32
5.1.1	Encía.	32
5.1.2	Ligamento.	40
5.1.3	Cemento.	42
5.1.4	Hueso alveolar.	43
6.	ENFERMEDAD PERIODONTAL	45
6.1	¿Qué es enfermedad periodontal?	49
6.2	Clasificación de la enfermedad periodontal.	54
6.2.1	Gingivitis.	54
6.2.1.1	Enfermedades gingivales inducidas por placa dentobacteriana.	54
6.2.1.2	Lesiones gingivales no inducidas por placa.	57

6.2.2	Periodontitis.	59
6.2.2.1	Periodontitis crónica.	59
6.2.2.2	Periodontitis agresiva.	60
6.2.2.3	Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica.	62
7.	RELACIÓN DE CÁNCER Y ENFERMEDAD PERIODONTAL	65
7.1	¿Cómo se relaciona el cáncer y la enfermedad periodontal?	65
8.	TRATAMIENTO	71
8.1	Tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes con cáncer.	71
8.1.1	Tratamiento con radiación.	71
8.1.1.1	Intervención antes de la terapia oncológica.	73
8.1.1.2	Intervenciones durante la terapia radiante.	74
8.1.1.3	Intervenciones después de la terapia.	76
8.1.2	Quimioterapia.	78
8.1.3	Enfermedades pulmonares.	79
8.1.4	Leucemia.	80

CONCLUSIONES

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. INTRODUCCIÓN

El periodonto constituye todos los tejidos de soporte del diente, consta de encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

La enfermedad periodontal afecta a todos los tejidos de soporte del diente, produciendo inflamación, que posteriormente si no es tratada se resuelve con la pérdida del periodonto, así como de piezas dentales. La mayoría de los casos está asociada a placa dentobacteriana, y cuando no es así se asocia a factores exógenos y enfermedades sistémicas.

Existen diversos tipos de cánceres, pero los que se describen en esta revisión bibliográfica, son los que están más relacionados con la enfermedad periodontal.

De acuerdo a los avances científicos y tecnológicos de nuestros tiempos se ha descubierto que la enfermedad periodontal es un factor que influye en el sistema inmune y esto es un factor de susceptibilidad al cáncer.

Teniendo un periodonto sano es un factor importante para evitar la concentración de bacterias patógenas para el organismo, y al mismo tiempo disminuye mediadores inflamatorios ligados al cáncer.

2. PROPÓSITO

Tener un conocimiento más amplio de lo qué es el cáncer, que lo provoca, así como los principales tipos de cáncer asociados a la enfermedad periodontal, y sus posibles tratamientos.

3. OBJETIVO

El objetivo de esta revisión bibliográfica es mostrar la influencia del cáncer en la enfermedad periodontal o viceversa; así como observar las opciones de tratamiento periodontal que existen en pacientes con cáncer.

2. PROPÓSITO

Tener un conocimiento más amplio de lo qué es el cáncer, que lo provoca, así como los principales tipos de cáncer asociados a la enfermedad periodontal, y sus posibles tratamientos.

3. OBJETIVO

El objetivo de esta revisión bibliográfica es mostrar la influencia del cáncer en la enfermedad periodontal o viceversa; así como observar las opciones de tratamiento periodontal que existen en pacientes con cáncer.

4. CÁNCER

4.1 ¿Qué es el cáncer?

El cáncer se trata de una enfermedad en la que se produce una proliferación inadecuada y, en último caso, incontrolada de células. La pérdida de control del crecimiento celular es el resultado de una serie de cambios genéticos en las células tumorales y se origina en un largo proceso de selección y variación similar al que se produce en la propia evolución. La variación es el resultado de la tendencia de las células tumorales a desarrollar procesos de cambios epigenéticos (es decir, son genéticamente inestables), mientras que la selección proviene de las variadas condiciones microambientales a las que se ven sometidas las células durante el crecimiento tumoral (y el tratamiento). Así, el crecimiento del tumor y su desarrollo (progresión) son procesos celulares y tisulares.^{1,2}

4.2 Etiología.

Numerosos factores etiológicos para esta enfermedad han sido descritos desde épocas remotas. Los más comunes son el tabaco, productos químicos, y radiación solar, así como factores biológicos y genéticos.^{2,3}

Hay unos factores exógenos cuyo efecto carcinógeno para el hombre está plenamente demostrado y unos factores endógenos que contribuyen al desarrollo del cáncer. Los factores exógenos podemos clasificarlos en: químicos, físicos y biológicos. Evitar el contacto con estos agentes puede impedir el desarrollo del cáncer (prevención primaria). Los factores endógenos son la herencia, inmunidad, nutrición, hormonas, y son menos modificables.^{4,5}

Los agentes carcinógenos tienen un periodo de latencia o incubación prolongado, variable según el factor causal implicado, pero que puede superar los 35 años en el hábito de fumar. Un aspecto muy importante es la edad de comienzo de la exposición al carcinógeno.⁴

4.2.1 Factores predisponentes.

Dentro del cáncer hay ciertos factores que predisponen a su aparición dependiendo de cada individuo; dentro de estos se encuentran: ambientales; la dieta parece ejercer influencias sobre la génesis del cáncer gástrico. Lo favorecen la elevada concentración de sal, el consumo de alcohol, tabaco, nitritos y alimentos ahumados.^{5, 6}

Los niveles socioeconómicos bajos, y los trabajadores de la industria del caucho y de la minería de carbón también parecen estar especialmente predispuestos. Por el contrario, la ingesta de alimentos frescos ricos en vitaminas A, C y E y los métodos de conservación alimentaria basados en la refrigeración parecen disminuir la incidencia.⁵

También se destacan los factores endógenos. Las personas pertenecientes al grupo sanguíneo A están más expuestas para el tipo difuso. Esta variante afecta menos los adultos mayores a diferencia del intestinal.⁵

Por último cabe mencionar los estados precancerosos. Existen una serie de patologías gástricas que favorecen el desarrollo de cáncer gástrico: anemia perniciosa, inmunodeficiencia común variable, cirugía gástrica previa, gastritis crónica atrófica y poliposis adenomatosa gástrica. Además, las alteraciones en los exámenes patológicos del tipo displasia gástrica con o sin alteración de la mucosa son también estados precancerosos.⁵

4.2.2 Causas exógenas.

4.2.2.1 Los agentes químicos como causa de cáncer.

Carcinógenos químicos simples: Existen unas listas anuales actualizadas de sustancias químicas puras o sus procesos de fabricación que son carcinógenas para el hombre.⁴

En estas listas hay una, grupo I, de sustancias que son controvertiblemente carcinógenas para el hombre, y esta lista aumenta cada año: aflatoxinas, aminobifenilo, arsénico y sus compuestos, asbesto, azatioprine, benceno, bencidina, berilio y sus compuestos, derivados de 2-naftilamina, bisclorometil éter, busulfán, cadmio y sus compuestos, clorambucil, metil-CCNU, cromo y sus compuestos, ciclosporina, ciclofosfamida, dietilestilbestrol, virus de Epstein-Barr, erionite, óxido de etileno, Helicobacter pylori, virus de las hepatitis B, entre otros.⁴

Mezclas de sustancias químicas: bebidas alcohólicas, compuestos de fenacetina, betel con tabaco, alquitranes, breas, gasóleos minerales, pescados salados, aceites de rocas, hollín, productos del tabaco (sin fumarlos), fumar tabaco y polvo de madera.^{1, 2, 4}

Y por las circunstancias de exposición: producción de aluminio, manufactura de auramina, manufactura y reparación de calzado, gasificación de carbón, producción de coque, manufactura de tazas de WC, minería de hematita con exposición al radón, entre otros.⁴

Hay un grupo, II A, que incluye 57 sustancias químicas que probablemente son carcinógenas para el hombre, y otro grupo, II B, que incluye 225 sustancias químicas que posiblemente son carcinógenas para el hombre.⁴

Hay un grupo III que incluye 480 sustancias que son inclasificables respecto a la carcinogenicidad para humanos.⁴

El hábito de fumar: El consumo de tabaco produce cáncer de pulmón, esófago, vejiga, cavidad oral, laringe, faringe, etc. Se considera que el 30% de todos los cánceres son producidos por el consumo de tabaco y más del 80% de los cánceres de pulmón. El efecto carcinógeno del tabaco se debe a su contenido en alquitranes.^{2, 4}

El intervalo de tiempo que deben fumar para producir el efecto carcinógeno en el hombre es de un mínimo de 30 años. Pero este intervalo puede ser menor si han comenzado el hábito de fumar antes de los 16 años de edad. El efecto carcinógeno del tabaco se debe fundamentalmente a los alquitranes que contiene; éstos no son carcinógenos directos, pero se convierten en carcinógenos por una biotransformación hepática de epoxidación que los combina con un grupo -OH, por lo que se convierten en un benzol o un poli-benzol, que sí es carcinógeno para el hombre. Pero no todos los seres humanos tienen los sistemas enzimáticos capaces de realizar este proceso, y esto explica por qué algunos individuos fuman desde niños grandes cantidades de cigarros y nunca desarrollan cáncer de pulmón ni de otro órgano susceptible al tabaco.⁴

El consumo de alcohol: Aumenta especialmente la incidencia de cáncer de esófago, laringe, pulmón e hígado.⁴

El cáncer de laringe es muy raro entre abstemios alcohólicos y el de amígdala se observa casi exclusivamente en bebedores de vinos y licores de muy alta graduación de alcohol.⁴

El efecto del alcohol potencia el del tabaco por actuar como disolvente de los alquitranes.⁴

La dieta: Las dietas con alimentos curados por el procedimiento de salazón que incluyen el bacalao, jamón salado y pescados salados pueden contribuir a la carcinogénesis gástrica, y lo mismo sucede con las comidas monótonas de frijoles, etc. Los alimentos ahumados y las carnes y pescados asados portan carcinógenos derivados de la combustión.^{4, 5}

Son alimentos protectores contra el cáncer gástrico los vegetales de hojas verdes y los ricos en fibras que protegen contra el cáncer de colon.⁴

4.2.2.2 Los agentes físicos como causa de cáncer.

Quemaduras: Las quemaduras en la piel producen un cáncer especial, localmente en la zona de la quemadura. Tiene años, a veces muchos, de incubación y se suele originar en los bordes de la quemadura. No se conoce el mecanismo por el cual producen este tipo de tumores. Se denominan úlceras de Marjolin y tienen una gran malignidad, con metástasis regionales y hematógenas. Ésta es la razón por la cual es aconsejable realizar cirugía plástica reparadora en todas las quemaduras de la piel, incluso en la apariencia inocua.⁴

Hay otros ejemplos de carcinogénesis por quemaduras en el cáncer de piso de boca, sublingual, observado en los fumadores que consumen el cigarro invertido y en los que transportan a sus espaldas un brasero.⁴

Radiaciones solares: Las radiaciones producidas por el sol más carcinógenas para el hombre (mayores a 320nm) son atrapadas por la capa de ozono de la atmósfera en su mayoría. Las personas de piel clara son más sensibles al efecto de las radiaciones solares y, de un modo especial, las que tienen vitíligo o una enfermedad rara de la piel, que es hereditaria, el xeroderma pigmentosum.^{2, 4}

Radiaciones ionizantes: Vulgarmente conocidas como radiaciones atómicas. Los escasísimos casos de este tipo se observan en profesionales de la radiología que han abusado de las exposiciones sin control ni protección.⁴

Otras radiaciones: Casi cada tipo de radiación ha sido relacionada con el cáncer: las radiaciones emitidas por una televisión, la de los microondas, teléfonos móviles, redes de conducción eléctrica de alta tensión, etc., pero nadie ha podido demostrar su efecto carcinógeno en el hombre.^{1, 2, 4}

Traumatismos: Cuando un traumatismo incide localmente sobre un cáncer que está iniciando su desarrollo, es posible que acelere su crecimiento y sobre todo que facilite su diseminación local.⁴

4.2.2.3 Los agentes biológicos como causa de cáncer.

Se han relacionado causalmente con el cáncer una serie de bacterias y virus. Los agentes virales no son capaces de producir un cáncer por sí mismos, requieren una segunda infección previa o posterior por otro virus o la actuación de un segundo etiológico químico o físico.⁴

Helicobacter pylori: Se asocia con el cáncer gástrico. Facilita la producción local de radicales libres y posibles mutaciones de los genes reguladores, como el gen de la proteína p53, facilitando la entrada en mitosis a células mutadas que deberían repararse o entrar en apoptosis (muerte programada) con un normal funcionamiento de la p53. Solo un escaso número de personas infectadas por *Helicobacter pylori* van a padecer cáncer gástrico.^{2, 4}

Virus de Epstein-Barr (EB): Virus herpético que produce el linfoma de Burkitt. Es el primero que se relaciona un virus con un tumor maligno concreto. También se ha relacionado con este virus el carcinoma de rinofaringe o carcinoma de cavum. No es bien conocido el papel que juega la infección por este virus en la carcinogénesis.⁴

Virus de la hepatitis B: Es un factor importante en la carcinogénesis del cáncer de hígado. Los portadores de esta infección fallecen por cirrosis hepática o por cáncer de hígado en el 51% de los casos, mientras que en las personas sin este virus fallecen solo el 2%. El intervalo de tiempo que tardan en desarrollar el cáncer de hígado desde que se infectan es de unos 35 años. Lo mismo se puede decir del virus de la hepatitis C.⁴

Papiloma virus: Hay dos lesiones genitales que son precancerosas: el condiloma acuminado y las verrugas planas. Ambas se transmiten por vía sexual, como otras enfermedades venéreas. Actualmente se sabe que son producidas por infección con el papiloma virus tipos 16, 18 y posiblemente el 31. Sin embargo, estos papilomas locales por el tropismo de los papilomavirus no son suficientes para desarrollar un cáncer de cérvix y necesitan la concurrencia de otros factores, como el virus herpético tipo 6 y el tipo 11 y el propio consumo de tabaco, etc.^{2, 4}

Virus del SIDA: La infección por los virus HIV-1, y probablemente el HIV-2, se acompañan del SIDA y en el curso evolutivo de este síndrome aparece un raro tumor de la piel, el sarcoma de Kaposi, linfomas malignos de bajo grado, mielomas, carcinomas de cérvix, etc.⁴

4.2.3 Factores endógenos.

Están relacionados entre sí de un modo claro y, en algunos casos, son interdependientes.⁴

Herencia: El crecimiento casi vertical de las cifras de incidencia y mortalidad del cáncer, nos dicen que en la herencia la carcinogénesis es mínima.^{4, 5}

El estilo de vida se aprende en la familia y también puede ser éste el mecanismo por el que determinados cánceres son más frecuentes en determinadas familias. Por esta razón se le da un valor relativo al término agregación familiar de casos, frente al término casos hereditarios.⁴

Síndromes hereditarios: Hay varios síndromes clínicos con transmisión de tipo mendeliano que tienen un alto riesgo de desarrollar cáncer: a) síndromes de transmisión autosómica recesiva, casi siempre relacionados con un déficit enzimático: ataxia-teleangiectasia, anemia de Fanconi, xeroderma pigmentosum, síndrome de Bloom y síndrome de Werner; b) síndromes de transmisión autosómica dominante; son más frecuentes que los anteriores y su mecanismo de producción es el déficit de una proteína estructural: neurofibromatosis, poliposis familiar de colon, síndrome del basalioma névico, síndrome de Gardner, retinoblastoma juvenil familiar y tilosis; c) síndromes de transmisión ligada al sexo recesiva; son síndromes de inmunodeficiencia congénita con una alta incidencia de tumores malignos.^{4, 5}

Puede existir una interacción entre factores ambientales y factores endógenos.⁴

Predisposición familiar o agregación familiar de casos:

- a) Cáncer gástrico.
- b) Cáncer de colon.
- c) Cáncer de endometrio.
- d) Cáncer de mama.⁴

Genética molecular: Se han descubierto algunos genes específicos de susceptibilidad al cáncer que se pueden emplear en el diagnóstico en fase experimental.⁴

Inmunidad: Los individuos trasplantados de algún órgano, de tipo alogeneico, deben someterse a un tratamiento inmunosupresor para impedir el rechazo del órgano injertado y, como consecuencia de ello, al eliminar la respuesta inmune normal, aparecen tumores malignos con una frecuencia 58 veces mayor que en la población no transplantada; el tumor aparece 6 meses después de efectuado el transplante. Los mismos resultados se obtienen en diversas enfermedades en las cuales se ha efectuado un tratamiento inmunosupresor.⁴

En los enfermos con SIDA también hay una mayor incidencia de tumores. La rapidez con la cual aparece el tumor maligno sugiere que la inmunidad interviene en la fase de progresión del cáncer.⁴

Hormonas: Los tumores hormonodependientes tienen receptores hormonales en sus células; se han encontrado receptores estrogénicos y de progesterona en el cáncer de mama y de endometrio.^{4, 5}

El efecto hormonal puede ser modificado por la dieta y tanto la edad de la menarca como la de la menopausia dependen del estado de nutrición de las mujeres de modo que al mejorar la nutrición actual ambas edades se distancian cada vez más.^{4, 5}

Nutrición: El cáncer es un triste privilegio de los países ricos y bien alimentados y una enfermedad rara en los países con escasos recursos alimenticios o con dietas más frugales. Esto nos dice que la dieta es uno de los factores causales más importantes en la carcinogénesis humana.^{4, 5}

4.3 Tipos de cáncer.

4.3.1 Cáncer de pulmón.

El cáncer de pulmón es responsable del 32% de todas las muertes por cáncer en los hombres y el 25% en las mujeres.⁷

El 90% de los pacientes con cáncer de pulmón de todos los tipos histológicos son fumadores activos o exfumadores de cigarrillos. El adenocarcinoma es, con diferencia, la forma más frecuente de cáncer de pulmón que aparece en personas que nunca han fumado, en mujeres y en pacientes jóvenes (menos de 45 años). Sin embargo, en no fumadores en los que un adenocarcinoma afecta al pulmón, se debe considerar la posibilidad de otras localizaciones primarias.⁷

Los carcinomas epidermoides y microcíticos se suelen presentar como masas centrales con crecimiento endobronquial, mientras que los adenocarcinomas y los cánceres de células grandes tienden a presentarse en forma de nódulos o masas periféricos, a menudo con afectación pleural. El carcinoma bronquioalveolar, una forma especial de adenocarcinoma que surge de las vías respiratorias periféricas, puede presentarse como masa única, como nódulos difusos, o en forma de infiltrados de límites imprecisos.⁷

4.3.1.1 Manifestaciones clínicas.

Causa signos y síntomas por el crecimiento local del tumor, invasión u obstrucción de estructuras adyacentes, crecimiento en los ganglios regionales por diseminación linfática, crecimiento en lugares de metástasis a distancia tras la diseminación hematógena, o por efectos remotos (síndrome paraneoplásico).⁷

Aunque el 5 y el 15% de los pacientes son detectados en fase asintomática, normalmente por la realización de una radiografía de tórax de rutina, la inmensa mayoría de los pacientes se presentan con algún signo o síntoma.⁷

Los signos y síntomas secundarios al crecimiento central o endobronquial del tumor primario comprenden: tos, hemoptisis, sibilancias y estridor, disnea, o neumonitis postobstructiva (fiebre y tos productiva).⁷

Entre los signos y síntomas secundarios al crecimiento periférico del tumor primario figuran el dolor por afectación pleural o de la pared torácica, la tos, la disnea de origen restrictivo, y síntomas de absceso pulmonar por cavitación del tumor.⁷

En relación con la extensión regional del tumor en el interior del tórax (por contigüidad o por metástasis en los ganglios linfáticos regionales) aparecen los siguientes signos y síntomas: obstrucción traqueal, compresión del esófago con disfagia, parálisis del nervio laríngeo recurrente con ronquera, parálisis del nervio frénico con elevación del hemidiafragma y disnea, así como parálisis de los nervios simpáticos con síndrome de Horner (exoftalmos, ptosis, miosis y anhidrosis homolateral).⁷

4.3.2 Cáncer de riñón.

También llamado carcinoma de células renales. Sus rasgos más notables son: la refractariedad a los agentes citotóxicos, las respuestas más frecuentes pero reproducibles a los agentes modificadores de la respuesta biológica, y la evolución clínica variable de los pacientes con metástasis, que incluye la existencia de informes anecdóticos sobre una regresión espontánea.⁷

4.3.2.1 Manifestaciones clínicas.

Los primeros signos y síntomas consisten en hematuria, dolor abdominal y una masa situada en el abdomen o en un flanco. Esta triada clásica se da en un 10 a 20% de los pacientes. Otros síntomas son: fiebre, pérdida de peso, anemia y un varicocele; el tumor también puede descubrirse casualmente en una radiografía.⁷

4.3.3 Cáncer de páncreas.

Se trata de uno de los tipos de tumores más difíciles de diagnosticar, debido a que los síntomas suelen aparecer cuando la enfermedad ya está en una fase demasiado avanzada. Además, la localización de esta glándula impide que los tumores más pequeños sean detectados durante las revisiones rutinarias.⁸

Los tumores de páncreas pueden dividirse en dos grandes grupos, según su naturaleza, benignos o malignos. Los primeros no son cancerígenos, y los cirujanos pueden extirparlos sin mayor complicación. De hecho, la mayoría de las veces no vuelven a reaparecer después de la operación, y las células de estas tumoraciones no suelen propagarse más allá de su localización inicial. En el caso de los tumores malignos, la gravedad es mayor, y el riesgo para la vida del paciente aumenta. Las células malignas pueden llegar a invadir y dañar los tejidos colindantes, llegando a 'colarse' en el flujo sanguíneo e incluso en el sistema linfático. Éste, encargado de la defensa del organismo, es el que las células enfermas emplean como medio de transporte para viajar desde el tumor hasta otras zonas del organismo.⁸

Esta expansión es lo que se conoce como metástasis. Cuando las células enfermas alcanzan los ganglios linfáticos, donde se producen los glóbulos blancos (o células defensivas), es fácil que la enfermedad alcance otros ganglios y tejidos, como el hígado o los pulmones (lo que se conoce como metástasis a distancia). En otras ocasiones, la patología se propaga hasta el peritoneo, el tejido que recubre el abdomen, en estos casos se considera que la extensión es local.⁸

Existe un tipo de cáncer pancreático muy raro, que comienza en las células que producen insulina y otras hormonas, de las que toma su nombre, cáncer de las células de los islotes pancreáticos. En estos casos, el organismo produce demasiada insulina.⁸

Parece ser más común en varones que en mujeres, y en las personas de raza negra que en blancos. Rara vez se desarrolla antes de los 50 años de edad.⁷

4.3.3.1 Manifestaciones clínicas.

Más del 90% de los cánceres pancreáticos son adenocarcinomas ductales, y los tumores de las células de los islotes constituyen el 5 al 10% restante.⁷

A excepción de la ictericia, los síntomas iniciales de cáncer de páncreas son frecuentemente insidiosos y suelen estar presentes durante más de dos meses antes del diagnóstico de cáncer. Más del 75% de los pacientes presentan dolor y pérdida de peso. El dolor se describe típicamente como lacerante, de carácter visceral, y a veces se irradia, desde el epigastrio a la espalda.⁷

En más del 80% de los pacientes con tumores de la cabeza pancreática se encuentra ictericia por obstrucción biliar, que normalmente se acompaña de orina oscura, un aspecto arcilloso de las heces, y de prurito.⁷

Es frecuente que se desarrolle intolerancia a la glucosa. Otras manifestaciones iniciales son la trombosis venosa y la tromboflebitis migratoria, la hemorragia digestiva por varices debidas a compresión del sistema venoso portal por el tumor, y la esplenomegalia causada por aprisionamiento canceroso de la vena esplénica.⁷

4.3.4 Linfoma no Hodgkin.

Los linfomas no Hodgkin (LNH) son un grupo de síndromes del sistema linfático. Puede decirse que es un cáncer que se produce en este sistema.⁸

Además existen varios tipos de linfomas no Hodgkin, que son:⁸

- Linfomas de bajo grado:
 - a) Linfoma maligno linfocítico de célula pequeña compatible con leucemia linfática crónica plasmocitoide.⁸
 - b) Linfoma maligno folicular de células pequeñas hendidas predominantes.
 - c) Linfoma maligno folicular mixto. Células pequeñas hendidas y células grandes.⁸
- Linfomas de grado intermedio:
 - d) Linfoma maligno folicular predominando las células grandes.
 - e) Linfoma maligno difuso de células pequeñas hendidas.
 - f) Linfoma maligno difuso mixto de células pequeñas y grandes, con esclerosis y componente epitelioides.
 - g) Linfoma maligno difuso de células grandes, hendidas y no hendidas.⁸
- Linfomas de alto grado:
 - h) Linfoma maligno de células grandes, inmunoblástico:
 - a. Plasmocitoide.
 - b. De célula clara.
 - c. Polimorfo.
 - d. Con componente célula epitelioides.

- i) Linfoma linfoblástico:
 - a. "Convolutated".
 - b. "Non convolutated".
- j) Linfoma maligno:
 - a. Células pequeñas no hendidas.
 - b. De Burkitt.⁸

Los síntomas que producen este tipo de tumores varían según sea su localización y el tipo de linfoma.⁸

4.3.5 Leucemia.

También llamado linfoma crónico. El más frecuente es la LLC (leucemia linfocítica crónica) de células B, que se manifiesta por una leucocitosis asintomática en pacientes con una mediana edad de 60 años.⁷

4.3.5.1 Manifestaciones clínicas.

Alrededor del 40% de los pacientes sólo tiene linfocitosis, sin anemia, trombocitopenia, adenopatías ni organomegalias. Los síntomas generales son poco frecuentes salvo que haya una infección intercurrente, una gran masa de células anormales o una transformación histológica hacia una forma más agresiva, que suele ser un linfoma difuso de células B grandes.⁷

Hay afectación de la médula ósea absolutamente siempre y la intensidad de la misma influye en la supervivencia, siendo más favorable la infiltración nodular que la difusa. La mayoría de los pacientes tiene niveles bajos de inmunoglobulinas séricas, situación que se acentúa al empeorar la enfermedad.⁷

4.3.6 Mieloma múltiple.

Es una proliferación maligna de las células plasmáticas derivadas de un solo clon. Los términos de mieloma múltiple y mieloma se pueden usar indistintamente.⁷

El tumor, sus productos y la respuesta del huésped a ellos dan lugar a diversos trastornos funcionales orgánicos y a síntomas tales como dolores óseos o fracturas, insuficiencia renal, susceptibilidad a las infecciones, anemia, hipercalcemia y, en ocasiones, a trastornos de la coagulación, síntomas neurológicos y manifestaciones vasculares de hiperviscosidad.⁷

Este tumor aparece con mayor frecuencia en los individuos que estuvieron expuestos a la radiación de las cabezas nucleares durante la Segunda Guerra Mundial después de 20 años de latencia.⁷

4.3.7 Cáncer de próstata.

Es un tipo de cáncer que crece en la glándula prostática. La próstata es una pequeña estructura del tamaño de una nuez que es parte del sistema reproductivo masculino y rodea la uretra, el conducto que saca la orina del cuerpo.⁹

La causa del cáncer de próstata se desconoce, aunque algunos estudios han mostrado una relación entre una dieta alta en grasa y el incremento en los niveles de testosterona. Cuando los niveles de testosterona disminuyen, ya sea a causa de la extirpación quirúrgica de los testículos (castración, orquiectomía) o por medicamentos, el cáncer de próstata puede mejorar lentamente.^{5, 8}

No existe una relación conocida con la hiperplasia prostática benigna (HPB).⁹

El cáncer de próstata es la tercera causa más común de muerte por cáncer en hombres de todas las edades y la causa más común de las muertes por cáncer en hombres mayores de 75 años de edad. Este tipo de cáncer rara vez se encuentra en hombres menores de 40 años de edad.^{5, 9}

Entre los hombres que tienen el riesgo más alto de padecer esta enfermedad se encuentran los de raza negra mayores de 60 años, los granjeros, personas que trabajan en plantas de llantas, pintores y los expuestos al cadmio. El menor número de casos ocurre en los japoneses y en aquellos que no comen carne (vegetarianos).⁹

Los cánceres de próstata se clasifican u organizan de acuerdo con su agresividad y con la forma en que se diferencian del tejido prostático circundante, lo cual se denomina estadificación. Hay diferentes formas de clasificar los tumores, una de las más comunes es el sistema de estadificación A-B-C-D, también conocido como el sistema Whitmore-Jewett.⁹

- Etapa A: el tumor no se siente en el examen físico y generalmente se detecta por accidente después de una cirugía de próstata que se hizo por otras razones.
- Etapa B: el tumor está únicamente en la próstata y por lo general se detecta por medio de un examen físico o un examen de sangre (prueba del antígeno prostático específico).
- Etapa C: el tumor se ha diseminado más allá de la próstata, pero no está presente en los ganglios linfáticos.
- Etapa D: el tumor se ha diseminado (ha hecho metástasis) a los ganglios linfáticos o a otras partes del cuerpo (por ejemplo a los huesos y a los pulmones).⁹

4.3.7.1 Manifestaciones clínicas.

Con el advenimiento de la prueba del antígeno prostático específico (PSA), la mayoría de los cánceres de próstata ahora se detectan antes de que ocasionen síntomas.⁹

Además, aunque la mayoría de los síntomas abajo citados pueden estar asociados con el cáncer de próstata, tienen más probabilidad de estar asociados con afecciones no cancerosas.⁹

- Dificultad al orinar (retraso o lentitud para comenzar a orinar).
- Goteo urinario, en especial, inmediatamente después de terminar la micción.
- Retención urinaria.
- Dolor al orinar.
- Dolor al eyacular.
- Dolor de espalda en la parte inferior.
- Dolor con la defecación.⁹

Síntomas adicionales que pueden asociarse con esta enfermedad:

- Exceso de orina en la noche.
- Incontinencia.
- Dolor o sensibilidad en los huesos.
- Hematuria (sangre en la orina).
- Dolor abdominal.
- Anemia.
- Pérdida de peso involuntaria.
- Letargo.⁹

4.3.8 Cáncer bucal.

El cáncer oral o bucal compromete generalmente el tejido de los labios o la lengua y también puede ocurrir en el piso de la boca o en las glándulas salivales, en el revestimiento de las mejillas, las encías o el paladar (bóveda palatina). La mayoría de los cánceres orales lucen muy similares bajo el microscopio, son llamados carcinomas escamocelulares, son malignos y tienden a diseminarse rápidamente.^{10, 11}

El hecho de fumar y otros usos del tabaco están asociados con un 70-80% de los casos de cáncer oral. El humo y el calor provenientes de cigarrillos, cigarros y pipas irritan las membranas mucosas de la boca. El uso de tabaco para mascar o rapé causa irritación debido al contacto directo con las membranas mucosas. El consumo de alcohol en exceso es otra actividad de alto riesgo asociada con el cáncer oral.¹⁰

Otros riesgos son, entre otros: la higiene oral y dental deficientes y la irritación crónica (a causa, por ejemplo, de dientes ásperos, dentaduras postizas u obturaciones). Algunos casos de cáncer oral se inician como leucoplasia o úlceras bucales. El cáncer oral representa aproximadamente el 8% de todos los tumores malignos. Los hombres adquieren este tipo de cáncer con una frecuencia dos veces mayor a las mujeres, en particular aquellos mayores de 40 años de edad.¹⁰

4.3.8.1 Manifestaciones clínicas.

Lesión, tumoración o úlcera en la piel:

- Puede ser una fisura profunda y de borde duro en el tejido.
- Con mayor frecuencia de color pálido, puede ser oscura o decolorada.
- En la lengua, el labio u otra área de la boca.
- Generalmente indolora al principio (puede producir una sensación de ardor o dolor cuando el tumor está avanzado).
- Usualmente pequeña.^{10, 11}

Los síntomas adicionales que pueden estar asociados con esta enfermedad son:

- Sabor anormal en la boca.
- Úlceras bucales.
- Dificultad para deglutir.
- Problemas linguales.¹⁰

4.3.9 Cáncer de lengua.

Consiste en la transformación maligna de las células que forman la lengua. La lengua está compuesta de tejidos de distinta naturaleza: epitelio que tapiza la superficie, epitelio que forma glándulas salivares y receptores del gusto, músculos y nervios. Cada uno de estos tejidos puede sufrir transformación maligna y dar lugar a un cáncer de lengua. Cada uno de estos tipos de tumores tiene una evolución, tratamiento y pronóstico distinto.¹²

Los tipos de cáncer de lengua más frecuentes son:

- El carcinoma epidermoide (transformación maligna del epitelio de superficie) que supone el 95% de los casos.^{11, 12}
- El carcinoma adenoide quístico (transformación maligna del epitelio que forma glándulas salivares).^{11, 12}

Hay dos causas fundamentales en la aparición de un carcinoma epidermoide de lengua:

- El tabaco: el 95% de los pacientes que desarrollan un cáncer de lengua son consumidores de tabaco.^{11, 12}
- La irritación mecánica crónica.^{11, 12}

El tabaco es el factor de riesgo más importante en la aparición de un cáncer de lengua. El riesgo de aparición de dicho cáncer va en progresión con la intensidad del consumo de tabaco. El alcohol es un factor favorecedor de la aparición de dicho cáncer pues fomenta la acción cancerígena del tabaco. Por tanto, la unión de tabaco y alcohol aumenta 15 veces el riesgo de sufrir un cáncer de lengua.^{11, 12}

Una mala higiene buco-dental y prótesis o dientes en mal estado que rozan constantemente en la lengua pueden originar una úlcera que no cura y que se constituye, en muchos casos, en la lesión previa a la aparición de un cáncer de lengua.¹²

Existen otros factores que favorecen la aparición del cáncer de lengua como las infecciones por virus, hongos y lesiones de origen autoinmune (líquen plano).¹²

En el carcinoma adenoide quístico no existe una clara asociación entre un factor causal y la aparición de este tipo de cáncer.^{11, 12}

4.3.9.1 Manifestaciones clínicas.

Cualquier úlcera o herida de la lengua, que no duele, pero que no cura en 15 días, en un paciente varón, fumador y bebedor, con una higiene dental deficiente o alguna pieza en mal estado o prótesis que roza, debe ser motivo de consulta con el médico y subsiguiente valoración por el especialista.^{11, 12}

Cuanto antes consulte el paciente, mayores posibilidades de curación. Pueden aparecer otros síntomas como: dolor local, dolor de oído, dolor en la mandíbula y bulto en el cuello. La aparición de estos síntomas suele estar asociada a lesiones grandes y, por tanto, de peor pronóstico.¹²

5. PERIODONTO

Se denomina periodonto a los tejidos que rodean y soportan los dientes: encía, cemento dentario, ligamento periodontal y hueso alveolar.^{13, 14}

La etimología del término procede del latín “**peri**”, que significa alrededor de, y “**odonto**”, diente.¹⁴

5.1 Características macroscópicas y microscópicas.

5.1.1 Encía.

Se divide en marginal, insertada e interdental.¹³

Encía marginal: Conocida también como encía libre y corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar.¹³

Entre la encía libre y la superficie dental encontramos el surco gingival, el cual es poco profundo y es un espacio circundante del diente que forman la superficie dental, por un lado, y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía, por el otro. Tiene forma de V, y su profundidad del va de 0 a 3mm clínicamente.¹³

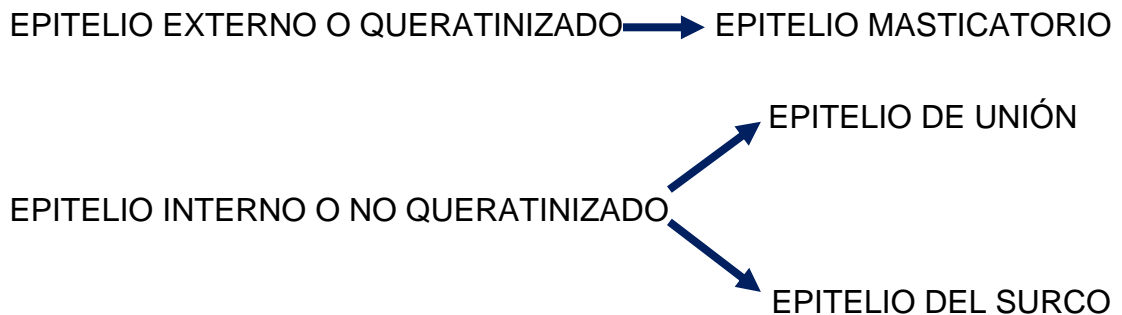
Encía insertada: Se continúa con la encía marginal. Es firme y resiliente y está fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. Por vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual está separada por la unión mucogingival. El ancho corresponde a la distancia entre la unión mucogingival y la proyección sobre la superficie externa del fondo del surco gingival o bolsa periodontal.¹³

Encía interdental: Que se encuentra ocupando el nicho gingival, que es el espacio interproximal por debajo del área de contacto. Puede ser piramidal o tener forma de meseta o valle. La forma de la encía en un espacio determinado depende del punto de contacto entre los 2 dientes contiguos. Si hay un diastema, la encía es redondeada ya que no existe punto de contacto.¹³

El espesor biológico: mide 2.94mm, y es la distancia desde el fondo del surco hasta la cresta ósea (epitelio de unión y tejido conectivo hasta la cresta ósea).¹⁵

La encía consta de 2 capas: una epitelial o superficial y una profunda de tejido conectivo o lámina propia.¹³

El epitelio bucal se divide en epitelio externo o queratinizado y epitelio interno o no queratinizado.¹⁶



Las células epiteliales están estrechamente unidas entre sí, de tal manera que forman una barrera de protección entre el medio bucal y el tejido conectivo subyacente.¹⁷

El epitelio bucal contiene tres tipos de poblaciones celulares:

- Intrínseca: propia del epitelio, está formada por queratinocitos y son el 90%.
- Extrínseca: de origen ajeno al epitelio, formada por células claras o dendríticas: los melanocitos, células de Langerhans, y las células de Merkel. Ocupan el 9%. Reciben el nombre de células permanentes o residentes del epitelio.
- Transitoria: representan el 1%. Formada por polimorfonucleares, linfocitos y monocitos que infiltran el epitelio (éstos son los linfocitos y monocitos polimorfos que están en el epitelio interno).

El epitelio externo mide 400 micrómetros y tiene las siguientes capas: basal, espinosa, granular y córnea (fig. 1); mientras que el epitelio interno mide de 100 a 150 micrómetros y consta de una capa basal, una intermedia y una superficial.

Epitelio externo o masticatorio: Las células basales (germinativas) producen y secretan los materiales de que se compone la membrana basal (glucoproteínas).¹³

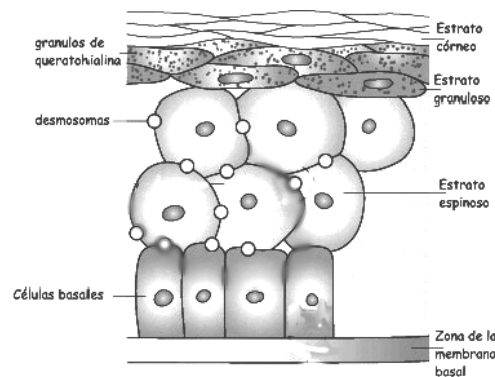


Fig 1. Esquema representando las capas celulares que están en el epitelio externo.¹⁸

Estrato basal o capa germinativa: Aquí es donde ocurre el mayor número de mitosis. Consta de dos láminas: lúcida y densa, ambas de grosor de 50nm. Ultraestructuralmente se observa como una red tridimensional de cordones de 3 a 4nm de espesor. En la lámina lúcida se encuentra laminina y entactina (glucoproteínas) y en la lámina densa colágenas tipo IV, heparansulfato (proteoglicanos) y fibronectina. Las fibras reticulares están formadas por colágena* tipo V y VII.¹³

En el estrato basal también existen otro tipo de células entre ellas encontramos los melanocitos; existe un melanocito por cada 10 queratinocitos y no presentan desmosomas.¹⁷

Las células de Merkel son células sensoriales adaptadas a la percepción de la presión ósea que responden al tacto; contiene gránulos que tienen neurotransmisores que se liberan en la sinopsis entre la célula de Merkel y la terminación nerviosa.¹⁷

Estrato espinoso: Al pasar las células al estrato espinoso, tienen disminución de organelos citoplásmicos, y a medida que suben van perdiendo esos organelos, formando escamas. En la capa espinosa aumenta el número de neofilamentos. También existen células de Langerhans que se localizan en la parte más alta del estrato espinoso; su función es captar, procesar y presentar los antígenos de los linfocitos T, de manera que son los responsables de iniciar la respuesta inmunológica entre las inmunoglobulinas que penetran al epitelio.¹³

Estrato granuloso: se observan gránulos de queratohialina (precursores de la queratinización) y cuerpos de Odland (responsable de los cambios de la célula al llegar a la superficie). En esta capa es donde existen más número de desmosomas. Ya que a medida que se va subiendo de estratos, va aumentando el número de desmosomas. En esta capa las células ya no tienen retículo endoplasmático y el núcleo se reduce de tamaño.¹³

Capa córnea: en esta capa ya no existe ningún organelo celular y se produce la ortoqueratinización.¹³

Ortoqueratinización: es cuando se presenta una queratinización completa o real.¹⁷

Paraqueratinización: cuando no se completa la ortoqueratinización, y que por algún motivo se altera la mitosis, y en la capa córnea hay células queratinizadas, y tiene organelos.¹⁷

El epitelio interno o no queratinizado está formado por el epitelio del surco (crevicular) y el epitelio de unión. Solo tiene dos capas delgadas que permiten el paso de nutrientes al tejido conectivo (es una membrana semipermeable). De aquí es de donde sale el fluido gingival o crevicular.

El epitelio del surco forma la pared blanda del surco gingival, tiene dos capas de células: la basal y la suprabasal, carece de queratina y se extiende desde la base del surco hasta la cresta interna.¹⁶

Los componentes del fluido gingival son:

- Potasio, calcio y sodio.
- Aminoácidos: prolina e hidroxiprolina (colágena).
- Lisozima
- Factores de complemento
- Proteínas plasmáticas. Albúminas, fibrinógeno y globulinas (IgG, IgA e IgM).¹⁶

El epitelio de unión mide 0.97mm, presenta de 15 a 18 células en la base del surco y se va adelgazando mientras se va a apical; de tal manera que en la parte más apical tiene sólo una o dos células. Lo limitan la lámina basal externa (es la que se conecta al tejido conectivo) y la lámina basal interna (es la que se une al esmalte)¹⁹. Forma la base del surco gingival (el cual mide de 0.5 a 3mm), también presenta dos capas de células: la basal y la suprabasal.^{13, 16}

En encías clínicamente sanas se observan polimorfonucleares, neutrófilos y linfocitos migrando hacia el surco gingival.¹³

Se divide en 3 tercios:

- Coronal: que proporciona permeabilidad.
- Medio: que proporciona adhesión.
- Apical: donde existe actividad mitótica.¹³

El tejido conectivo gingival o lámina propia mide hasta la cresta ósea 1.07mm. Sostiene y nutre al epitelio a través de las arterias supraperiósticas, las del ligamento periodontal y las que salen de la cresta del tabique interdental y se anastomosan en el tejido conectivo gingival.¹³

Consta de dos capas:

- Capa papilar: subyacente al epitelio de unión.
- Capa reticular: contigua al periostio del hueso alveolar.¹³

El tejido conectivo gingival es un tejido conectivo fibroso denso, contiene vasos sanguíneos, nervios y sus elementos celulares son: fibroblastos, leucocitos (neutrófilos y linfocitos), mastocitos y macrófagos. Entre todos estos elementos se encuentra la sustancia fundamental en estado de gel de cierta viscosidad, que ejerce una importante función de barrera, contiene sustancias extrañas que pueden penetrar en el tejido, como ejemplo, restos de alimentos.^{13, 16, 17}

Desde el punto de vista químico la matriz de la sustancia fundamental está formada por mucopolisacáridos, proteínas y agua con contenido olinofisiológico. Su componente principal es un mucopolisacárido ácido de alto peso molecular llamado ácido hialurónico (hialuronano); también encontramos sulfato de condrotina y heparina.¹³

El drenaje linfático está dado por los linfáticos submaxilares.^{13, 17}

En la lámina propia existen terminaciones nerviosas que recogen la información sobre la percepción del dolor (nocireceptores= Wollarde-Wendel), de la temperatura (termoreceptores= Roffini y Krause), tacto (Meissner) y presión (Merkel). La inervación está dada por el V par craneal.¹⁷

Después del epitelio de unión continúan las fibras gingivales; son fibras colágenas. Su función es mantener adosada la encía al diente y proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación.^{13, 17} Las cuales son:

- Fibras dentogingivales: son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal, que se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, y termina cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar, vestibular y lingual, y llegan hasta la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal las fibras dentogingivales se extienden hacia la cresta de la encía interdental.^{13, 16, 17}
- Fibras circulares: forman un anillo alrededor del diente, por lo que no tienen un lugar de inserción.^{13, 16, 17}
- Fibras transeptales: mantienen relaciones interproximales de los dientes. Van del cemento de un diente al cemento del diente contiguo. Son las únicas interproximales.^{13, 16, 17}
- Fibras elásticas: están asociadas a los vasos sanguíneos.¹⁷
- Existen las fibras de oxitalán, que se insertan en el cemento, en el tercio cervical de la raíz, su función no es clara, pero algunos investigadores piensan que es una forma inmadura de elastina.^{16, 17}

Las fibras circulares y dentogingivales son las encargadas del sostén del epitelio de unión.^{13, 16, 17}

5.1.2 Ligamento periodontal.

Es la estructura de tejido conectivo que une al diente con el hueso, es continuación de la lámina propia de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los canales vasculares del hueso (canales de Volkman).¹⁷

Los elementos que se encuentran en el espacio del ligamento periodontal son. Fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos y restos de Malassez.^{13, 16, 17}

El ligamento periodontal cuenta con abundantes fibras nerviosas sensoriales que pueden transmitir sensaciones de tacto, presión y dolor; además con receptores propioceptivos responsables del sentido de localización cuando se toca al diente.¹³

El espacio del ligamento presenta forma de reloj de arena, con un ancho máximo de 0.5mm.¹⁷

El promedio en el adulto a la entrada del alveolo es de 0.35mm en el centro 0.28mm y en el fondo del alveolo 0.3mm.

Los elementos más importantes son las fibras principales del ligamento periodontal, son colágenas, las cuales siguen un curso ondulado, y los extremos insertados, tanto en cemento como en hueso, las cuales reciben el nombre de fibras de Sharpey.^{13, 17}

Las fibras son en los dientes unirradiculares:

- Fibras de la cresta alveolar: se extienden desde el cemento en forma de abanico hacia la cresta ósea alveolar.¹⁶ Su función es compensar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener al diente en el alveolo y resistir los movimientos laterales del diente.¹³
- Fibras horizontales: se extienden con un ángulo recto al eje longitudinal del diente de cemento a hueso.¹⁶ Su función es similar a las fibras de la cresta.¹³
- Fibras oblicuas: forman el grupo más importante y se extienden desde el cemento en dirección coronal y oblicua hacia el hueso.¹⁶ Transforman la presión en tensión.¹³
- Fibras apicales: se extienden en forma radial de cemento a hueso en el fondo del alveolo.¹⁶ Su función es amortiguar las fuerzas de la masticación.¹³

Y en dientes multirradiculares se agregan otras fibras de nombre:

- Fibras interradiculares: van de raíz a raíz.¹³

Funciones del ligamento periodontal:

- Física: transmisión de las fuerzas oclusales al hueso (a través de las fibras).¹³
- Formativa: fibroblastos que forman colágena; cementoblastos que forman cemento; y los osteoblastos que forman hueso.¹³
- Nutritiva: el ligamento periodontal aporta nutrientes al cemento, hueso y encía por vía sanguínea y aporta drenaje linfático.¹³
- Sensorial: tiene sensibilidad propioceptiva y táctil que detecta y localiza las fuerzas que actúan sobre el diente.¹³

5.1.3 Cemento.

Se considera como parte integral del periodonto, porque junto con el hueso sirve para la inserción de las fibras de Sharpey y actúa como protector de la dentina.¹⁶

Deriva de la capa celular del surco dentario constituido por células mesenquimatosas indiferenciadas.¹³

Estructuralmente se asemeja al hueso, aunque tiene diferencias funcionales importantes: carece de inervación y no tiene aporte sanguíneo directo, ni drenaje linfático.¹⁷

Existen dos tipos de cemento de acuerdo a su composición celular:

- Cemento acelular o primario (es en donde las células migran y queda sin células).^{13, 16, 17}
- Cemento celular o secundario (es donde quedan atrapados algunos cementoblastos durante la mineralización, dando lugar a cementocitos).^{13, 16, 17}

También podemos clasificar al cemento de acuerdo a las variaciones en la estructura de la matriz extracelular en:

- Cemento afibrilar: se encuentra en el cuello del diente, pero no siempre, para que esté presente es necesario que la encía no haya migrado, porque se produce para que la encía migre cuando el diente erupciona.
- Cemento fibrilar. Se encuentra en la superficie de la raíz.

Ambos se calcifican y presentan líneas de incremento, pero el cemento afibrilar carece de fibras, se encuentra confinado al cuello del diente y se forma cuando el tejido conectivo queda en contacto directo con el esmalte (porque el esmalte no debe, ni puede quedar en contacto directo con el tejido conectivo).¹³

En el cemento fibrilar se observan 2 tipos de fibras:

- Intrínsecas: son las fibrillas colágenas formadas por cementoblastos sin orientación y que posteriormente se calcifican guardando una posición paralela al eje longitudinal del diente.¹³
- Extrínsecas: son los extremos insertados de las fibras principales del ligamento periodontal, extremos o fibras de Sharpey, por regla general se integra a la calcificación y son formados por fibroblastos.¹³

El espesor del cemento es: en el tercio cervical y en el tercio medio tiene entre 16 y 60 micras y el tercio apical al igual que a nivel de las furcaciones tiene entre 150 y 200 micras.¹³

El cemento radicular se deposita durante toda la vida del individuo, principalmente en la zona apical y mantiene la relación corona-raíz. El espesor del cemento aumenta con la edad.¹⁶

Tipos de unión entre el cemento y el esmalte:

1. Cemento-esmalte: 60 a 65%.
2. Punta con punta: 30%
3. Cuando no hay contacto = dentina compuesta. 5 al 0%¹³

Una nueva clasificación ampliamente aceptada del cemento radicular fue propuesta por Jones (1981) y modificada por Schroeder (1986). Se clasifica en cinco variedades de acuerdo a la ausencia de células y fibras colágenas, tomando en consideración al componente más abundante de la matriz:

1. Cemento acelular afibrilar (AAC): componentes orgánicos: matriz homogénea sin células y sin fibras colágenas. Localización: en el cuello del diente sobre el esmalte. Función: desconocida.¹³
2. Cemento acelular de fibras extrínsecas (AEFC): componentes orgánicos: fibras colágenas (extremos de Sharpey), no contiene células. Localización: parte cervical y media de la raíz. Función: anclaje dental.¹³
3. Cemento celular de fibras intrínsecas (CIFC): componentes orgánicos: fibras intrínsecas y cementocitos. Localización: tercio apical, furcaciones, lagunas de resorción y fracturas. Función: adaptación y reparación.¹³
4. Cemento acelular de fibras intrínsecas (AIFC): componentes orgánicos: fibras intrínsecas, sin células. Localización: tercio apical y furcaciones. Función: adaptación.¹³
5. Cemento celular mixto estratificado (CMSC): componentes orgánicos: fibras intrínsecas, extrínsecas y cementocitos. Localización: tercio apical y furcaciones. Función: adaptación y anclaje dental.¹³

5.1.4 Hueso alveolar.

Es el más complejo de los 4 tejidos del periodonto. De él depende el soporte de los dientes.¹⁷

La cresta ósea es una región ósea que forma y sostiene los alveolos dentarios, se forma al erupcionar los dientes y desaparece cuando éstos se pierden.^{13, 17}

En salud la cresta ósea es paralela a la unión cemento-esmalte (UCE); la cresta del margen gingival también es paralela a éstos dos. La forma de la cresta depende del tamaño y forma de la corona y de la raíz, posición de la UCE, del tamaño y localización del área de contacto.¹⁶

Sus funciones son: adaptarse a las demandas funcionales de los dientes de una manera dinámica, soportar y adherir al diente.¹⁷

Presenta una continua remodelación tanto en salud, como en enfermedad.¹³

Se encuentra en constante homeostasis (formación y resorción continua).¹³

Consta de una pared interna (lámina cribiforme) que es el hueso alveolar propiamente dicho y el hueso alveolar de soporte que consiste en un trabeculado esponjoso central y de las tablas vestibular y lingual de hueso compacto.^{13, 17}

Es un tejido mineralizado altamente especializado, su matriz orgánica constituye un 30% (26% colágena I y 9% proteína no colágena = glucoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglicanos). La matriz inorgánica = 70% (cristales de hidroxiapatita-calcio, fosfato, carbonatos, nitrato, sodio, magnesio y flúor).¹³

Las proteínas no colágenas (glucoproteínas) del hueso son: osteocalcina (es la más abundante en tejido óseo, y es producida por los osteoblastos), se une a hidroxiapatita (calcificación), osteonectina y osteoparina. Unen células (osteoblastos) y a los cristales de hidroxiapatita.^{13, 17}

En el alveolo terminan los canales de Volkman y queda el orificio hacia el alveolo, por lo que recibe el nombre de lámina cribiforme.^{13, 17}

Las laminillas circunferenciales rodean todo el perímetro del hueso, en donde hay una membrana de tejido conectivo osteogénico llamada periostio, el cual está compuesto por células óseas, sus precursores y un rico aporte microvascular.¹⁷

Las laminillas concéntricas conforman gran parte del hueso compacto, formando una unidad metabólica básica llamada osteón u osteona. Es un cilindro de hueso en cuyo centro está el conducto de Havers, el cual está recubierto por una capa de osteoblastos y cada conducto de Havers aloja un capilar. Se encuentran interconectados por conductos de Volkman, los cuales también tienen vasos sanguíneos, creando una rica red vascular.^{13, 17}

En el hueso trabeculado la superficie de las trabéculas tiene una capa osteogénica o endostio. Aquí el remodelado es más activo que en el hueso compacto. Las laminillas intersticiales llenan los espacios que existen entre las concéntricas, adoptando multitud de formas.¹³

Los componentes celulares del hueso alveolar son:

1. Células progenitoras (células hematopoyéticas de la médula ósea):
Las células mesenquimatosas (indiferenciadas): son células progenitoras que originan osteoblastos.
2. Osteoblastos: es una célula mononuclear y su función principal es la síntesis de la matriz osteoide que posteriormente se mineraliza para conformar el hueso y controla la acción de los osteoclastos. Los osteoblastos inactivos reciben el nombre de células bordeantes o de revestimiento.¹³
3. Osteoclastos (formada por células mononucleadas como monocitos y macrófagos). Se forma por fusión de células mononucleadas (macrófagos y monocitos), es la célula más grande del cuerpo. Es la causante de la desintegración ósea. La prostaglandina E2 (PGE2) acelera la resorción. Típicamente se encuentran en la superficie ósea, ocupando depresiones creadas por ellos mismos, llamadas Lagunas de Howship.¹⁷
4. Osteocitos (células atrapadas durante la mineralización): es una célula atrapada durante la mineralización. Su función más importante es prevenir la hipermineralización, mediante el bombeo constante de calcio al torrente sanguíneo, contribuyendo de manera más importante en el control de calcio sérico. Después de que quedan atrapados, pierden parte de su capacidad para sintetizar la matriz ósea, la cual absorben alrededor de ellas, formando lagunas, las cuales tienen extensiones estrechas (canalículos) por donde se unen a través de prolongaciones citoplásmicas con otros osteocitos adyacentes y en los osteoblastos inactivos o células de revestimiento.¹³

5. Células bordeantes o de revestimiento (osteoblastos inactivos): son células osteoblásticas que quedan en la superficie ósea y son inactivas en formación de hueso, nutren al osteocito por medio de prolongaciones citoplásmicas.
6. Células de inversión (desintegración de osteoclasto): cuando termina la resorción ósea y se presenta división de las células fusionadas (de multinucleadas a mononucleadas).¹⁶

Unas células son responsables de la formación, otras de la resorción y otras del mantenimiento.¹⁶

A todo lo anterior se le llama Cascada de Frost, también llamada metabolismo del hueso periodontal. Tiene cuatro fases:

1. Activación: cuando una superficie ósea en reposo se transforma en una zona abundante en osteoclastos activos.
2. Resorción: fenómeno complejo que depende de las hormonas del metabolismo fosfo-cálcico.
3. Inversión: al finalizar la resorción los osteoclastos se retiran de la Laguna de Howship, quedando en su lugar fagocitos mononucleares.
4. Formación: después de la reabsorción los osteoblastos son estimulados y llegan al sitio en cantidades suficientes para reparar el defecto óseo.

6. ENFERMEDAD PERIODONTAL

6.1 ¿Qué es enfermedad periodontal?

La enfermedad periodontal es una enfermedad que afecta a la encía y a las estructuras de soporte de los dientes.²⁰

La enfermedad periodontal comprende un grupo de estados inflamatorios de los tejidos de soporte del diente inducidos por bacterias.¹³

La microbiota periodontal es una compleja comunidad de microorganismos, muchos de los cuales es imposible aislar en laboratorio. Muchas especies funcionan como patógenos y pueden actuar en un sitio y también en áreas sanas.¹³

Clínicamente la enfermedad periodontal se caracteriza por la presencia de edema, sangrado y exudado (fluido crevicular) en las encías. Al progresar, aparecen bolsas periodontales (migración apical patológica del epitelio de unión), producidas por la pérdida de tejido conjuntivo y por la reabsorción ósea inducida por infección crónica.¹³

El diente constituye una superficie para la colonización de un grupo considerable de especies bacterianas. Las bacterias pueden adherirse al mismo diente, a las superficies epitelales de la encía o de la bolsa periodontal, a los tejidos conectivos subyacentes, cuando están expuestos, y a otras bacterias que están adheridas a esas superficies.¹⁷

La inflamación es la característica patológica central de la enfermedad periodontal y la placa dentobacteriana el factor causal que induce el mecanismo inflamatorio del huésped.¹³

La placa dentobacteriana es un conjunto bacteriano homogéneo que causa enfermedad periodontal cuando se acumula al punto de superar las defensas del huésped.¹⁶

Las bacterias presentes en la placa dentobacteriana que causan la enfermedad periodontal son: *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella denticola*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella loeschei*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella paliens*, *Treponema amlovorum*, *Treponema lecithinolyticum*, *Treponema maltophilum*, *Treponema medium*.¹³

Los posibles patógenos periodontales, principalmente son:

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (tabla 1).
- *Porphyromonas gingivalis* (tabla 2).
- *Bacteroides forsythus*.
- *Prevotella intermedia/Prevotella nigrescens*.
- *Fusobacterium nucleatum*.
- *Campylobacter rectus*.
- *Eikenella corrodens*.
- *Peptostreptococcus micros*.
- Especies de selenomonas.
- Especies de fusobacterium.
- *Streptococcus intermedius*.
- Espiroquetas.
- *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella oxytoca* y *Enterobacter agglomerans*.

Criterio	Resultados
Asociación	<ul style="list-style-type: none"> - Elevada en lesiones de periodontitis juvenil localizada, enfermedad periodontal prepuberal o de adolescencia. - Menor en salud, gingivitis o sujetos o sitios edéntulos. - Elevada en algunas lesiones periodontales de adultos. - Elevada en lesiones activas de periodontitis juvenil localizada. - Detectada en estudios prospectivos. - Detectada en la zona apical de las bolsas o en los tejidos de lesiones de LIP.
Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> - Eliminación o supresión son tratamientos satisfactorios. - Las lesiones recurrentes albergan la especie.
Respuesta del huésped	<ul style="list-style-type: none"> - Anticuerpos elevados en el suero o la saliva de pacientes con periodontitis juvenil localizada. - Anticuerpos elevados en el suero o la saliva de sujetos con periodontitis de adultos. - Anticuerpos elevados localmente en la periodontitis juvenil localizada.
Factores de virulencia	<ul style="list-style-type: none"> - Leucotoxina, colagenasa, endotoxina, epiteliotoxina, factor inhibitorio de fibroblastos, factor inductor de reabsorción ósea, inducción de la producción de citocina de los macrófagos, modificación de la función de los neutrófilos, degradación de las inmunoglobulinas. - Invasión de las células epiteliales in vitro.
Estudios con animales	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedad inducida en ratas gnotobióticas; abscesos subcutáneos en ratones.

Tabla 1. Resumen de algunos de los tipos de datos que sugieren que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* puede ser un agente etiológico de las enfermedades periodontales destructivas.¹⁷

Haciendo mención que la periodontitis juvenil localizada y la periodontitis prepuberal es sinónimo a la periodontitis agresiva generalizada.

Criterio	Resultados
Asociación	<ul style="list-style-type: none"> - Elevada en lesiones de periodontitis. - Baja en sitios sanos o con gingivitis y en sujetos edéntulos. - Elevada en lesiones en progreso activo. - Detectada en tejidos o células de las lesiones.
Eliminación	<ul style="list-style-type: none"> - La eliminación es un tratamiento satisfactorio. - Las lesiones recurrentes albergan la especie. - Nivel alterado por la terapia y/o acidez de anticuerpos para <i>P. gingivalis</i>.
Respuesta del huésped	<ul style="list-style-type: none"> - Anticuerpos elevados en el suero o saliva de sujetos con diversas formas de periodontitis. - Anticuerpos locales alterados en la periodontitis.
Factores de virulencia	<ul style="list-style-type: none"> - Colagenasa, endotoxina, actividad tipo tripsina, fibrinolisisina, otras proteasas, fosfolipasa A, inmunoglobulina degradada, factor inhibitorio de fibroblastos, H₂S, NH₃, ácidos grasos, factores que afectan adversamente a los PMN, factor inductor de reabsorción ósea, , inducción de la producción de citocina por varias células del huésped, genera actividad quimiotáctica. - Invade las células epiteliales in vitro.
Estudios con animales	<ul style="list-style-type: none"> - Importante en las infecciones experimentales puras o mixtas subcutáneas. - Induce la enfermedad en ratas gnobióticas. - Estudios en monos, ovejas y perros. - La inmunización redujo la enfermedad en los animales de experimentación.

Tabla 2. Resumen de algunos de los tipos de datos que sugieren que *Porphyromonas gingivalis* puede ser un agente etiológico de las enfermedades periodontales destructivas.¹⁷

La limpieza mecánica que no implique una vigorosa eliminación de material dentario no puede alcanzar a los microorganismos que están dentro del diente. Los antibióticos también pueden encontrar dificultades para llegar hasta los gérmenes.¹⁷

El aumento de la acumulación de placa es secundaria a la higiene bucal ineficaz y se complica más aún por la presencia de factores locales como cálculos, restauraciones dentales desbordantes o dientes apiñados o en malposición.¹³

Las toxinas, que se producen por las bacterias en la placa, irritan las encías. Al permanecer en su lugar, las toxinas provocan que las encías se desprendan de los dientes y se forman bolsas periodontales, las cuales se llenan de más toxinas y bacterias.²⁰

Conforme la enfermedad avanza, las bolsas se extienden y la placa penetra más y más hasta que el hueso que sostiene al diente se destruye. Eventualmente, el diente se caerá o necesitará ser extraído.²⁰

6.2 Clasificación de la enfermedad periodontal.

6.2.1 Gingivitis.

6.2.1.1 Enfermedades gingivales inducidas por placa dentobacteriana.

La gingivitis inducida por placa puede presentarse en un periodonto con o sin pérdida ósea, consideradas como no progresivas. Las características son:

- Placa dentobacteriana en la región del margen gingival.¹³
- Alteraciones histológicas definidas.²¹
- Los signos y síntomas de inflamación están confinados a la encía:
 - o Inflamación debido al edema o fibrosis.
 - o Cambio de color rojizo azulado.
 - o Aumento de temperatura en el surco gingival.
 - o Aumento en el índice de flujo de exudado gingival.²¹
- Las alteraciones inflamatorias son reversibles, en su totalidad, después de eliminar la placa dentobacteriana.^{13, 21}
- Los factores locales pueden influir en la imagen clínica de la gingivitis (restauraciones deficientes, dientes apiñados, etc).^{13, 21}

Enfermedades gingivales modificadas sistémicamente: aumento de las respuestas inflamatorias por placa debido a las hormonas esteroideas sexuales:

- Durante la pubertad (etapa 2 de Tanner o mas alta).^{13, 21}
 - o En niñas: niveles de estradiol.
 - o En niños: niveles de testosterona.²¹
- Inmediatamente después de la ovulación, durante el ciclo menstrual.²¹

- Durante el embarazo:^{13, 21}
 - o La mayoría durante el 2° y 3° trimestres.
 - o De manera local, se puede desarrollar un granuloma piógeno.²¹
- El aumento de hormonas esteroideas en el líquido crevicular, durante la pubertad, y de manera más pronunciada, durante el embarazo, puede provocar:
 - o Cambios en las condiciones ecológicas de la región dentigingival, propiciando posibles ventajas para *P. intermedia*, *P. nigrescens*, y miembros del grupo *P. melaninogénica*, por ejemplo:
 - Aumento de la respuesta inflamatoria e inmunológica a la placa dentobacteriana, debido a la presencia de receptores específicos para hormonas esteroideas sexuales en la encía.²¹

La reacción inflamatoria a la placa dentobacteriana aumenta en los individuos con diabetes mellitus descontrolada, en particular en niños con diabetes mellitus tipo I. en leucemias agudas, las reacciones inflamatorias pueden provocar necrosis y agrandamiento gingival o ambos.^{13, 21}

Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos: los agrandamientos gingivales inducidos por medicamentos poseen una predisposición genética. Las lesiones son más pronunciadas en los dientes anteriores, en especial en las papilas interdentes. Las personas jóvenes se ven afectadas con mayor frecuencia.^{13, 21}

Los siguientes medicamentos pueden provocar agrandamiento gingival:

- Anticonvulsivos: ¹³
 - o Agrandamiento gingival aproximadamente en 50% de pacientes.²¹
 - o El control cuidadoso de la placa no puede prevenir el agrandamiento gingival, pero puede reducir la extensión y la severidad.²¹
- Bloqueadores de los canales de calcio:
 - o Prescrita con frecuencia a pacientes mayores de 50 años de edad para hipertensión, arritmia, o angina de pecho.
 - o Aproximadamente, 20% de pacientes desarrolla agrandamiento gingival.
 - o Posiblemente, la higiene oral influya en el desarrollo de las lesiones.²¹
- El inmunosupresor ciclosporina:
 - o Después de trasplante de órganos, o para el tratamiento de enfermedades autoinmunes.
 - o 25 a 30% de pacientes desarrollan agrandamiento gingival.
 - o El control riguroso de la placa no puede prevenir el desarrollo de las lesiones, pero puede reducir la extensión y la severidad de las mismas.
 - o La terapia combinada con bloqueadores de los canales del calcio posee efectos sinérgicos con respecto al agrandamiento gingival.²¹
- La reacción inflamatoria por la placa dentobacteriana puede aumentar por los anticonceptivos orales.²¹

Enfermedades gingivales modificadas por mala nutrición: los mecanismos de defensa inmunológica pueden verse alterados, como resultado de mala nutrición, lo cual puede conducir al aumento en la susceptibilidad de contraer infecciones. En los países desarrollados esto se observa con mayor frecuencia en casos de:

- Anorexia nerviosa.
- Abuso crónico del alcohol.²¹

La avitaminosis crónica de ácido ascórbico (vitamina C) (escorbuto) puede aumentar las reacciones inflamatorias por placa dentobacteriana.^{13, 21}

3.1.1.2 Lesiones gingivales no inducidas por placa.

Las manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas que producen lesiones en los tejidos del periodonto son raras. Se observan en grupos socioeconómicos bajos, países en desarrollo e individuos inmunocompetidos.¹³

Enfermedades gingivales de origen específico bacteriano: infecciones específicas con bacterias que no son residentes normales de la placa dentobacteriana.^{13, 21}

Enfermedades gingivales de origen viral: a parte del sarampión y la rubeola, diversas enfermedades virales se manifiestan en la cavidad oral; algunas de ellas también lo hacen en la encía.²¹

- Virus del papiloma.
- Gingivoestomatitis herpética.
- Herpes oral recurrente.¹³
- Infección con virus de la varicela-zoster.¹³

- Infección con virus de Epstein-Barr.
- Infecciones con citomegalovirus humano.²¹

Enfermedades gingivales de origen micótico: algunos ejemplos son: asperglosis, blastomicosis, candidiasis, histoplasmosis, etc. Las infecciones fúngicas de la cavidad bucal más frecuentes se deben a *Cándida spp*, en particular a *C. albicans*.^{13, 21}

Manifestaciones gingivales de las enfermedades mucocutáneas: algunas enfermedades mucocutáneas se manifiestan en la cavidad oral, y en particular en la encía, por ejemplo:

- Líquen plano.
- Penfigoide.
- Pénfigo vulgar.
- Eritema multiforme.
- Lupus eritematoso.²¹

Reacciones alérgicas: las reacciones alérgicas que se manifiestan en la mucosa oral son muy raras.¹³

- Reacción tipo I (anafiláctica): liberación de inmunoglobulinas por células cebadas en respuesta a los ingredientes de la pasta dental, enjuague bucal y goma de mascar. Inflamación aguda de la encía, ulceración.^{13, 21}
- Reacción tipo II (hipersensibilidad retardada mediada por células T): alergia por contacto a materiales dentales, tales como mercurio, níquel, oro, cromo, paladio, resina. Se puede manifestar como una lesión linquenoide.^{13, 21}

Lesiones traumáticas: elementos importantes en el diagnóstico diferencial:

- General: autoinflingido (facticio), iatrogénico o accidental.
- Lesión mecánica de la encía por remedios para la salud oral, instrumentos dentales o restauraciones.
- Lesión química: aplicación local de ciertos químicos, tales como ácido acetilsalicílico, cocaína, pirofosfatos, detergentes, tabaco para mascar, agentes blanqueadores.
- Lesión térmica, por ejemplo por comida caliente.^{13, 21}

Reacciones a cuerpo extraño: inflamación aguda o crónica de la encía debido a la incorporación de un material extraño.

- Por lo general, inflamación aguda, absceso gingival.
- Reacción crónica a cuerpo extraño, por ejemplo tatuaje por amalgama.^{13, 21}

6.2.2 Periodontitis.

6.2.2.1 Periodontitis crónica.

Es la forma más frecuente de periodontitis. Es una enfermedad infecciosa, inflamatoria del aparato de soporte dental con pérdida progresiva de la adherencia y de hueso alveolar; los síntomas cardinales son la formación de bolsas y/o recesión e inflamación gingival.^{13, 21}

Con frecuencia se presenta después de los 30 años de edad; también puede presentarse en niños y adolescentes.^{13, 21}

La destrucción periodontal se correlaciona con la cantidad de factores etiológicos locales.

- Presencia frecuente de cálculo subgingival.
- Algunos asociados a la microflora.^{13, 21}

Progresión lenta o moderada. Pueden existir periodos de progresión rápida.²¹

La clasificación adicional está basada en la extensión y severidad de la enfermedad:

- Periodontitis crónica **localizada**: menor o igual al 30% de zonas están afectadas.^{13, 21}
- Periodontitis crónica **generalizada**: mayor del 30% de zonas afectadas.^{13, 21}
- No todos los casos responden al tratamiento: y a esto se le conoce como **periodontitis refractaria**. El término no designa una categoría especial de la enfermedad de la periodontitis crónica.²¹

La severidad de la enfermedad puede ser descrita para una sola zona, un solo diente, o la dentición completa: “ligera”: 1 a 2mm de pérdida de la adherencia; “moderada”: 3 a 4mm; “severa”: más o igual a 5mm de pérdida de la adherencia.^{13, 21}

6.2.2.2 Periodontitis agresiva.

Enfermedad infecciosa, inflamatoria del aparato de soporte dental, con pérdida rápida de la adherencia y hueso alveolar, en pacientes que por lo demás se encuentran saludables. Agregación familiar.²¹

Las características secundarias que se encuentran presentes de manera general, pero no universal, son:

- La cantidad de depósitos microbianos no coincide con la severidad de la destrucción periodontal.²¹
- Aumento en la cantidad y proporción de *Actinomyces actinomycetemcomitans* (y *Pseudomona gingivalis* o ambos en algunas poblaciones) en la placa dentobacteriana subgingival.²¹
- Anomalías en la fagocitosis.^{13, 21}
- Hiperactividad de macrófagos, niveles elevados de PGE₂ e IL-1 β .²¹
- Autolimitante en algunos casos.²¹

El diagnóstico está basado en la historia clínica, así como en los datos clínicos y radiológicos. Las pruebas de laboratorio pueden ser útiles, pero no son esenciales para el diagnóstico.²¹

La periodontitis agresiva puede ser localizada o generalizada.^{13, 21}

- Periodontitis agresiva localizada:
 - o Inicio durante la pubertad.¹³
 - o Respuesta fuerte de anticuerpos séricos a los agentes infecciosos.
 - o Los primeros molares/incisivos están afectados. Pérdida de la adherencia interproximal en por lo menos, dos dientes, de los cuales, uno es un primer molar, e involucra a no más de dos dientes que no sean primeros molares o incisivos.²¹
- Periodontitis agresiva generalizada:
 - o Por lo general, inicia antes de los 30 años de edad, pero puede aparecer más tarde.^{13, 21}

- Respuesta pobre de anticuerpos séricos a los agentes infecciosos.
- Destrucción por episodios de la adherencia y el hueso alveolar.
- Pérdida de la adherencia interproximal generalizada, en por lo menos tres dientes permanentes que no sean primeros molares o incisivos.
- Los descriptores adicionales pueden ser factores de riesgo, por ejemplo tabaquismo, estrés emocional, medicamentos, hormonas esteroideas sexuales, etc.²¹

La periodontitis que se presenta antes del inicio de la pubertad, puede ser clasificada como periodontitis crónica localizada o agresiva localizada. Las formas generalizadas de la periodontitis prepuberal casi siempre son una manifestación de enfermedad sistémica.^{13, 21}

6.2.2.3 Periodontitis como manifestación de enfermedad sistémica.

Alteraciones hematológicas:

- Neutropenia adquirida, agranulocitosis: la necrosis mucosa y la enfermedad periodontal severa pueden aparecer durante los periodos de disminución notable en los niveles de granulación neutrofílicos.²¹
- Leucemia: lesiones periodontales, en particular, en las formas agudas de la leucemia:
 - Agrandamiento gingival debido a la presencia de infiltrados de células leucémicas, particularmente leucemia monocítica aguda leucemia linfática crónica.
 - Necrosis gingival.²¹

Enfermedades genéticas:

- Neutropenia familiar benigna, cíclica y crónica: formas más prolongadas con periodontitis avanzada y pérdida ósea generalizada. La destrucción periodontal puede ser limitada por medio de buena higiene y cuidados dentales intensivos.^{13, 21}
- Síndrome de Down (trisomía 21): periodontitis generalizada, que empieza a desarrollarse antes de los 10 años de edad y se caracteriza por una progresión rápida. Es posible la pérdida total de los dientes a la edad de 30 años.^{13, 21}
- Síndromes de deficiencia en la adhesión leucocitaria: enfermedades autosómicas recesivas, raras, con un pronóstico general pobre. Periodontitis generalizada en la primera dentición; inflamación gingival considerable con proliferación gingival y desarrollo de hendiduras.²¹
- Síndrome de Papillon-Lefèvre: condición hereditaria, autosómica recesiva, rara (alrededor de un caso en 1 a 4 millones), caracterizada por lesiones hiperqueratósicas en la piel (hiperqueratosis palmoplantar), asociadas a una periodontitis generalizada severa. La periodontitis afecta ambas denticiones.^{13, 21}
- Síndrome de Chediak-Higashi: enfermedad autosómica recesiva, muy rara, con pronóstico general pobre. Daño funcional de granulocitos neutrofílicos (quimiotaxis, muerte intracelular).²¹
- Enfermedad por almacenamiento de glucógeno: condición autosómica recesiva. Deficiencias en el metabolismo de carbohidratos, asociadas a neutropenia y función alterada de granulocitos neutrofílicos.²¹
- Aganulocitosis genética infantil: desorden autosómico recesivo muy raro con neutropenia severa. Periodontitis generalizada de la primera dentición.²¹

- Síndrome de Cohen: enfermedad autosómica recesiva, caracterizada por retraso mental y motriz no progresivo, obesidad, dismorfismo y neutropenia. Los individuos afectados presentan más periodontitis que los controles relacionados.²¹
- Síndrome de Ehlers-Danlos: grupo de enfermedades (10 tipos) hereditarias, autosómicas dominantes, caracterizadas por alteraciones en la síntesis de colágeno, afectando en particular, la piel y las articulaciones. Los tipos IV y VIII se asocian con periodontitis severa de la primera dentición.²¹

Síndromes de histiocitosis:

- Síndrome de Abt-Letterer-Siwe: histiocitosis diseminada (neoplásica) tipo sepsis, en infantes y niños pequeños, con compromiso de piel y órganos. Letal.²¹
- Enfermedad de Hand-Schüller-Christian: histiocitosis crónica diseminada en niños y adolescentes. Lesiones en huesos, piel y órganos. Pronóstico general pobre.²¹
- Tumor de células de Langerhans (granuloma eosinofílico):
 - o Lesiones óseas solitarias o múltiples sin compromiso de piel u órganos.
 - o Forma más leve de la enfermedad, la cual puede simular una periodontitis agresiva localizada o enfermedades periodontales necrosantes.
 - o Biopsia necesaria para confirmar el diagnóstico de presunción. Es obligatorio realizar un examen general.
 - o Tratamiento: extracción de dientes extremadamente móviles (flotantes), curetaje de lesiones óseas; en algunos casos, dosis bajas de radiación.²¹

7. RELACIÓN DE CÁNCER Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

7.1 ¿Cómo se relaciona el cáncer y la enfermedad periodontal?

La enfermedad periodontal recientemente ha sido asociada con cáncer, de acuerdo con los estudios publicados en el June issue of The Lancet Oncology, la enfermedad periodontal fue asociada con un pequeño, pero significativo incremento de cáncer. El estudio sugiere que la enfermedad periodontal puede ser un marcador de susceptibilidad en el sistema inmune, o una causa directa de cáncer.^{22, 23, 24, 25}

En 2004 la FDA clarificó un efectivo tratamiento no quirúrgico para la enfermedad de las encías, llamado protector periodontal, el método del protector periodontal, es un programa de tratamiento domiciliario en donde se involucra el uso de un dispositivo médico conocido como prueba periodontal para determinar la medicación antimicrobiana dirigida a la fuente de infección, los pacientes reciben las pruebas personalizadas que se adaptan perfectamente sobre la encía y la superficie dental; el medicamento se coloca en los pacientes, en donde ellos pueden mantenerla durante un largo tiempo. El medicamento puede mantenerse entre la encía y el diente de tal manera que va a eliminar las bacterias que causan la enfermedad periodontal; y en última instancia están asociadas con la presencia de cierto tipo de cáncer. Simplemente el método de protección periodontal destruye las bacterias periodontopatógenas, en un 99.98%.^{22, 24}

La prioridad del protector periodontal es la de tratar la enfermedad de las encías, involucrando el raspado y alisado radicular, supra y subgingival; o bien utilizar un tratamiento con láser.^{22, 24}

Desde 1986 se recogieron datos de más de 48 000 profesionales de la salud, vía cuestionario. En más de 17 años 5700 cánceres fueron diagnosticados entre estos participantes, después de tomar en cuenta otros factores de riesgo, como es el cigarro y la dieta, el estudio fundamentó que los sujetos con enfermedad periodontal tienen un 14% más probabilidades de presentar cáncer que los sujetos sin enfermedad periodontal.^{22,23, 24, 25}

En el estudio los participantes con enfermedad periodontal presentaban un 36% de probabilidad de presentar cáncer pulmonar, un 49% de probabilidad de presentar cáncer de riñón, un 54% de probabilidad de presentar cáncer de páncreas, y un 30% de probabilidad de presentar cáncer sanguíneo.^{22, 23, 24}

Se realizó un estudio complementario, en el cual se descubrió que los pacientes que tenían menos de 16 dientes, fueron un 70% más susceptibles a contraer cáncer pulmonar, que los que tenían entre 25 y 32 dientes.^{22, 27}

Por otra parte se observó que la inflamación está ligada con el cáncer y en las personas que tenían enfermedad periodontal existía una mayor concentración de marcadores inflamatorios en la sangre.^{22, 24, 25}

Los resultados de este estudio indicaron que la infección en el tejido gingival puede servir como punto de entrada para las bacterias que invaden el cuerpo y contribuyen a enfermedades sistémicas. Debido a la enfermedad que causan las bacterias que pueden propagarse a través del cuerpo por medio de los capilares sanguíneos del sistema nervioso.^{22, 24, 25}

Las conclusiones de este estudio fueron que la enfermedad de las encías se asocia con el incremento de cáncer en general, pero aumenta si el paciente es fumador.²²

Otro estudio realizado por el Journal of the National Cancer Institute en el 2007 sugiere que la inflamación puede participar en la iniciación y/o promoción del cáncer de páncreas; y la enfermedad periodontal tiene marcadores inflamatorios altos.²⁸

Los pacientes con periodontitis son los que tienen mayor pérdida dental y existe una asociación significativa entre la pérdida de dientes y el cáncer de páncreas.²⁸

Se hizo un estudio de seguimiento desde 1986 hasta el 2002, con 51 529 hombres de raza blanca, de edades entre los 40-75 años, incluyendo todos los datos de riesgo de contraer cáncer de páncreas. Recopilando todos los datos, la pérdida de dientes por sí sola, no tuvo una asociación significativa con el cáncer de páncreas, pero si la pérdida de dientes fue por enfermedad periodontal, la relación entre éstos es más atenuada. Se encontró que los hombres con enfermedad periodontal son un 63% más propensos a desarrollar cáncer de páncreas, que los que tienen un periodonto sano. Sin embargo se advierte que es necesario hacer más estudios para determinar si la relación es causal.^{28, 29, 30}

Según el estudio, la pérdida dentaria aunada al tiempo y la gravedad de la enfermedad periodontal, promueve la carcinogénesis a través de la inflamación del páncreas, por medio de las nitrosaminas producidas por las concentraciones altas de bacterias orales.^{28, 29}

Muchas infecciones localizadas en la boca, y en particular, las bacterias que causan la enfermedad periodontal entran en el torrente sanguíneo y pueden causar muchas complicaciones en varios órganos y sistemas que invaden; como en el caso del páncreas, que pueden provocar la inflamación de éste.²⁸

Investigadores de la Universidad de Búfalo analizando los datos del tercer National Health and Nutrition Examination Survey encontraron que las personas con enfermedad periodontal crónica tenían el doble de riesgo de tener una lesión pre-cancerosa y cuatro veces mayor riesgo de tener cualquier tipo de tumor.³¹

El estudio se llevó a cabo desde 1988-1994, realizando exámenes físicos a los participantes, que incluían la evaluación de la salud bucal, observando la pérdida de inserción de la encía y la pérdida de hueso alveolar, siendo un indicador estándar de la enfermedad periodontal; los pacientes tenían por lo menos 20 años de edad, y contaban como mínimo con seis piezas dentarias. Después se determinó la presencia de tumores orales, lesiones precancerosas o cualquier tipo de lesiones en tejidos blandos (desde enrojecimiento de la encía hasta aftas). Los resultados mostraron que los tumores orales eran cuatro veces más prevalentes y las lesiones precancerosas dos veces más en personas con enfermedad periodontal.³¹

En la edición de mayo del 2007 en el Archives of Otorrinolaryngology-Head and Neck Surgery encontraron que la periodontitis crónica puede tener un mayor riesgo de cáncer de lengua independientemente del humo provocado por fumar, debido a la evidencia que indica que las infecciones crónicas y la inflamación se asocian con un mayor riesgo de cáncer.³²

Se han asociado las infecciones virales con la carcinogénesis, y datos recientes sugieren que las bolsas periodontales actúan como reserva para el virus del Papilloma Humano, citomegalovirus, el virus de Epstein-Barr; y se sospecha que estos están relacionados con el cáncer oral.³²

Se realizó un estudio diseñado de caso-control en pacientes vistos en el Departamento Dental y Prótesis Maxilofaciales en el Roswell Park Cancer Institute, entre 1999-2005. Se estudió a la población de raza blanca; durante estos años, los pacientes eran revisados por un periodoncista capacitado, observando la profundidad de bolsa, y comparando las radiografías desde el inicio del estudio hasta el final. Se confirmó con las radiografías que la infección había existido durante décadas, quedando claro que la periodontitis precedió al diagnóstico de cáncer, y no viceversa. Se encontró que en los pacientes con cáncer de lengua, había más pérdida ósea; ya que cada milímetro de pérdida ósea fue significativo si lo asociamos con el incremento de riesgo del cáncer antes citado.³²

En el March issue of the Journal of Urology, Famili y sus colegas hicieron una comparación de la incidencia de la enfermedad periodontal entre los pacientes con cáncer de próstata que estaban sometidos a terapia androgénica y los que no. Ya que la terapia androgénica puede provocar osteoporosis, y se ha sugerido que la pérdida mineral ósea generalizada puede producir o agravar la enfermedad periodontal.³³

Se utilizaron 81 hombres, 68 con cáncer de próstata, de los cuales 41 estaban en terapia de privación androgénica, 27 sin privación androgénica, y 13 fueron los medios de control; se les realizaron exámenes periodontales con un periodoncista que no conocía el tratamiento en cual estaban sometidos estos pacientes; les realizó desde controles de placa hasta sondeo. El 81% de los hombres sometidos a privación de andrógenos presentaban enfermedad periodontal. Los datos demuestran que la privación de andrógenos es una causa grave de la pérdida de masa ósea en los hombres y puede precipitar una pérdida de hueso bucal y enfermedad periodontal.³³

Sin embargo, los investigadores sugieren hacer un estudio más largo, para aclarar la etiología y determinar posibles medidas de prevención antes de iniciar la terapia de privación de andrógenos.³³

En el Journal of Periodontology del 2008, se reportó un caso, de metástasis bucal de un adenocarcinoma pulmonar; donde se observó que el cáncer de pulmón en raras ocasiones puede hacer metástasis en la boca, y generalmente involucra a la mandíbula, siendo más raras las metástasis en tejidos blandos.³⁴

En el 2006 una mujer de 57 años presentaba una lesión suave exofítica localizada en la parte izquierda de la mandíbula, se reportó que tres meses antes tuvo un crecimiento en la mandíbula izquierda, tomaba antihipertensivos y fumó durante 30 años 20 cigarrillos diarios, sin antecedentes de tumores malignos. La lesión fue extirpada y se le realizó un estudio histopatológico con dudas de ser un sarcoma o un carcinoma; al seguir con su tratamiento, se le extrajo un diente, y se mandó con el tejido blando de alrededor a estudio histopatológico, confirmando signos claros de malignidad; la paciente fue sometida a estudios generales, localizando la zona de metástasis, siendo ésta un adenocarcinoma pulmonar.³⁴

8. TRATAMIENTO

8.1 Tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes con cáncer.

La atención odontológica de los pacientes oncológicos incluye intervenciones específicas antes, durante y después de la terapia oncológica que tendrán un enfoque biopsicosocial, ya que los aspectos sociales de las complicaciones tienden a agravar los problemas.³⁵

8.1.1 Tratamiento con radiación.

Es común en el tratamiento de tumores de cabeza y cuello. Los efectos colaterales de la radiación por ionización incluyen alteraciones peribucales importantes. La extensión de la mucositis, dermatitis, xerostomía, disfagia, alteración gustatoria, caries por radiación, cambios vasculares, trismo, degeneración temporomandibular y trastornos periodontales dependen de una cantidad de factores de radiación: clase de radiación, campos de radiación, número de puertos, tipos de tejidos en los campos y dosis.¹³

Los pacientes programados para recibir tratamiento de radiación en cabeza y cuello requieren una consulta odontológica lo antes posible para reducir la morbilidad de los efectos colaterales peribucales. El tratamiento postradiación depende del pronóstico, cumplimiento y dientes residuales del enfermo, además de los campos, puertos, dosis e inmediatez de la radioterapia. La primera vista incluye radiografías panorámicas e intrabucales, examen dental, evaluación periodontal y consulta con el médico.¹³

Se le pregunta al médico acerca de la cantidad de radiación administrable, extensión y localización de la lesión, naturaleza de toda intervención quirúrgica realizada o programada, número de puertos de radiación, campos exactos por irradiarse, modo de la terapéutica radioterápica y pronóstico del individuo (esto es, posibilidad de metástasis). El tratamiento prerradiación comienza inmediatamente después de la consulta con el médico. La primera decisión que debe tomarse se relaciona con posibles extracciones, ya que la radiación causa efectos colaterales que interfieren con la cicatrización.¹³

La enfermedad periodontal puede ser un factor desencadenante de la osteorradionecrosis (ORN). Las extracciones dentales llevadas a cabo después del tratamiento de radiación implican un riesgo considerable de ORN y no es conveniente realizar colgajos después de la radiación. Por estas razones, es importante que el odontólogo trate la enfermedad periodontal antes del comienzo de la radiación, toda vez que sea posible. Los dientes irreparables o con enfermedad periodontal avanzada se extraen, lo ideal es hacerlo por lo menos dos semanas antes de la radiación.¹³

Durante la terapia de radiación se instituye profilaxis, se dan instrucciones de higiene bucal y se aplican tratamientos fluorados profesionales semanales, a menos que la mucositis impida esta terapéutica. Se le enseña a los pacientes a cepillarse todos los días con gel de fluoruro estañoso al 0.4% o fluoruro de sodio a 1.0%. Todos los dientes remanentes se limpian a fondo (raspado y alisado radicular).¹³

El control de mantenimiento postradiación consiste en el tratamiento paliativo aplicado como se indicó. Se puede utilizar lidocaína viscosa para la mucositis dolorosa y sustitutos de saliva para la xerostomía.¹³

8.1.1.1 Intervención antes de la terapia oncológica.

Las intervenciones antes del tratamiento oncológico tienen el objetivo eliminar la mayor cantidad posible de factores de riesgo de complicaciones de la radioterapia y el saneamiento del paciente de manera priorizada y oportuna, es decir, el enfermo de cáncer debe comenzar su tratamiento oncológico con la categoría de paciente saneado establecida en el análisis de la situación de salud.³⁵

En ocasiones el factor tiempo conspira contra el logro de la conclusión de los tratamientos odontológicos, por lo que las consultas que se programan para tratar a los pacientes oncológicos deben realizarse en las primeras horas de la mañana, se debe efectuar la mayor cantidad posible de intervenciones en cada sesión y priorizar siempre las exodoncias, sin olvidar la educación sanitaria que debe brindársele al paciente y a sus familiares sobre la necesidad de asistencia a consulta y sobre la alimentación e higiene.³⁵

- Detección y control de los factores de riesgo.
- Realización de tratamientos odontológicos que el paciente requiera y el tiempo permita, tales como:
 - o Exodoncias (debe ser lo 1ro, como mínimo 2 semanas antes de iniciar la radioterapia).
 - o Endodoncia.
 - o Tratamiento de las caries existentes.
 - o Eliminación de irritantes mucosos.
 - o Tratamiento de las disfunciones articulares.
 - o Aplicación de fluoruros.
 - o Profilaxis excelente que incluya además de los aspectos bucales la psicoterapia de apoyo que el paciente necesita.³⁵

8.1.1.2 Intervenciones durante la terapia radiante.

Tienen por objetivo mejorar la calidad de vida de los pacientes durante el tratamiento con radiaciones minimizando sus reacciones adversas. El odontólogo debe mantener comunicación con el facultativo del centro hospitalario donde se encuentra recluido el paciente y si las condiciones geográficas lo permiten realizar visitas al hospital para intervenir en la toma de decisiones terapéuticas de conjunto con el odontólogo especializado en la atención oncológica.³⁵

Las acciones a realizar dependen de la gravedad de las complicaciones, en ocasiones pueden resolverse en la atención primaria pero si son graves deben tratarse por los especialistas.³⁵

Acciones a realizar:

- Psicoterapia de apoyo.
- Educación sanitaria del paciente y sus familiares sobre la necesidad de colaborar con el paciente en su alimentación, en la higiene oral y en el cumplimiento de las indicaciones médicas.
- Control de factores de riesgo sobre todo la dieta, y los hábitos tóxicos.
- Cuidado de la higiene oral.
- Protección de las mucosas con lubricantes para evitar la deshidratación.
- Tratamiento específico de la lesión que se produzca.
 - o Mucositis: tratamiento paliativo con aplicaciones tópicas de lidocaína al 2%, Benzocaína, enjuagatorios con agua oxigenada al 3% para eliminar costras, evitar el uso de las prótesis.³⁵

También pueden aplicarse medicamentos de medicina natural y tradicional con efecto cicatrizante, analgésico y antiséptico como la sábila, el llantén, la cebolla, etc., siempre y cuando no contengan alcohol.³⁵

Dentro de las indicaciones al paciente y familiares están las siguientes:

- Enjuagues suaves (o sea, solución salina "normal" al 0,9% y/o de bicarbonato de sodio).
- Aplicación de agentes de recubrimiento de la mucosa (p. Ej., soluciones antiácidas, soluciones de caolín).
- Aplicación de anestésicos tópicos (p.ej., lidocaína viscosa, gel y aerosol de benzocaína, enjuagues de diclonina, soluciones de difenhidramina) sobre todo 5 ó 10 min. antes de las comidas.³⁵

La utilización de medicamentos puede aconsejarse, en este caso puede indicarse la pilocarpina 5mg 3 veces al día, esta dosis puede incrementarse luego de una semana de tratamiento indicando 10mg en la noche.³⁵

- a) Infecciones: Se tratan con antibacterianos, antimicóticos y antivirales sistémicos y tópicos, pero las bacterianas que requieran de exodoncias deberán diferirse siempre que sea posible hasta 6 meses o 1 año después de concluida la radioterapia.
- b) Dolor: indicación e analgésicos de preferencia los esteroideos.
- c) Disgeusia: Suplemento con sulfato de zinc, administración de alimentos cortados o batidos para disminuir el tiempo del alimento en la boca, suministración de refrigerios para aumentar las calorías y nutrientes, procura alimentar al paciente con los alimentos de su preferencia.³⁵

En el transoperatorio no deben realizarse tratamientos quirúrgicos y los conservadores se harán con sumo cuidado, si es necesario efectuar un tratamiento de endodoncia deberá administrarse antibiótico previamente.³⁵

8.1.1.3 Intervenciones después de la terapia:

Las complicaciones orales son producto del daño a los tejidos orales, del debilitamiento del sistema inmunitario y de la disminución del proceso normal de curación ya que, cuando la radiación incide sobre los vasos se produce una vasculitis que interfiere en el flujo sanguíneo normal y por consiguiente retarda todos los mecanismos fisiológicos de respuesta del organismo asociados con el sistema hemático.³⁵

Como es lógico las cuestiones aquí mencionadas justifican la necesidad de la atención estomatológica oportuna y priorizada de los pacientes tributarios de radioterapia de cabeza y cuello. Pero en realidad pueden presentarse varias situaciones con respecto a la salud bucal de los pacientes irradiados:

1. El paciente fue saneado previa terapia oncológica y solo presenta las secuelas de la oncoterapia.
2. El paciente no fue saneado antes del tratamiento oncológico y presenta patologías estomatológicas de base, y además padece de complicaciones bucales de la radioterapia. El paciente presenta alguna enfermedad estomatológica y no padece de complicaciones de la radioterapia.³⁵

El tratamiento curativo de cualquier enfermedad estomatológica puede realizarse como el de rutina, previa interconsulta con el médico de cabecera, para cerciorarse de la inexistencia de una leucosis o de situación específica que constituya un riesgo para el paciente, de ser necesario se pondrá tratamiento médico para poder realizar las intervenciones odontológicas pertinentes dentro el que se incluyen las acciones siguientes:

- Tratamiento específico de las complicaciones crónicas:
 - o Caries rampantes.
 - o Xerostomía.
 - o Osteorradionecrosis: corresponde al estomatólogo el control de la higiene y de los factores de riesgo, el tratamiento curativo y rehabilitador de esta afección corresponde a los especialistas.
 - o Disgeusia y ageusia.
 - o Fibrosis muscular y cutánea acompañada o no de trismo: control de factores de riesgo y remisión al rehabilitador para realizar termo y mecanoterapia.
 - o Atrofias de las mucosas: indicación de vitaminoterapia y tratamiento preventivo de las lesiones mucosas.
 - o Infecciones.
 - o Alteraciones del crecimiento y desarrollo de los dientes y maxilares: Corresponde al equipo multidisciplinario del segundo nivel de atención.³⁵
- Chequeos periódicos.
- Colutorios fluorados considerando a paciente como de alto riesgo de caries.
- Profilaxis bucales semestrales.
- Rehabilitación protésica en la atención primaria o en los servicios especializados según las secuelas producidas.³⁵

Es válido aclarar que de ser necesaria una exodoncia, posterior al tratamiento esta debe realizarse al menos 1 año después del mismo, usando anestesia sin vasoconstrictor (existe daño vascular) y se debe prescribir antibiótico profilácticamente 1 hora antes y hasta 6 días después para evitar infecciones sobreañadidas.³⁵

8.1.2 Quimioterapia.

Estos pacientes tienen disminuidas las defensas del huésped; ya que la quimioterapia suele ser citotóxica para la médula ósea, la destrucción de plaquetas, eritrocitos y leucocitos produce trombocitopenia, anemia y leucopenia.¹³

El tratamiento de estas personas se orienta hacia la prevención de las complicaciones bucales, que son capaces de poner en peligro la vida. La mayor potencia de infección ocurre en periodos de inmunosupresión extrema; por ello el tratamiento debe ser conservador y paliativo. Siempre es preferible evaluar al paciente antes de instituir la quimioterapia.¹³

Los dientes con pronóstico malo se extraen y se efectúa el disbridamiento a fondo de los remanentes para minimizar la carga microbiana. El odontólogo debe enseñar y destacar la importancia de la higiene bucal. Se indican enjuagues antimicrobianos, como la clorhexidina, en especial para pacientes con mucositis quimioterápica, para evitar la infección secundaria.¹³

La quimioterapia se realiza por ciclos; cada ciclo dura varios días y luego se alcanza un periodo de mielosupresión y recuperación. Si durante la quimioterapia es necesario efectuar tratamiento periodontal, es mejor hacerlo el día anterior a la sesión de quimioterapia, cuando los leucocitos están relativamente elevados. Es esencial la coordinación con el oncólogo.¹³

8.1.3 Enfermedades pulmonares

Se deben conocer los signos y síntomas de las enfermedades pulmonares, como aumento del ritmo respiratorio, cianosis, dedos en platillos de tambor, tos crónica, dolor de pecho, hemoptisis, disnea u ortopenia y fatiga. Los pacientes con estos problemas deben referirse al médico para su evaluación y tratamiento. La mayoría de los individuos con anormalidades pulmonares crónicas puede recibir la terapia periodontal corriente si se hallan en tratamiento médico. Es preciso cierto cuidado con toda terapéutica que reduzca la función respiratoria.¹³

Las obstrucciones o disminución de la función respiratoria leves causan cuadros respiratorios agudos. Debido a su capacidad pulmonar vital limitada, estos sujetos también tienen atenuada la posibilidad de toser y deben enfrentar de manera continua la ansiedad mental causada por la falta de aire y modificar su postura para mejorar la eficacia respiratoria.¹³

Durante el tratamiento periodontal hay que seguir las siguientes pautas:

- Identificar y referir a los pacientes con signos y síntomas de enfermedad pulmonar a su médico.
- En personas con afección pulmonar conocida, consultar con su médico acerca de medicaciones (antibióticos, esteroides, sustancias quimioterápicas) y el grado y gravedad de la enfermedad pulmonar.
- Evitar la depresión o malestar respiratorios:
 - o Reducir al mínimo el estrés de la sesión periodontal. El paciente con enfisema pulmonar debe atenderse por la tarde, luego de varias horas del sueño, para que las vías respiratorias estén despejadas.
 - o Evitar medicaciones que provoquen depresión respiratoria.

- Evitar anestésicos regionales bilaterales de la mandíbula, que pueden obstruir las vías respiratorias.
- Colocar al paciente de modo que tenga la eficiencia ventilatoria máxima, tener cuidado de prevenir la obstrucción física de las vías respiratorias, conservar despejada la garganta y evitar el exceso de apósito periodontal.¹³

8.1.4 Leucemia.

El plan terapéutico para las personas con leucemia es:

- Referir al enfermo para una valoración médica y tratamiento. Se requiere la estrecha colaboración del clínico.
- Antes de la quimioterapia se idea un plan de tratamiento periodontal completo con un médico.
 - Examinar los valores hematológicos de laboratorio cada día: tiempo de sangría, tiempo de coagulación, tiempo de protrombina y recuento plaquetario.
 - Administrar la cobertura antibiótica antes de todo tratamiento periodontal porque la infección es la preocupación principal.
 - Extraer todos los dientes irrecuperables, imposibles de mantener o con potencial infeccioso por lo menos 10 días antes del inicio de la quimioterapia, si el estado general lo permite.
 - Se realiza el desbridamiento periodontal (raspado y alisado radicular) y se suministran instrucciones detalladas de higiene bucal, cuando el estado del enfermo lo permite. Se indican, dos veces al día, enjuagues con gluconato de clorhexidina al 0.12% después de la higiene bucal. Hay que identificar el potencial de hemorragia debido a la trombocitopenia.¹³

- Durante las fases agudas de la leucemia sólo se inicia el tratamiento periodontal de urgencia. Hay que eliminar toda fuente potencial de infección para prevenir la diseminación sistémica. Muchas veces, el tratamiento con antibióticos es la elección, en combinación con el desbridamiento no quirúrgico o quirúrgico.¹³
- Se instituye el tratamiento paliativo de úlceras bucales o mucositis con sustancias como la lidocaína viscosa. Para prevenir infecciones secundarias se administran antibióticos por vía sistémica.¹³
- La candidiasis bucal es común en el paciente leucémico y se trata con suspensiones de nistatina o supositorios vaginales de clotrimazol.¹³
- En sujetos con leucemia crónica y quienes experimentan remisión se realiza raspado y alisado radiculares sin complicaciones, pero se evita la intervención periodontal en la medida de lo posible.
 - o El día del procedimiento se estima la cantidad de plaquetas y tiempo de sangría. Si alguno de los dos es bajo, se pospone la sesión y se refiere el paciente al médico tratante.¹³

CONCLUSIONES.

El cáncer en general se puede describir como una alteración celular, que puede ser provocada por diversos factores, como el fumar, la dieta, virus, herencia, entre otros.

A mediados de los ochentas se realizaron diversas investigaciones que han sido la base para establecer una posible relación entre la enfermedad periodontal y ciertos tipos de cáncer, debido a que puede desencadenar las reacciones inflamatorias del organismo puede provocar el cambio celular necesario para la aparición de ciertos tipos de cánceres.

Se han encontrado diferentes métodos para tratar al paciente tomando como base el grado de cáncer y el avance que ha tenido en su tratamiento; respaldándose con una interacción entre el médico tratante y el cirujano dentista.

En la actualidad hay dos tipos de cánceres que deben ser tratados de manera más especial que los demás, siendo estos el pulmonar y los sanguíneos.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Rubin P, Williams J. P., Oncología Clínica enfoque multidisciplinario para médicos y estudiantes, 8ª ed. Madrid, España: Elsevier Science, 2003. Pp. 32.
2. Bennet J. C., Plum F., Tratado de Medicina Interna, 20ª ed. U.S.A: Mc Graw-Hill Interamericana, 2006. Pp. 1153-1154.
3. <http://www.monografias.com/trabajos17/cancer/cancer.shtml>
4. Senra V. A., El Cáncer Epidemiología, etiología, diagnóstico y prevención, Madrid España: Elsevier Science, 2002. Pp. 27- 40.
5. Rowley K. H. M., Mason M. D., The Ateology and Pathogenesis of Prostate Cancer, Review Article. Clinical Oncology, 1997: 9; 213-218.
6. <http://www.blogmedicina.com/2008/02/19/factores-predisponentes-para-desarrollar-cancer/>
7. Fauci A. S., Martin J. B., Braunwald E., Kasper D. L., Isselbacher K. J., Hauser S. L., et. al., Harrison Principios de Medicina Interna, 14ª ed. Madrid, España: Mc Graw-Hill Interamericana de España, 1998. Pp. 629-633, 663, 675, 795-800, 815- 816.
8. <http://www.elmundo.es/elmundosalud/especiales/cancer.html>
9. <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000380.htm>
10. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001035.htm>
11. Sapp J. P., Eversole L. R., Wysocki G. P., Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea, 2ª ed. Madrid, España: Elsevier, 2005. Pp. 184-194, 348-349.
12. <http://www.monografias.com/trabajos29/cancer-lengua/cancer-lengua.shtml#quees>
13. Carranza F. A., Takei H. H., Newman M. G., Periodontología Clínica, 9ª ed. México: McGraw Interamericana, 2004. Pp. 16- 52, 66-75, 100-104, 421-425, 429-430, 432-435, 570-572, 577.

14. <http://es.wikipedia.org/wiki/Periodonto>
15. <http://www.upch.edu.pe/FAEST/clasvirtual/cia/cia1dxperiodoncia.pdf>
16. Genco R. J., Goldman H. M., Cohen D. W., Periodoncia, USA: Interamericana Mc Graw-Hill, 1993. Pp. 7-46, 155.
17. Lindhe J., Karring T., Lang P. N., Periodontología Clínica e Implantología Odontológica, 3^a ed. Madrid, España: Médica Panamericana, 2003. Pp. 24-67, 138-160.
18. <http://www.uv.es/derma/CLindex/CLdiscromias/CLdisc1.gif>
19. García P. E., Fernández G. H., Histología Humana Práctica: Odontología, Madrid, España: Editorial Centro de Estudios Ramón Areces, 2006. Pp. 248.
20. http://www.geosalud.com/saluddental/enfermedad_periodontal2.htm
21. Mueller H. P., Periodontología, México: El Manual Moderno, 2006. Pp. 38-48, 80-89.
22. Michaud D. S., Liu Y. Meyer M. Giovannucci E., Joshipura K. Periodontal disease, tooth loss, and cancer risk in male health professionals: a prospective cohort study. The Lancet Oncology, 2008; 9; 550 - 558
23. <http://www.prurgent.com/2008-07-08/pressrelease14563.htm>
24. <http://www.ecancermedicalscience.com/cache/pdf/news-202.pdf>
25. <http://uk.reuters.com/article/healthNews/idUKN2729954920080527?sp=true>
26. <http://www.medicalnewstoday.com/articles/108811.php>
27. http://dental.preferredconsumer.com/periodontal_disease_cancer.html
28. Michaud D. S., Joshipura K., Giovannucci E., Fuchs C. S., A Prospective Study of Periodontal Disease and Pancreatic cancer in US Male health Professionals. J Natl cancer Inst, 2007; 99; 171 – 175
29. http://www.steadyhealth.com/Periodontitis_and_Tooth_Loss_Linked_To_Pancreatic_Cancer_Risk_t101813.html

30. <http://www.washingtonpost.com/wp-dyn/content/article/2007/01/16/AR2007011601401.html>
31. <http://www.buffalo.edu/news/fast-execute.cgi/article-page.html?article=61340009>
32. Tezal M., Sullivan M. A., Reid M. E., Marshall J. R., Hyland A., Loree T., et. Al., Chronic Periodontitis and the Risk of Tongue Cancer, *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.*, 2007: 133; 450-454.
33. Famili P., Greenspan C. S., The Effect of Androgen Deprivation Therapy on Periodontal Disease in Men With Prostate Cancer *The Journal of Urology*, 2006: 177; 921-924
34. Ferazzini P. E. C., Jörg A. H., Rees T. D., Bornstein M. M., Exophytic Mass of the Gingiva as the First Manifestation of Metastatic Pulmonary Adenocarcinoma, *J. Periodontology*, 2008: 79; 187-191.
35. <http://www.monografias.com/trabajos28/manejo-paciente-oncologico/manejo-paciente-oncologico.shtml#papel>