



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**PROTOCOLO DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA AL  
PACIENTE QUE PRESENTA CARCINOMA  
EPIDERMOIDE EN CAVIDAD ORAL.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

**P R E S E N T A:**

**EDGAR IVÁN RUIZ GALLEGOS**

**TUTORA: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ**

**ASESOR: C.D. OSCAR HERMOSILLO MORALES**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



## *Dedicatoria*

**A mis padres gracias** por ese manifiesto de confianza y creer en mí, por el apoyo brindado en todo momento y en cada situación que he decidido enfrentar en mi vida. Por cada gesto de amor y pasión en cada instante.

**A mis tres hermanos gracias** Aldo Jordi Ruiz Gallegos, Ana Karen Ruiz Gallegos y Alma Darinka Ruiz Gallegos por que sin duda son ustedes mi motivación para seguir adelante, gracias por ser ejemplo de amor, humildad y sencillez.

**A mis tres abuelos gracias** por haberme brindado las puertas de su hogar y con ellas su ternura, cariño y paciencia, pero sobre todo su confianza, gracias a esto soy quien soy y nunca dejare de estar agradecido de lo que hicieron por mí.

**A ti Clarisa gracias** por estar aquí, como siempre y en todo momento demostrándome amor, respeto, confianza y sin duda tú apoyo. Por demostrarme con tu vida, acciones y ejemplo que la vida es honestidad y trabajo y que en medio de esta jungla de seres humanos llamada planeta hay esperanza. Te amo

**A ustedes mis amigos** tengo algo bueno que decirles; por esos grandes momentos de risas y diversión, por dejarme crecer a su lado y por brindarme su mano cuando la necesito, a Víctor Gonzales, Carlos Arteaga, Aldo Martínez por brindarme su tiempo y su confianza y por compartir conmigo ese gran sentimiento, a Ali Alquicira, Carlos Castro, Yakin Pineda, Diego Gutiérrez e Iván Gutierrez por estar en el peor momento de mi vida y ayudarme a salir del abismo por medio de hermandad, exigencia y trabajo. A Omar Flores, Aram Ayala, Mauricio Gonzales y Daniel Manzo por compartir su pasado y su presente conmigo, gracias.



A ustedes que conocí en el transcurso de la competencia más grande de mi vida y que siempre jugaron respetando las reglas, Pablo Rodríguez por ser mi compañero y amigo en la periférica, Mario Villaseñor gracias por tantos buenos momentos en el seminario y espero que esto trascienda, Alan Olvera por acompañarme toda la carrera, sin duda son de las grandes cosas que me llevo de esta gran casa de estudios, gracias.

**A los Doctores que hicieron posible esto gracias** porque me transmitieron su conocimiento por medio de su experiencia y trabajo, a la Dra. Clara Carrera por ser mi guía y apoyo en el transcurso de toda la carrera, gracias por darme la confianza. A la Dra. Roció Fernández por ser ejemplo de mujer profesional y trabajadora, por ser mi guía en esta última etapa.

A todos los que voluntaria o involuntariamente hicieron posible esto.

No solo no hubiera sido nada sin ustedes, si no con toda la gente que estuvo alrededor desde el comienzo, algunos siguen hasta hoy. Gracias totales.

*A ti Señor por ser mi luz en este camino tan oscuro, gracias por tenerme entre tus brazos y ser el motor de mi vida, por no dejarme caer y proveerme siempre de lo que necesito, no te apartes de mi camino. Te lo ofrezco, te lo pido y te doy gracias Señor.*



*...Dos caminos divergían en un bosque:*

*yo tome el menos transitado,*

*y esa fue la gran diferencia...*



1.	INTRODUCCIÓN.....	7
1.1	Definición .....	7
1.2	Antecedentes históricos.....	8
2.	GENERALIDADES .....	11
2.1	Lesiones pre cancerígenas .....	11
2.1.1	Leucoplasia .....	11
2.1.2	Eritroplasia .....	12
2.1.3	Liquen plano .....	13
2.1.4	Sífilis .....	14
2.1.5	Fibrosis submucosa .....	14
2.1.6	Leucoplasia vellosa bucal .....	14
2.2	Factores de riesgo .....	15
2.2.1	Endógenos .....	15
2.2.1.1	Infecciones .....	15
2.2.1.1.1	Virus del Papiloma Humano.....	16
2.2.1.1.2	Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida .....	16
2.2.1.1.3	Candida Albicans .....	17
2.2.2	Exógenos .....	17
2.2.2.1	Consumo de tabaco en fumadores .....	17
2.2.2.2	Consumo de tabaco en no fumadores .....	18
2.2.2.3	Radiación actínica .....	18
2.2.2.4	Irritación crónica .....	19
2.2.2.5	Consumo de alcohol .....	19
3.	CARCINOMA EPIDEMIOLOGÍA EN CAVIDAD ORAL.....	21
3.1	Incidencia .....	21
3.2	Características clínicas .....	22
3.3	Histopatología .....	23
3.4	Auxiliares de diagnóstico .....	24
3.4.1	Azul de toluidina .....	24
3.4.2	Citología exfoliativa .....	25
3.4.3	Biopsia .....	26



3.4.4	Imágenes de fluorescencia de tejido .....	26
3.4.5	Reflectancia de tejido .....	28
3.5	Diagnóstico y remisión .....	32
3.6	Localización e incidencia .....	33
3.7	Pronóstico .....	34
3.8	Tratamiento .....	35
3.8.1	Tratamiento Quirúrgico .....	36
3.8.2	Tratamiento de Radioterapia .....	36
3.8.3	Tratamiento Combinado .....	37
3.8.4	Tratamiento de Quimioterapia .....	37
4.	<b>MANEJO ODONTOLÓGICO AL PACIENTE CON CARCINOMA EPIDERMOIDE .....</b>	<b>39</b>
4.1	Preoperatorio .....	39
4.1.1	Higienización .....	40
4.2	Transoperatorio .....	41
4.2.1	Tratamiento paliativo .....	42
4.3	Posoperatorio .....	43
4.3.1	Efectos secundarios de la radioterapia .....	44
5.	<b>CASO CLÍNICO .....</b>	<b>48</b>
6.	<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>51</b>
7.	<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>52</b>



## 1. INTRODUCCIÓN

El cáncer oral puede tener un pronóstico muy favorable cuando es diagnosticado en sus fases iniciales, llevando a cabo una correcta revisión de cavidad oral y aplicando adecuadamente los métodos auxiliares de diagnóstico para la detección precoz de esta enfermedad.

Es responsabilidad del Cirujano Dentista de práctica general tener el conocimiento para hacer una detección temprana y así mismo remitir al paciente con un especialista para darle una solución a ésta patología.

El presente trabajo tiene como objetivos dar a conocer los métodos más utilizados y actuales de detección temprana de cáncer oral, así como proporcionar una guía para la atención odontológica de un paciente que presenta carcinoma epidermoide y se encuentre bajo tratamiento médico oncológico.





## 1.1 Definición

El cáncer es una enfermedad multifactorial debida a factores predisponentes y causales que en un momento determinado bajo condiciones especiales favorables (inmunodepresión), son efectivos en personas susceptibles (predisposición endógena). (1)

### Carcinoma Epidermoide

Neoplasia maligna del epitelio plano estratificado que puede producir proliferación destructiva local y metástasis a distancia.

Éste carcinoma epidermoide suele ser la etapa final de la alteración plano estratificado, iniciando como una displasia epitelial y evolucionando hasta que las células epiteliales displásicas rompen la membrana basal e invaden el tejido conjuntivo. (2)

## 1.2 Antecedentes históricos

La primera referencia escrita que tenemos acerca de la existencia de tumores, la encontramos en el Papiro de Ebers, de 1500 años antes de Cristo, en el que los antiguos egipcios ya hablaban de tumores superficiales y se recomendaba no intentar curarlos.(3)

El primero en utilizar el término cáncer es Hipócrates (460-375 a.C), que describe diversos tipos de tumores y al utilizar el término cáncer, lo compara con un cangrejo enraizado en los tejidos. Para continuar con los “descubrimientos”, damos un salto de 500 años y Galeno (131-201 d.C.) es el primero que intenta hacer una teoría etiológica del cáncer,



intentando referirlo a una bilis negra; además también afirma que el cáncer se presenta en mujeres melancólicas y emotivas, mientras que en las demás no. (3)

En el año 1838, J. Muller es el primero en demostrar, utilizando el microscopio, que los tumores están constituidos por células y, simultáneamente, M. Schleiden y T. Schwann convencen a las comunidades. (3)

Rudolph Virchow (1858) funda la doctrina de la patología celular, sosteniendo que todas las enfermedades, y también todos los tumores, son debidos a una alteración de la célula, que naturalmente varía de una enfermedad a otra. Fue el primero en describir la leucemia considerándola como un tumor de las células sanguíneas. Los años 1892 y 1898 son decisivos, W. Roentgen descubre los rayos X y L. Rehn describe el segundo tumor profesional. En 1904, G. Perthes fue el primero en utilizar los rayos en la curación del cáncer. (3)

Thomas Venner de Londres fue uno de los primeros en advertir sobre los peligros del tabaco en la *Vía Recta*, publicado en Londres en 1620. Él escribió que "el uso inmoderado de tabaco daña el cerebro y el ojo y provoca temblor de las extremidades y el corazón" y 150 años más tarde, en 1761, sólo unas pocas décadas después, el tabaco se hizo popular en Londres, John Hill escribió un libro donde *advierte contra el uso inmoderado del Tabaco*. Estas observaciones primero vinculan el tabaco y el cáncer y esto llevó a la investigación epidemiológica publicada muchos años después (en los años 1950 y 1960) que demostró que el fumar causa cáncer de pulmón y llevó al Cirujano General de los EE.UU. a escribir de los informe de 1964 *Fumar y la Salud* .

Los epidemiólogos continúan la búsqueda de los factores que causan el cáncer (como el consumo de tabaco, la obesidad, la radiación



ultravioleta), así como aquellas cosas que ofrecen protección contra el cáncer (por ejemplo, la actividad física y una dieta saludable). Esta investigación proporciona evidencia para guiar las recomendaciones de salud pública y los reglamentos. (3)



## 2 GENERALIDADES

### 2.1 Lesiones precancerosas

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a las lesiones precancerosas como “un tejido de morfología alterada más propenso a la cancerización que el tejido equivalente de apariencia normal”.

La lesión precancerosa es una lesión que como su nombre lo dice, precede al cáncer, pero no precisamente lo lleva a él inevitablemente. Las lesiones precancerosas corresponden a focos localizados patológicos; el estado es una situación general del organismo, con afectación multisistémica, en el que se sabe surgen neoplasias malignas con mayor frecuencia, estadísticamente significativa, que en un estado normal u otros casos patológicos no considerados como estados precancerosos; estos son “un estado generalizado asociado a un riesgo significativamente mayor de cáncer”, como por ejemplo el SIDA. (3)

#### 2.1.1 Leucoplasia

Lesión blanca que se presenta en mucosa bucal que no puede eliminarse frotándola y tampoco puede clasificarse como alguna otra alteración después del examen histopatológico. (figura 1)

Esta lesión puede afectar cualquier parte de la mucosa oral y con mayor frecuencia representa una queratosis benigna. (1)

Respecto a esta lesión existe una estrecha relación con el consumo de tabaco y el traumatismo.

Cuando se identifica una leucoplasia, y se manda a estudio histopatológico, se muestra una displasia de 12 a 25% (figura 2) y de carcinoma de 3 a 10% en los pacientes que presentan esta. (1)



Figura 1

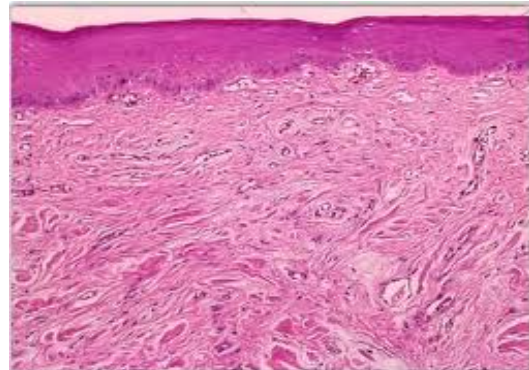


Figura 2

Fuente: <http://www.sdpt.net/par/leucoplasiapilosa.htm>

### 2.1.2 Eritroplasia

Se define como placa roja de la mucosa oral causada frecuentemente por displasia epitelial que se puede observar histológicamente (figura 3).

La eritroplasia de la boca suele ser una lesión asintomática que parece principalmente en hombres mayores que fuman cigarrillos. Puede encontrarse en el suelo de la boca, superficie lateral y ventral de la lengua, paladar blando y mucosa del carrillo (figura 4). (4)

Esta lesión debe contemplarse como una lesión altamente sospechosa de malignizarse dada su alta incidencia de degeneración maligna o premaligna. (4)

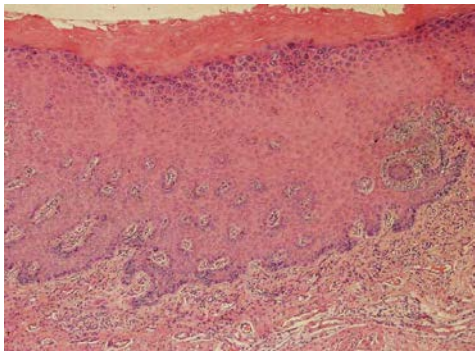


Figura 3.



Figura 4.

Fuente: <http://patoral.umayor.cl/lbc/lbc.html> fig. 3

<http://escuela.med.puc./manualcabezacuello/PatologiaQuirurgicaBenigna.html> fig. 4

### 2.1.3 Liquen plano

Enfermedad mucocutánea compleja de medición inmunológica que se observa principalmente en adultos y es más común en mujeres (figura 5). El liquen plano crónico tiene un rasgo de cáncer bajo pero medible, y se ha identificado el desarrollo de cáncer bucal a partir de áreas de liquen plano atrófico eritematoso hay una tendencia del 0.4% al 2.5% de los casos, que representa un incremento de riesgo de 50 veces o mayor, esto se ha observado en estudios a largo plazo. (2)



Figura 5

Fuente: <http://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/liquen/1.htm>



#### 2.1.4 Sífilis

Aunque hay publicaciones en el pasado, en que han asociados cáncer de la cavidad oral en pacientes con historia luética positiva o sífilis activa, en la actualidad se considera equivocada esta relación; es posible encontrar esta asociación, pero es solo una relación coincidente. (2)

#### 2.1.5 Fibrosis submucosa

Es un estado atrófico de la mucosa bucal que se caracteriza por la inflamación yuxtaepitelial, alteración fibroelástica de la lámina propia y atrofia epitelial que provoca una rigidez mucosa con diversas alteraciones funcionales: trismo, disfagia, etc.

Clínicamente se aprecia un blanqueamiento de la mucosa con induración, alternando con zona eritematosas o melánicas, lo que confiere un aspecto marmóreo característico.

El tratamiento se hará con cirugía si la lesión es localizada, vitamina A, E y B y corticoides. Lo mejor es llevar a cabo una prevención, evitando los factores desencadenantes mencionados. (3)

#### 2.1.6 Leucoplasia vellosa bucal

Se presenta como una placa blanca plegada verticalmente que se observa con mayor frecuencia en los bordes de la lengua (figura 6), puede venir acompañada con pacientes inmunodeprimidos portadores del virus de Epstein-Barr y es más común en pacientes con inmunodeficiencia humana (VIH), también se ha observado en pacientes después de un

trasplante de órganos y médula ósea. Por lo general en estas lesiones no se observa displasia y debido a esto es poco probable que represente una lesión premaligna. (5)



Figura 6

Fuente: <http://odontologia./2011/01/manejo-del-paciente-con-sida-en-la.html>

## 2.2 Factores de riesgo

Una serie de factores de riesgo parecen estar muy implicados en el desarrollo del carcinoma epidermoide, tales como consumo de alcohol y tabaco, algunos virus, radiación actínica, deficiencias nutricionales, inmunosupresión, enfermedades preexistentes e irritación crónica.

### 2.2.1 Endógenos

#### 2.2.1.1 Infecciones

Varios agentes infecciosos como bacterias y hongos (candidiasis crónica), se han considerado factores predisponentes para el desarrollo de carcinoma epidermoide aun y que no se ha encontrado evidencia convincente que vincule estos agentes con el desarrollo de la enfermedad. (4)





#### 2.2.1.1.1 Virus del Papiloma Humano

El Virus del Papiloma Humano en la población mexicana ocupa un lugar especial en la patogenia del carcinoma epidermoide oral de células escamosas, ya que la prevalencia en hombres y mujeres es de 43 y 17.5% respectivamente. El serotipo asociado con mayor frecuencia fue el 16 y 18. (6)

El contacto oral-genital puede provocar contagio de esta infección que en un 40% de los casos es el responsable de la aparición de cáncer orofaríngeo. La proteína HPV 16 E6 inactiva la p53 sugiriendo que HPV y fumar actúan en el mismo estadio crítico del proceso de carcinogénesis. La asociación más destacada de los diferentes genotipos del virus del papiloma humano VPH es con el carcinoma anogenital y en este ya hay una asociación más concreta, no así con el carcinoma de cavidad oral. (6)

#### 2.2.1.1.2 Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) predispone a personas relativamente jóvenes a varios procesos malignos orales y extra orales. El carcinoma epidermoide oral está entre las diversas lesiones malignas que se presentan a una edad mucho más joven de la normal para esta entidad y en ausencia de los factores asociados usuales. El Sarcoma de Kaposi y el linfoma de localización oral, que en los pacientes con SIDA aparecen a edad más temprana, son mucho más frecuente que el carcinoma epidermoide. (4)



### 2.2.1.1.3 Candida Albicans

No se ha registrado una evidencia firmemente convincente de que esta enfermedad sea factor predisponente para el desarrollo de carcinoma epidermoide sin embargo se relaciona con la presencia de esta neoplasia. Esta es una de las enfermedades más comunes de la bucofaringe, y se presenta con mayor frecuencia después de la radioterapia, esta infección persiste en pacientes que no desaparece la xerostomía.

Uno de los tratamiento que debe tener un paciente después de ser radiado es la utilización de antimicóticos ya sea tópicos o en tabletas y con esto será suficiente ya que esta infección no origina infección sistémicas a menos de que el paciente se encuentre inmunocomprometido. (1)

## 2.2.2 Exógenos

### 2.2.2.1 Consumo de tabaco en fumadores

Datos de investigación señalan que 8 de cada 10 pacientes con cáncer oral habían sido grandes fumadores durante mucho tiempo. Como carcinógeno el tabaco parece actuar con mayor intensidad en fumadores que en sujetos no fumadores que consumen tabaco. Esta asociación entre el tabaco y los pacientes que presentan cáncer oral es más evidente en pacientes que son diagnosticados con carcinoma epidermoide.(4)

Algunos estudios demuestran que del 30 a 37% de los pacientes que continúan fumando después del tratamiento desarrollan una nueva lesión en otro punto de la orofaringe, mientras que solo entre el 6 y el 13% de los que dejaron de fumar desarrollan nuevas lesiones. (4)



### 2.2.2.2 Consumo de tabaco en no fumadores

El usar el tabaco en forma de rape o de masticarlo en hojas sueltas, aumenta el riesgo de cáncer, en especial de la mucosa bucal y la encía. En este último decenio ha aumentado de modo significativo la venta y el consumo de tabaco masticable. Se cree que este aumento se debe a campañas de publicidad y a la presión social, ya que se considera que, por comparación, era una manera más segura de sustituir el cigarro, pero en la actualidad se sabe que el consumo de tabaco mascado produce también daños importantes a la salud. Además, se estima que los consumidores jóvenes de tabaco mascado, con el tiempo se convertirán en fumadores de cigarros. No solo hay una relación directa entre el tabaquismo mascado y el cáncer de la cavidad oral. (2)

### 2.2.2.3 Radiación actínica

La luz ultravioleta es un factor etiológico carcinogénico importante, cuando se somete a exposición prologada y sin protección a esta luz, es un gran productor de carcinoma de células basales en piel y escamosas en labios.

En ambos casos es de gran importancia la dosis de la luz solar acumulada y la protección por la pigmentación natural, en el espectro de luz ultravioleta, las radiaciones de longitud de onda de 2900 a 3200 Å (UVB) son más carcinógenas que la luz de 3200 a 3400 Å (UVA). (2)

Las personas de piel clara que suelen broncearse son más propensas de desarrollar un carcinoma epidermoide del labio inferior. (4)

Habitualmente el labio pasa por una serie de cambios pre neoplásicos que se hace progresivamente más intenso cuando la dosis de radiación actínica se acumula y el paciente envejece. La superficie expuesta se



vuelve moteada, con manchas rojas (atrofia) y blancas (hiperortoqueratosis) y presenta estructuras vasculares superficiales llamativas. (4)

Cuando el tiempo pasa y continúa la exposición, aparecen muchas veces úlceras crónicas recidivantes en el labio, al lado de una línea media. Finalmente las úlceras dejan de cicatrizar, momento en el cual la biopsia suele descubrir que se ha formado un carcinoma epidermoide superficial bien diferenciado. El tratamiento quirúrgico suele ser el tratamiento si no ha sufrido metástasis. (4)

#### 2.2.2.4 Irritación crónica

Al trauma crónico por órganos dentales sumamente deformados, o la presencia de prótesis mal ajustada, se le asocia el carcinoma epidermoide; sin embargo si revisamos el estado de los dientes de la mayoría de la población en México, encontraremos que están sumamente dañados en un enorme porcentaje, y no hay mayor frecuencia de cáncer en cavidad oral, pero si se inicia una neoplasia maligna por otra causa, es posible que estos factores aceleren el proceso. En muchas ocasiones no se toma en cuenta a estos factores de riesgo. (1)

#### 2.2.2.5 Consumo de alcohol

Todas las formas de alcohol, que incluyen licores fuertes, vino y cerveza se han relacionado con el origen del cáncer bucal. En algunos estudios la cerveza y el vino se acompañaron de un riesgo mayor que el licor fuerte. (1)



Se considera que este efecto se debe a la capacidad de irritación de la mucosa ya que actúa como solvente de carcinógenos, en especial de los del tabaco; pero también los contaminantes carcinógenos de las bebidas alcohólicas pueden tener alguna función en la producción de cáncer. (2)

Los efectos combinados del tabaco y el alcohol tienen acción sinérgica con el desarrollo del cáncer de boca. No se comprende el mecanismo por el cual actúan sinérgicamente estos elementos; es posible que incluya los efectos deshidratantes del alcohol y la mucosa, que aumentan su permeabilidad, y las acciones de los carcinógenos que contiene el alcohol y el tabaco. También puede tener algún efecto la disfunción hepática secundaria y el estado nutricional. (1)

### 3 CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD ORAL

Este puede surgir en cualquier epitelio escamoso estratificado o mucosa que ha sufrido metaplasia escamosa. Esta forma de cáncer puede ocurrir, por ejemplo en lengua, labios (figura 7), esófago, cuello uterino, vulva, vagina, bronquios o vejiga urinaria. En las superficies mucosas bucal o vulvar la leucoplasia es un antecedente importante. (5)



Figura 7

Fuente: <http://www.16deabril.sld.cu/rev/239/08.html>

#### 3.1 Incidencia

El cáncer bucal en varones constituye el 4% de todos los cánceres corporales y en mujeres el 2%, es uno de los cánceres de mayor prevalencia y una de las 10 causas de muerte más común, de más de un millón de cánceres nuevos que se diagnostican en Estados Unidos, los de la cavidad bucal y bucofaringe constituyen casi el 3%.(7)

El carcinoma epidermoide es el tipo histológico más común en cavidad oral y representa el 90% del total de los tumores malignos. (6)

Este mismo se desarrolla con mayor frecuencia en individuos del sexo masculino y edad avanzada.

En México existen pocos datos que hablen de lesiones malignas en cavidad oral. Durante el año 2000 se notificaron 1,389 casos de neoplasias localizadas en labio, cavidad oral y orofaringe, lo que representa el 1.51% de los 91 913 casos de neoplasias malignas registrados en dicho año. (6)

### 3.2 Características clínicas

En un inicio esta enfermedad puede ser asintomática y con frecuencia se detecta solo con la presencia de sintomatología así como la progresión y evolución de las lesiones.

La lesión puede ser plana o elevada, ulcerada o sin ulceración, y muy poco palpable o indurada (figura 8). La pérdida funcional que incluye la lengua puede afectar el habla, la deglución o la dieta. (8)

La diseminación linfática del carcinoma bucal suele incluir los ganglios, submandibulares y digastricos, cervicales superiores y por último los ganglios linfáticos restantes a lo largo de la cadena cervical. (8)



Figura 8

Fuente: Barnes,L.(2005) *Pathology and genetics of head and neck tumours*. Lyon: International Agency for Research on Cancer.

### 3.3 Histopatología

Se puede observar invasión al tejido conjuntivo subyacente en todas las lesiones y existe la posibilidad de que las células malignas erosionen los vasos sanguíneos y linfáticos, haciendo posible su metástasis (figura 9).

El potencial de metastatizar está en relación hasta cierto punto con la variedad histológica. (1)

La variedad histológica se relaciona con la magnitud de diferenciación que presentan las células tumorales y la similitud entre la arquitectura del tejido y el epitelio plano estratificado normal (tejido que corresponde a un carcinoma epidermoide con escasa atipia celular figura 10).

El carcinoma bien diferenciado puede conservar ciertas características anatómicas de las células epiteliales y la capacidad para producir queratina, por otra parte el no diferenciado o mal diferenciado pierde el patrón anatómico y la función del epitelio. (4)

El grado de diferenciación será muy importante en la determinación de su velocidad de crecimiento y por último en su tendencia a metastatizar. En la figura 11 se muestra atipia celular con núcleos pleomórficos irregulares y afilados e incremento en el número de mitosis atípicas. Una pequeña cantidad de células disqueratósicas son también visibles. (4)

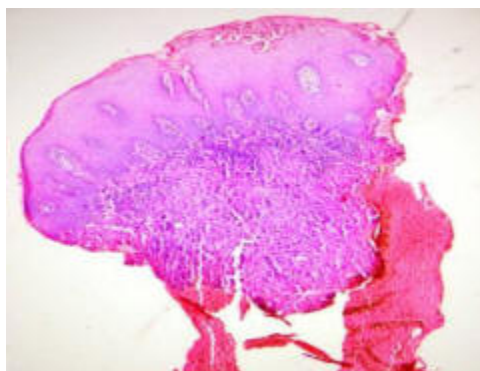


Figura 9

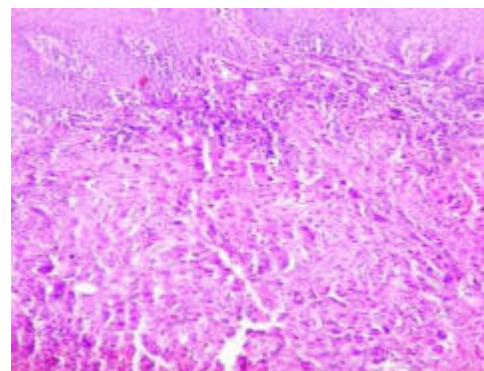


Figura 10



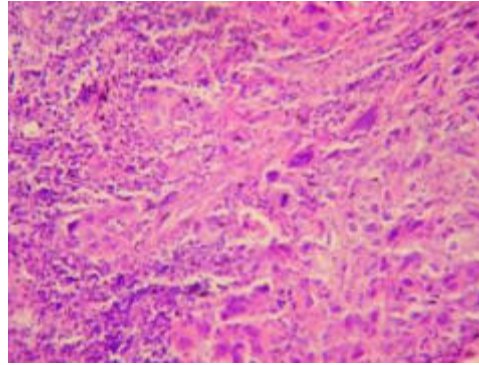


Figura 11

Fuente: [http://www.medicosecuador.com/revistadermatologiased/vol4num2/casos/carcinoma\\_epidermoidea.htm](http://www.medicosecuador.com/revistadermatologiased/vol4num2/casos/carcinoma_epidermoidea.htm) figura 9,10 y 11.

### 3.4 Auxiliares de diagnóstico

Como su nombre bien lo dice, estos nos ayudaran a dar un diagnóstico con certeza de esta enfermedad, algunos nos ayudaran a detectarlo a tiempo y otros solo ayudaran a confirmar las sospechas de una lesión maligna.

Es responsabilidad del cirujano dentista de práctica general realizar con éxito estas técnicas y dominar los resultados que estas puedan arrojar ya sea para dar un diagnóstico certero o remitir con un especialista.

#### 3.4.1 Azul de toluidina

Este se utiliza como auxiliar para estimar las lesiones con riesgo elevado de preceder a cáncer.



Este método de diagnóstico nos proporciona una guía para indicar los sitios con riesgo de afección maligna y tener el lugar preciso para realizar la biopsia en lugares amplios de leucoplasia, además de que nos puede ayudar a delimitar los bordes de la lesión con fines terapéuticos. (1)

Se cree que el aumento de la captación de azul de toluidina en lesiones displásicas y malignas se debe a un incremento de la síntesis de DNA en las células malignas, mayor difusión a través de células de tumor dispuestas de manera muy fortuita y a su difusión por el incremento de conductos en las células tumorales. (1)

La valoración de la captación del colorante va a depender de la experiencia del clínico ya que no hay un estándar para decidir si es positivo.

Se pudiera llegar a observar una positiva falsa del colorante en lesiones inflamadas y ulceradas, pero en pocas y muy raras ocasiones podríamos observar una retención negativa falsa. (1)

Este colorante también puede utilizarse después de la radioterapia ya que puede indicar una diferencia entre úlceras crónicas no cicatrizadas y persistencia o recurrencia de la enfermedad. (1)

### 3.4.2 Citología exfoliativa.

Este auxiliar de diagnóstico tiene una utilización muy limitada debido a que es difícil tomar una muestra de mucosa escamosa hasta el epitelio basal que se necesita para valorar displasia y hay muchas posibilidades de que en mucosa queratinizada se obtenga únicamente queratina, y esto podría tener como consecuencia los resultados negativos falsos pueden proporcionar una sensación falsa de alivio y retrasar el diagnóstico. (3)



### 3.4.3 Biopsia

Se utilizara la biopsia como método de diagnóstico definitivo, para confirmar las sospechas de una lesión maligna, será la incisional cuando la lesión sea de gran extensión y no pueda retirarse por completo en una sola intensión, la biopsia será excisional cuando la lesión sea de un tamaño considerable para extirparse en un solo acto quirúrgico.

En caso de tener que realizar una biopsia abierta con presencia de ganglios linfáticos crecidos se recomiendo utilizar la biopsia con aspiración de aguja fina (AAF), o en caso de tener que tomar tejidos de otras áreas de cabeza y cuello como glándulas salivales, lengua y paladar.(3)

### 3.4.4 Imágenes de fluorescencia de tejido

Este método fue desarrollado originalmente como una herramienta de detección de cáncer de pulmón, donde numerosos estudios han demostrado su eficacia; después la tecnología fue adaptada para la cavidad bucal.

Son dispositivos que se basan en la producción de una determinada longitud de onda de luz, que es brillo en la mucosa oral donde excita fluorocromos de tejido que emiten una fluorescencia característica cuando se ve a través de filtros propietarios. Una anomalía se observa cuando el tejido no da fluorescencia y es reconocido como una zona oscura (figura 13 y 15). (9)

Consta de una unidad de fuente de luz portátil que produce una luz azul (400 nm a 460 nm) que está conectado por un cable de luz guía de fibra óptica a una pieza de mano a través del cual se emite la luz. Se ocupan

vainas de plástico desechables para la pieza de mano como barrera para el control de la infección. Después de la estimulación por los 400 nm a la luz de 460 nm, la fluorescencia de tejido es vista a través de un filtro reemplazable sobre la pieza de mano.

El tejido normal se visualiza como una fluorescencia verde brillante, mientras que el tejido anormal muestra una pérdida de fluorescencia, vista como un verde oscuro o un color marrón profundo. (9)

En la (figura 12 y 14) se observa el tejido sin la luz fluorescente.

#### Caso 1



Figura 12



Figura 13

#### Caso 2



Figura 14

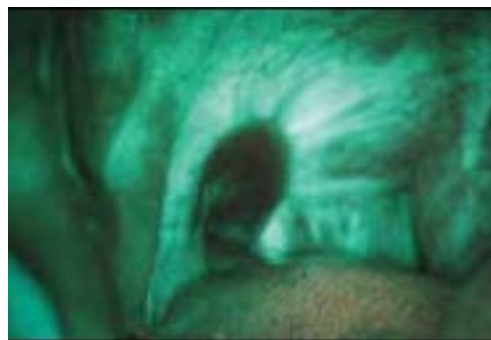


Figura 15

Fuente: [http://velscope.com/slideshow.?ppt=Pigmented\\_Lesions\\_CS1](http://velscope.com/slideshow.?ppt=Pigmented_Lesions_CS1) Figuras 12-15

### 3.4.5 Reflectancia de tejido

Cuando las células mutan de normal a convertirse en cancerosas o precancerosas cursas por cambios histológicos y uno de ellos es la replicación de DNA nuclear a un ritmo acelerado, a su vez este ocupa un mayor porcentaje en el volumen total de la célula (figura 16).

La relación entre el núcleo y el citoplasma puede aumentar hasta el que núcleo ocupe casi el 100% del volumen celular. (9)

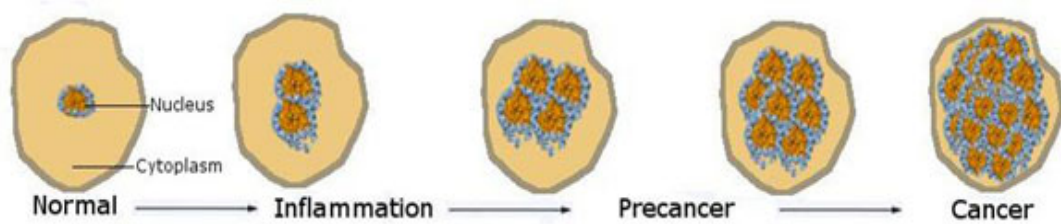


Figura 16

Con ViziLite ® Plus con TBlue ®, se cuenta ahora con una nueva herramienta de diagnóstico que ayuda a identificar, evaluar, controlar y marcar lesiones bucales que pueden estar pasando por estos cambios displásicos. La solución de enjuague en el ViziLite ® Plus con TBlue ® deseca considerablemente las células para formar los núcleos más prominentes y por tanto, más visible. La luz de baja intensidad de la fuente de luz portátil (figura 17) se refleja en una de estas células anormales hasta la membrana basal, donde se han prestado los núcleos más prominentes, y parece que "el resplandor" hace que las células anormales sean más fáciles de observar.

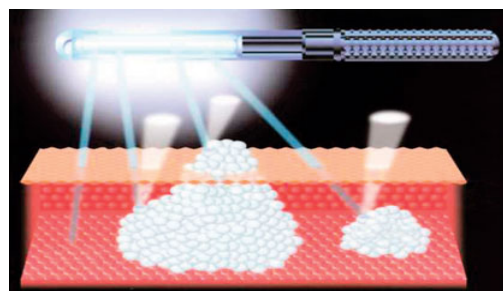


Figura 17

TBlue ®, es un azul de toluidina basado en colorantes metacromáticos utilizada para marcar lesiones para su posterior evaluación y el seguimiento de los cambios que pueda presentar esta.

A continuación se presenta un caso en el cual se utilizó la sustancia TBlue ®, se muestra el antes de haber utilizado la tinción (figura 18) y momentos después de haber hecho enjuagues con la tinción (figura 19).

(9)



Figura 18

Lo que se ve bajo la luz normal



Figura 19

Con Vizilite Plus con Tblue

Fuente: <http://www.zila.com/40/VIZILITE%26REG%3B%20PLUS/>

Es un método de diagnóstico que lleva 90 segundos para llevar a cabo (figura 20). A continuación se muestran los pasos de utilizar al realizar una revisión bucal de detección del cáncer.

- Pre-enjuague la solución
- Barra luminosa de mano

- TBlue ® Sistema de marcado
- Separador desechable
- De un solo uso de dosis Copa



Figura 20.

### Paso 1

Llevar a cabo una revisión visual oral de detección del cáncer.

### Paso 2

Hacer que el paciente se enjuague con la solución (figura 21). Secar la cavidad con una gasa o aire moderado.

Mientras el paciente se enjuague con el Plus ® ViziLite Solución Pre-Rinse, montar la fuente de luz de mano desechables.



Figura 21

### Paso 3

Bajar las luces del techo o poner en ViziLite ® Plus con gafas. Inspeccionar la cavidad oral con el Plus ® ViziLite barra luminosa de mano (figura 22). Buscar lesiones que aparecen claramente blancas. Documentar el sitio de las lesiones e identificarlas en el mapa de la boca.



Figura 22

### Paso 4

Si detecta una lesión sospechosa (figura 23) y el trauma se ha descartado, utilizar el sistema de TBlue ® marcado con motivo de la lesión. Luego, tomar las medidas adecuadas de gestión clínica.

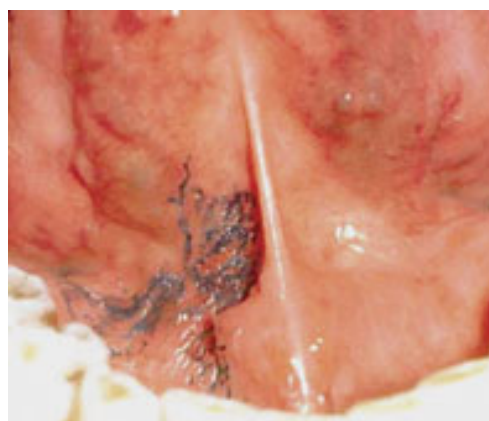


Figura 23

Fuente: <http://www.zila.com/40/VIZILITE%26REG%3B%20PLUS/> Figuras 16-23



## Paso 5

Utilizar apropiadamente la luz ViziLite® Plus con el palo de luz y TBlue® con un hisopo, y documentar los resultados de examen. (9)

### 3.5 Diagnóstico y remisión.

El uso de azul de toluidina o los instrumentos de iluminación no serán suficientes para el diagnóstico de esta neoplasia ya que son auxiliares de diagnóstico para la detección temprana de cáncer.

Para dar un diagnóstico certero necesariamente se debe mandar a estudiar el tejido histopatológico, después de haber tomado una biopsia.

Una vez detectado la lesión, después haber tomado la biopsia (figura 24), y haber recibido los resultados del tejido histopatológico, se debe canalizar al paciente con un especialista o una institución especializada en atender a pacientes con cáncer como lo es en México el Instituto Nacional de Cancerología (INCan), para la eliminación total de la lesión ya sea por radiación, cirugía o ambas.

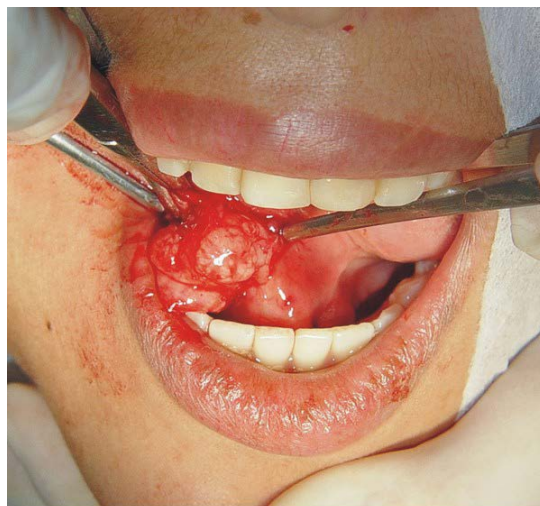


Figura 24

Fuente: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol44\\_4\\_07/est17407.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol44_4_07/est17407.htm)

### 3.6 Localización e incidencia

La presencia del carcinoma epidermoide en distintas zonas anatómicas de la cavidad oral es completamente marcada, mientras que algunas parecieran ser relativamente inmunes, otras parecen altamente predilectas para la aparición de la enfermedad. Teniendo el labio inferior como primer lugar, siendo el más propenso a la aparición de carcinoma, seguido de la lengua en la cara ventral y lateral, el suelo de boca en tercer lugar, así como el paladar blando en cuarto, y con menos predilección para esta enfermedad a la encía y mucosa bucal en quinto y sexto lugar respectivamente(figura25).

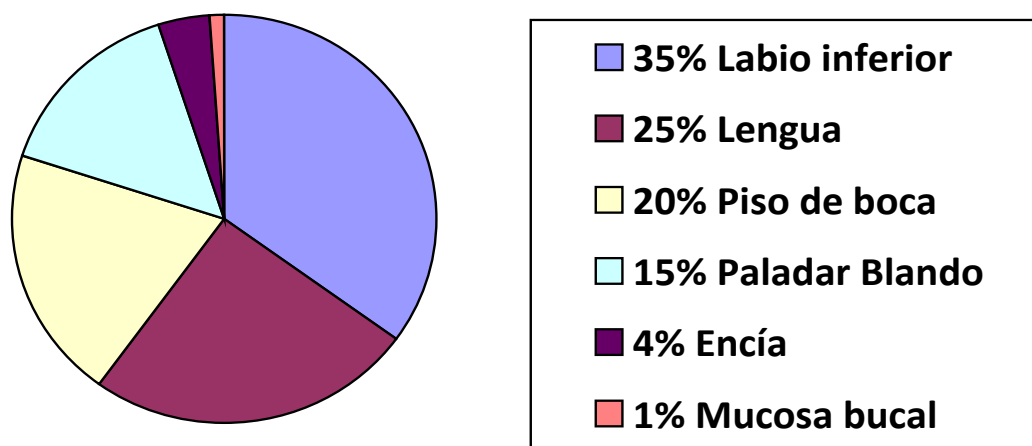


Figura 25

Información extraída. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GW. Neoplasias epiteliales malignas. En: Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2. ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 184-95. Elaboración de la gráfica propia.



### 3.7 Pronóstico

Existe un estadiaje clínico para los pacientes con cáncer que desarrollo el American Joint Committee on Cancer (AJCC) y es un sistema de clasificación del cáncer relacionado con tumor, ganglios y metástasis (TNM). Es una descripción clínica de la enfermedad, haciendo referencia a su extensión y se hace coincidir con el tratamiento que en determinado momento se necesita.

Las designaciones empleadas en el sistema TNM (T, tumor primario; N, ganglio linfático regional; M, metástasis a distancia) difieren aparte según la distancia anatómica. A continuación describiremos las definiciones de TNM en cavidad oral. (12)

#### T: tumor primario

T0: No existe evidencia de tumor primario

Tis: Carcinoma in situ

T1: Tamaño del tumor menor o igual a 2cm

T2: Tamaño del tumor entre 2 y 4 cm

T3: El tumor invade las estructuras adyacentes

#### N: Ganglio Linfático regional

N0: No existen ganglios palpables o sospechosos

N1: Ganglio sospechoso, palpable, ipsilateral

N2: Ganglio sospechoso, palpable, contra lateral o bilateral

N3: Ganglio palpable, grande, fijo

#### M: Metástasis a distancia

M0: No existen metástasis a distancia

M1: Evidencia clínica o radiológica de metástasis



Estadio I	T1	N0	M0
Estadio II	T2	N0	Mo
Estadio III	T3	N0	M0
	T1	N1	Mo
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
Estadio IV	T1	N2	M0; T1 N3
M0			
	T2	N2	M0; T2 N3
M0			
	T3	N2	M0; T3 N3
M0			

Cualquier categoría con T o N con M1

El pronóstico será más favorable mientras se encuentre en estadios más bajos, es decir si se encuentra en Estadio I tendrá un pronóstico más favorable que si se encuentra en Estadio II, lo mismo con los demás Estadios. (12)

### 3.8 Tratamiento

El carcinoma epidermoide suele tratarse mediante cirugía, radioterapia o bien ambos tratamientos e incluso quimioterapia. El tipo de tratamiento ira en función al tamaño, localización y estadio de la lesión.



### 3.8.1 Tratamiento Quirúrgico

Este tratamiento quirúrgico puede consistir en la enucleación local o una combinación de enucleación local y disección de los ganglios linfáticos regionales. (11)

Esta indicado en tumores que afectan al hueso cuando cabe esperar que los efectos secundarios de este procedimiento sean menos importantes que los relacionados con la radiación o en neoplasias radio resistentes. También puede tomarse como una opción para tratamientos paliativos o reducir el tamaño del tumor. (7)

Existe la posibilidad de que la cirugía fracase por escisión incompleta, bordes de resección inadecuados, siembra de tumor en la herida, diseminación linfática o hematógena no identificada. (7)

### 3.8.2 Tratamiento de Radioterapia

Esta modalidad puede utilizarse como método curativo o como parte de un tratamiento combinado con cirugía y por último con fin de reducir la sintomatología de esta enfermedad.

Puede servir como método paliativo proporcionando alivio del dolor, hemorragias, ulceración y obstrucción bucofaríngea. (13)

La radiación destruye las células por su interacción con las moléculas de agua en las mismas, que produce moléculas de agua cargadas que interactúan en los procesos bioquímicos de las células. Se altera el DNA y ocurre daño cromosómico. Las células afectadas pueden morir o quedar incapacitadas para dividirse. (1)

La radioterapia se proporciona en fracciones diarias por un número establecido de días para lograr mayor efecto terapéutico.



Los carcinomas epidermoides suelen ser radio sensibles y las lesiones tempranas son muy curables, de ahí la importancia de un diagnóstico temprano. En general en cuanto más diferenciada sea la neoplasia, menos rápida será la respuesta a la radioterapia. (1)

### 3.8.3 Tratamiento Combinado

Una de las ventajas de la radioterapia es la erradicación de células tumorales bien oxigenadas en la periferia del tumor, por otro lado la cirugía es más benéfica en masas tumorales con células hipóxicas relativamente resistentes a la radiación y cuando el tumor se incluye en hueso, sabiendo esto podemos decir que la terapéutica combinada puede mejorar la supervivencia en tumores avanzados y los que tiene una conducta biológica agresiva.

Puede utilizarse cirugía antes de radioterapia para eliminar el volumen del tumor que contiene las células hipóxicas.

La radioterapia posoperatoria puede utilizarse para la eliminación de células que quedan en el borde de la resección y así controlar la enfermedad sub clínica después de la cirugía. (14)

### 3.8.4 Tratamiento de Quimioterapia

Se ha considerado este tipo de tratamiento en pacientes con tumores avanzados o en casos de enfermedad recurrente donde es no probable que la radiación o cirugía logren la curación.

El objetivo de añadir la quimioterapia es promover la reducción inicial del tumor y proporcionar un tratamiento temprano contra micrometastasis. La quimioterapia de cáncer de cabeza y cuello puede reducir temporalmente el tamaño del tumor, pero no se ha acompañado de una mejoría



correspondiente de la supervivencia o el control de la neoplasia primaria, o una disminución de la frecuencia de metástasis. La toxicidad potencial de la quimioterapia incluye mucositis, náuseas, vómitos y supresión de la médula ósea. (1)



## 4 MANEJO ODONTOLÓGICO AL PACIENTE CON CARCINOMA EPIDERMOIDE EN CAVIDAD ORAL.

### 4.1 Preoperatorio

Para llevar a cabo un tratamiento dental de cualquier tipo, el paciente deberá ser revisado por el oncólogo que llevara el tratamiento del Carcinoma y por medio de interconsultas se llevara el curso del tratamiento odontológico.

A los pacientes que serán tratados quirúrgicamente se debe considerar si son portadores de prótesis, la inserción, la estabilidad y la oclusión y se debe tomar en cuenta antes de la cirugía debido a que la estructura anatómica será modificada pero estas prótesis pueden ser utilizadas para tener un medio de fijación intermaxilar y podrán fijarse con acrílico autopolimerizable, esto deberá realizarse al instante, y se utilizara durante las próximas ocho semana para evitar la desviación mandibular. (7)

También se deberá revisar que las prótesis totales estén bien ajustadas y que no tengan zonas de roce o trauma que pudieran ser causa de heridas que lleven a una infección, ya que el paciente estará muy susceptible a procesos infecciones después de recibir quimioterapia ya que su sistema inmune se deprimirá. (7)

Se tomaran radiografías para verificar que no existan restos radiculares o que el paciente no requiera extracciones, en caso de ser así deberán hacerse con un mínimo de 15 días previos a la radioterapia, en caso de existir torus mandibular o palatino deberá eliminarse con la misma anticipación. (15)





Para los pacientes que aun presentan órganos dentarios debe ser muy meticulosa la revisión de cada órgano dental y todos se deben encontrar en perfecto estado de salud, libre de caries, enfermedad periodontal, cálculo, o cualquier patología que pueda estar presente. (16)

Los medicamentos quimioterapéuticos como efectos secundarios pueden provocar xerostomía, necrosis de tejido pulpar, aparición de úlceras, por ello será de suma importancia educar al paciente de cómo debe realizar su higiene oral para que estas secuelas de los medicamentos no se incrementen a infecciones más severas y difíciles de tratar debido al sistema inmune que presenta el paciente por los mismos medicamentos de la quimioterapia. (16)

#### 4.1.1 Higienización

El estado de salud de la cavidad oral será de vital importancia para el éxito del tratamiento, el paciente deberá llevar a cabo una higiene minuciosa, a manera de eliminar cualquier foco de infección previo al tratamiento ya sea quirúrgico, de quimio o radio terapia, con la ayuda del profesional de la salud. Se deberá eliminar completamente el cálculo supra y sub gingival, así como la caries. Deberán ser evaluados todos y cada uno de los órganos dentarios y si alguno pudiera ser un foco séptico por presencia de sintomatología o al observar radiográficamente una lesión en el ápice, deberá considerarse como foco de infección y tendrá que extraerse automáticamente, como ya se mencionó 15 días antes del inicio del tratamiento.(17)

A continuación se mencionaran las acciones que debe realizar un paciente para llevar a cabo una correcta higiene oral y disminuir los riesgos de contraer una infección:



1. Cepillado dental 5 veces al día
2. Uso de hilo dental
3. Aplicación de fluoruro de sodio en gotas al 1% con su aplicador durante 10 minutos y no podrá ingerir bebidas o alimentos durante los próximos 30 minutos.
4. En caso de haber xerostomía se recomienda el consumo de cítricos o masticar goma de mascar que contenga recaldent y sin azúcar para la producción de saliva ya que esta sirve como mecanismo de protección para la cavidad oral y el recaldent para ayudar a la remineralización de los órganos dentarios. (17)

El fluoruro se aplicara con el fin de proteger el hueso, debido a que es uno de los órganos más susceptibles a contraer infecciones debido a los efectos que causa sobre este la radioterapia, de ahí la importancia de la aplicación de fluoruro. (17)

#### 4.2 Transoperatorio

La presencia del protesista es de vital importancia al momento del acto quirúrgico ya que se requerirá su ayuda en la modificación de la prótesis de acuerdo al entorno quirúrgico para la adaptación del paciente con esta.

Es importante que en el transcurso del tratamiento oncológico este presente un cirujano dentistas de práctica general o protesista revisando el caso para que la posibilidad de complicaciones sea minimizada, ya que después de la quimioterapia se presenta ulceración, mucositis en el área de la prótesis y eso dará complicaciones y más si el paciente se



encuentra inmunocomprometido ya que estos pacientes necesitan una mejor nutrición por lo tanto una mejor masticación. (18)

En caso de ser necesaria una extracción o la eliminación de exostosis o torus mandibular para la adaptación de la prótesis que reemplazara los tejidos tanto blandos como duros deberá realizarse en el momento de la cirugía de la eliminación de la neoplasia, esto evitara tener complicaciones en el consultorio dental. En caso de ser necesario una extracción en el consultorio se tendrá que verificar que los estudios de sangre estén en niveles aceptables donde las plaquetas estén por encima de 60 000 por mm<sup>3</sup> y los leucocitos estén por encima de 5 000 para que se consideren niveles aceptables y los riesgos de una hemorragia o una infección disminuyan. (7)

Se tiene que tener un constante monitoreo con los pacientes que están siendo sometidos a radioterapia ya que se ha observado que de un momento a otro, o de una semana a otra desarrollan complicaciones o cualquier tipo de problema si las fuentes potenciales de radioterapia no son prevenidas.

El tratamiento odontológico en esta etapa del transoperatorio únicamente será paliativo, tratando de reducir la sintomatología del paciente debido a los efectos adversos de los medicamentos quimioterapéuticos y de la radioterapia. (19)

#### 4.2.1 Tratamiento paliativo

El tratamiento paliativo únicamente consiste en reducir las molestias que el paciente pueda tener en el transoperatorio, ya sea durante la radioterapia, quimioterapia e incluso durante cirugía. (7)



- Se utilizara acondicionador de tejidos en la prótesis durante el tratamiento, esto con el fin de ajustar la prótesis de manera rápida para evitar ulceraciones o molestias después de la cirugía, de ser necesario será cambiado cada semana.
- Se recomienda el uso de xilocaina en gel (lidocaína) antes de cada comida, ya que dentro de los efectos colaterales de los medicamentos quimioterapéuticos son la ulceración y xerostomía y ello no permite deglutir al paciente cómodamente, el uso de este gel es 10 minutos antes de comer en la zona ulcerada.
- Se recomiendan lavados bucales de sal y bicarbonato así como peróxido (la sal se suspende cuando la mucositis se convierta en dolorosa), esto para tener lo más limpia la boca y reducir el dolor.
- El uso de analgésicos sistémicos está indicado, de igual manera para reducir el dolor y que el paciente pueda llevar a cabo sus actividades con mayor comodidad.
- Soluciones colides de plata deben ser utilizadas para evitar el desarrollo o crecimiento de virus, hongos o bacterias, con su potente acción de antimicrobiano y prevenir así infecciones de mayor grado. (7)

#### 4.3 Posoperatorio

El posoperatorio incluye un tratamiento de vital importancia que va a ir acompañado del tratamiento dental, y ese es el estado psicológico del paciente, se tendrá que preparar al paciente para este momento en el que



hábitos y en general su vida podría dar un cambio radical que va a ir muy relacionado con lo agresivo del tratamiento oncológico. (20)

Los cuidados que debe tener el paciente van a depender del tamaño del tumor y el tratamiento con el que fue tratado, así como las condiciones en las que se encuentre el paciente dentalmente ya sea dentado o desdentado.

Si el tamaño del tumor fue pequeño y el tratamiento consistió en un procedimiento quirúrgico limitado a tejidos blandos, y el paciente es edentulo, durante el proceso de recuperación y cicatrización la prótesis puede ser utilizada, modificándola y rebasando con acondicionador de tejidos para tener una mejor adaptación y bienestar de los tejidos. (20)

En caso de que él paciente presente ulceración, descamación o mucositis causada por los medicamentos quimioterapéuticos que no ceda rápidamente y el uso de la prótesis agudice esta sintomatología, lo mejor será no usar la prótesis y mantener al paciente con dieta blanda y líquida con menos de 1 800 calorías. (1)

Se tendrá que considerar la elaboración de una nueva prótesis después del tratamiento de radioterapia con el objetivo de proteger la mucosa y el hueso de cualquier de daño ya que el desajuste y el trauma podrían causar una osteorradionecrosis, de igual manera se deberá tener cuidado en la elaboración y buscar una buena distribución de las fuerzas en toda la superficie mandibular o maxilar. (21)

#### 4.3.1 Efectos secundarios de la radioterapia

- Mucositis.



Esta se presenta cuando los efectos de la radiación exceden el índice de crecimiento y reparación celular, y origina adelgazamiento, erosión y ulceración epitelial. (7)

Hay una mayor probabilidad de presencia de mucositis cuando disminuyen los mecanismos de defensa de la boca por la radiación como son la disminución del recambio de las células de la mucosa, aumento de la permeabilidad y pérdida de la barrera mucosa, reducción de los valores de factores antimicrobianos en la saliva, cambios en la secreción salival. (7)

El tratamiento de la mucositis consiste en:

Fármacos para dilución como: solución salina, enjuagues con bicarbonato, enjuagues frecuentes con agua.

Lubricación de labios: lubricantes hidrosolubles.

Anestésicos tópicos en gel: lidocaína, benzocaína.

Fármacos analgésicos.

La higiene oral y la eliminación de irritantes locales puede influir en el desarrollo de mucositis. (7)

## - Xerostomía

Se debe predecir que la exposición bilateral de las glándulas salivales mayores producirá xerostomía en un paciente radiado y dependiendo de la cantidad de radiación pudieran llegar a ocurrir cambios irreversibles debido a que la radiación produce atrofia y necrosis de las células acinares.

Los objetivos del tratamiento de xerostomía son estimular la función de las glándulas salivales restantes, y si no se logra paliación de xerostomía, se buscara la prevención de caries y tratamiento para los cambios de la flora bucal. (22)

- Necrosis tisular

La necrosis del tejido blando puede incluir cualquier parte de la boca, los tejidos que han recibido una dosis alta de radiación pueden predisponer a necrosis tisular de tejido blando y el hueso. (23)

La osteonecrosis posradiación (ONPR) puede ser crónica y progresiva, y existe una clasificación que ayudara identificar las etapas del trastornó así como su terapéutica. (1)

Etapa	Descripción	Tratamiento
I	Resuelta, cicatrizada	Prevenir recurrencias
Ia	Sin fractura patológica	
Ib	Fractura patológica pasada	
II	Crónica, no progresiva	Cuidado local de la herida, OHB si
IIa	Sin fractura patológica	Está indicado
IIb	Fractura patológica	
III	Activa, progresiva	Cuidado local de la herida
IIIa	Sin fractura patológica	OHB y cirugía, si están indicados
IIIb	Fractura patológica	

Figura 26

Fuente: Burket LW. Medicina bucal. Diagnóstico y tratamiento.6.a ed. México DF: Mc. Graw-Hill Interamericana; 1973.



El tratamiento con oxígeno hiperbárico (OHB) aumenta la oxigenación tisular, incrementa la angiogénesis y promueve la función de osteoblastos y fibroblastos. El OHB suele administrarse con 20 o 30 inhalaciones de oxígeno al 100% y 2 a 2.5% atmósferas de presión. Si es necesario operar, se recomienda 10 inhalaciones posquirúrgicas.

En los últimos 20 años se ha estimado un crecimiento de 2.5 a 15% q se presente ONPR con mayor predilección de la mandíbula aunque en ocasiones se presenta en maxilares.

Dentro del tratamiento se incluye evitar irritantes de la mucosa como prótesis que se encuentren en el lugar afectado, suspender el consumo de tabaco y alcohol, conservar el estado nutricional. Los enjuagues con antibióticos tópicos (tetraciclina) o antisépticos (clorhexidina) reduce el potencial de irritación local de la flora microbiana. (24)

#### - Infección por hongos

La candidiasis es la infección clínica más común de la cavidad oral en pacientes radiados. Estos pacientes presentan simultáneamente xerostomía. La incomodidad por esta infección puede ir en aumento en presencia de mucositis y posterior al tratamiento acompañarse de alteración del gusto. (25)

Los enfermos radiados deben tratarse con antimicóticos orales como la Nistatina que se presenta en óvulos, y deben mantenerse en boca sin tragar.

Si se prescriben antimicóticos tópicos se debe estar seguro que no contenga sacarosa si el paciente presenta xerostomía, debido a que el uso frecuente de productos endulzados provoca caries. (26)





## 5 CASO CLÍNICO

Se presenta a la Facultad de Odontología paciente de sexo masculino.

- Nombre: U. N. H.
- Edad: 75 años
- Antecedentes Patológicos: no presenta.
- Antecedentes heredofamiliares: no presenta.
- Paciente no fumador.
- Paciente no consume alcohol.
- Paciente aparentemente sano.
- No es portador de prótesis que pudiera estar mal ajustada y causar trauma.
- Refiere no ser portador del virus de papiloma humano.
- A la inspección en cavidad oral se observa lesión en el borde lateral de la lengua de color blanco, de consistencia blanda, de base sésil, que no se elimina con la fricción de una gasa, y mide aproximadamente 1.5 cm de largo por 0.5 cm de ancho.
- Tiempo de evolución de 2 meses.

Diagnóstico de presunción: Leucoplasia

Se realizaron pruebas de diagnóstico con azul de toluidina y la lesión se pigmentó de color azul rey lo cual nos indica que la lesión da positivo.

Diagnóstico de presunción: Leucoplasia.



Figura 27



Figura 28

Lesiones que se encontraron a la revisión oral momentos antes de realizar biopsia excisional.



Figura 29



Figura 30

Fotografía de la lengua 2 semanas después de la Biopsia excisional.

Fuente de imágenes 27-30: Propia.

Se realiza una biopsia excisional en el borde lateral de la lengua, se introduce en formol y se manda a estudio histopatológico (figura 31).



Figura 31

Fuente: Especialistas en Medicina y Patología Bucal. Reporte Histológico. Mtra. Beatriz Aldape Barrios.

El laboratorio recibe múltiples fragmentos fijados en formalina, de forma y superficie irregular, de consistencia blanda, de color verde por tinción de toluidina, que mide en su totalidad 1.3 x 1.5 x 0.5.

La descripción microscópica que manda el laboratorio es:

El espécimen se encuentra formado por epitelio escamoso estratificado con displasia severa, disqueratosis, islas que infiltran el tejido conectivo fibroso denso, bien vascularizado con infiltrado inflamatorio crónico difuso leve, hemorragia reciente (Figuras 32 y 33).

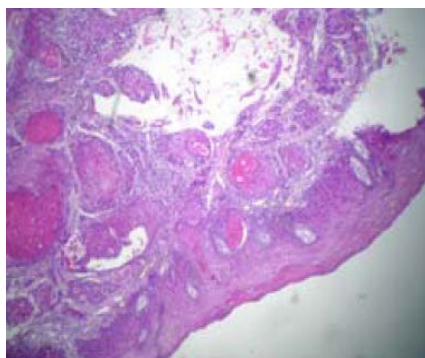


Figura 32

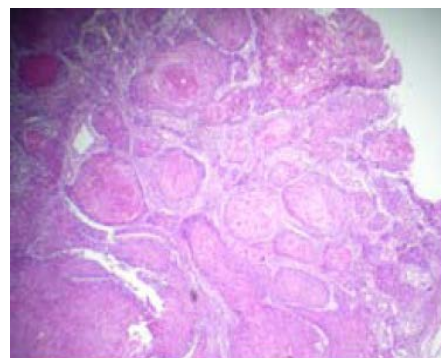


Figura 33

Fuente: Especialistas en Medicina y Patología Bucal. Reporte Histológico. Mtra. Beatriz Aldape Barrios.



## 6 CONCLUSIONES

Son esenciales el reconocimiento y el diagnóstico tempranos para mejorar la supervivencia y limitar las complicaciones de la terapéutica de cáncer oral, esto conlleva a obligar al cirujano dentista de practica general a reconocer todas las lesiones y factores asociados al cáncer bucal, así como a realizar de forma rigurosa y de rutina ante cualquier lesión en cavidad oral pruebas de diagnóstico para la detección temprana de cáncer.

La prevención de las molestias de boca que puedan surgir durante el tratamiento o después del mismo y la atención de las mismas complicaciones que requieran de un tratamiento paliativo o definitivo, cuando ocurren, requieren la intervención de un médico-oncólogo y cirujano dentista bien informado y es responsabilidad de estos sanar, ya que los odontólogos son parte del grupo de cuidados de la salud y deben participar en la atención de pacientes con cáncer de cabeza y cuello.

En todas las fases del diagnóstico y tratamiento de pacientes con cáncer de cabeza y cuello es importante el cuidado bucal y dental que incluye una buena higienización, así como revisión periódica y de esta forma evitar focos de infección o trauma que puedan desatar complicaciones severas en el tratamiento.

Es necesario continuar con la investigación sobre la epidemiología, patogenia, origen, prevención, diagnóstico y tratamiento del cáncer de cabeza y cuello ya que en México hay pocos datos acerca de este padecimiento y pocas instituciones que manejan estas estadísticas, así como es mínima la información tanto de la población en general como del odontólogo que tiene un riesgo elevado de tener un caso de cáncer oral en el consultorio y no diagnosticarlo.



## 7 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Burket LW. Medicina bucal. Diagnóstico y tratamiento. 6.a ed. México DF: Mc. Graw-Hill Interamericana; 1973.
2. Ochoa FJ, Fernández RG. Neoplasias Orales. Editorial U.N.A.M. 1996.
3. Donado Rodríguez, M. Cirugía Bucal. Patología y Técnica. Masson. Barcelona, 2003. ISBN: 978-84-458-0702-6
4. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GW. Neoplasias epiteliales malignas. En: Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2. ed. Madrid: Elsevier; 2005. p. 184-95.
5. Pindborg J. Cáncer y precáncer. México: editorial Salvat; 1989
6. Carrillo J, Simón N, Cáncer Oral en México. Revisión Bibliográfica y presentación de un caso clínico. Asociación Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial, Colegio Mexicano de Cirugía Bucal y Maxilofacial, A.C. Vol. 7. Núm 3. Septiembre-Diciembre 2011. Pp 104-108
7. Beumer J, Curtis T, Marunick. Maxillofacial Rehabilitation. Missouri: Ishiyaku Euroamerica; 1996.
8. Barnes, L. (2005) Pathology and genetics of head and neck tumours. Lyon: International Agency for Research on Cancer.



9. Lynn W. Solomon, DDS, MS. Oral Cancer Screening. The emphasis on oral cancer screening aims to increase public awareness and encourage patients to visit a dental professional on a regular basis. Department of Oral Pathology. Tufts University School of Dental Medicine. *Boston, Massachusetts*
10. Robbins, S.L, Cotran, R.S, and Kumar: Pathologic Basis of Diseases. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1988
11. Gay Escoda, Cosme. Cirugía Bucal. Madrid: Ergon; 1999.
12. American Joint Committee on Cancer. Manual for staging of cancer. 4<sup>th</sup> edn. Philadelphia: JB. Lippincot; 1992:27-52.
13. Regezzi JA, Sciubba JJ. Patología Bucal. 3<sup>a</sup> ed. México: editorial interamericana; 2000.
14. Shafer WG, Hing MIK, Levy BM. Patología bucal. 4a ed. México: Editorial Interamericana; 1997.
15. Neville BB. Oral and Maxillofacial pathology. 2a ed. USA: Editorial Saunders; 2002.
16. Laskaris G. 2003 Color atlas of oral diseases. 3<sup>rd</sup> edition. New York: Thieme Medical pub.
17. Robbins JC. Patología estructural y Funcional. 6<sup>a</sup> ed. Editorial Interamericana.



18. Gómez de Ferraris. Histología y embriología bucodental. México: Editorial Panamericana; 1998.
19. Gneep D. Pathology of the head and neck. USA: editorial Churchill; 1993.
20. Marx RE: Stern DS. 2002 Oral and Maxillofacial pathology, Chicago Illinois: Quintesse pub.
21. Barnes L. 2001 Surgical pathology of the head and neck (3 vols). 2<sup>nd</sup> edition. New York. Marcel Dekker.
22. Fu Y-S, Wening BM, Abemayor E, Wening BL, 2001. Head and Neck pathology, with clinical correlations. Philadelphia: W.B Saunders.
23. Baciero GR, de Gandarias FJG, Pérez LM 2000. Pathology of oral mucosa in the Spanish elderly. Spain: Ediciones Eguía, S.L.
24. Malak R 2000. Cleft lip and palate: examination, surgery and rehabilitation. New York. Thieme.
25. Greenberg M, Glick M. 2003 Burket's Oral Medicine-diagnosis and treatment. 10<sup>th</sup> edition. Hamilton, Ontario: B.C. Decker.
26. Ord RA, Blanchaert RH Jr. 2000 Oral Cancer: The dentist's role in the diagnosis, management, rehabilitation, and prevention. Chicago.



## Referencias Bibliográficas de Imágenes.

Figura 1 y 2. <http://www.sdpt.net/par/leucoplasiapilosa.htm>

Figura 3. <http://patoral.umayor.cl/lbc/lbc.html>

Figura 4.

<http://escuela.med.puc/manualcabezacuello/PatologiaQuirurgicaBenigna>.

Figura 5. <http://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/liquen/1.htm>

Figura 6. <http://odontologia./2011/01/manejo-del-paciente-con-sida-en-la.html>

Figura 7. <http://www.16deabril.sld.cu/rev/239/08.html>

Figura 8. Barnes, L. (2005) *Pathology and genetics of head and neck tumours*.

Lyon: International Agency for Research on Cancer.

Figura 9 <http://www.medicosecuador.com/revistadermatologiased/vol4num2/casos/carcinomaepidermoidea.htm>

Figura 12-15. [http://velscope.com/slideshow.?ppt=Pigmented\\_Lesions\\_CS1](http://velscope.com/slideshow.?ppt=Pigmented_Lesions_CS1)

Figura 16-23. <http://www.zila.com/40/VIZILITE%26REG%3B%20PLUS/>

Figura 24. [http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol44\\_4\\_07/est17407.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/est/vol44_4_07/est17407.htm)

Figura 25. Propia

Figura 26. Burket LW. Medicina bucal. Diagnóstico y tratamiento. 6.a ed. México DF: Mc. Graw-Hill Interamericana; 1973.

Figura 27-30. Propia

Figura 31-33. Especialistas en Medicina y Patología Bucal. Reporte Histológico. Mtra. Beatriz Aldape Barrios.