



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

APLICACIÓN DE LA RADIOTERAPIA EN TRATAMIENTO
DE CÁNCER EN CABEZA Y CUELLO.

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:

RICARDO DAVID RAMÍREZ ARGÜELLES

TUTOR: Mtro. RICARDO ALBERTO MUZQUIZ Y LIMÓN

ASESORA: C.D. VANIA PAMELA RAMÍREZ GUTIÉRREZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX., 2018



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.

AGRADECIMIENTOS

A Dios...

Por darme a mis padres que me han apoyado en toda mi vida, y por haberme dado la inteligencia, la paciencia y sobre todo la vida para poder culminar un reto más en mi vida.

A mis padres...

Porque gracias a ellos he podido llegar a ser la persona que soy, terminar una carrera profesional, les agradezco de mucho corazón todos los sacrificios que han hecho por mí no solo durante la carrera sino durante toda mi vida. MIL GRACIAS, SON LOS MEJORES PADRES DEL MUNDO.

A mi familia...

Que gracias a ese pequeño angelito que dios me ha prestado para que se convierta en mi motor de vida, y que todo lo que estoy haciendo y lo que haga sea para su bienestar y a BERE que me apoyo y me ayudo a lo largo de la carrera, muchas gracias por estar en mi vida y haberme dado el más grande regalo, nuestro hijo EMILIANO.

A la universidad...

Por haberme aguantado tanto tiempo y darme la oportunidad de formar parte de ella, que para mí es un orgullo que llevare siempre en alto, porque no es fácil y no cualquiera puede decir "SOY ORGULLOSAMENTE UNAM"

GRACIAS POR TODO...

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
Capítulo 1 ANTECEDENTES.....	9
1.1 El cáncer través de la historia	9
1.2 Antecedentes de la radioterapia	12
Capítulo 2 ANATOMÍA DE CABEZA Y CUELLO	19
2.1 Estructuras óseas	20
2.1.1 Frontal	21
2.1.2 Parietales.....	21
2.1.3 Occipital	21
2.1.4 Temporales	21
2.1.5 Esfenoides	21
2.1.6 Etmoides	22
2.1.7 Maxilar	22
2.1.8 Hueso cigomático.....	22
2.1.9 Hueso nasal	22
2.1.10 Hueso lagrimal	22
2.1.11 Hueso palatino	23
2.1.12 Vómer.....	23
2.1.13 Cornete nasal inferior	23
2.1.14 Mandíbula	23
2.1.15 Vértebras cervicales.....	23
2.1.16 Hueso hioides.....	24
2.2 Músculos de cabeza y cuello.....	25
2.2.1 En la cabeza.....	25
2.2.2 En el cuello	27
2.2.3 Músculos de la lengua.....	30
2.3 Principales cadenas ganglionares en cabeza y cuello	31
2.3.1 Nódulos linfáticos superficiales	31
2.3.2 Nódulos linfáticos cervicales superficiales.....	32

2.3.3 Nódulos linfáticos superficiales profundos.....	32
2.4 Inervación de cabeza y cuello	33
2.4.1 Nervio olfatorio (I).....	34
2.4.2 Nervio óptico (II)	34
2.4.3 Nervio oculomotor (III)	34
2.4.4 Nervio troclear (IV).....	34
2.4.5 Nervio trigémino (V)	35
2.4.6 Nervio abducens (VI).....	36
2.4.7 Nervio facial (VII).....	36
2.4.8 Nervio vestibulococlear (VIII).....	37
2.4.9 Nervio glosofaríngeo (IX)	37
2.4.10 Nervio vago (X).....	37
2.4.11 Nervio accesorio (XI)	38
2.4.12 Nervio hipogloso (XII).....	38
2.5 Irrigación de cabeza y cuello.....	39
2.5.1 Carótida externa	39
2.5.2 Carótida interna	41
2.5.3 Arteria subclavia	42
2.5.5 Venas de cabeza y cuello	43
2.6 Glándulas salivales	46
2.6.1 Glándula parótida	47
2.6.2 Glándulas submandibulares.....	47
2.6.3 Glándulas sublinguales.....	47
Capítulo 3 CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.....	48
3.1 Definición de cáncer	49
3.2 Factores de riesgo	49
3.2.1 Tabaquismo.....	50
3.2.2 Alcoholismo.....	51
3.2.3 Factores bacterianos, virales y micóticas.....	51
3.2.4 Edad	54
3.2.5 Factores genéticos	55
3.2.6 Factores dietéticos	56
3.2.7 Factores ambientales y ocupacionales	56

3.3 Prevención	58
3.4 Estadios de tumores de cabeza y cuello	59
3.5 Diagnóstico de los tumores de cabeza y cuello	60
3.5.1 Historia clínica.....	61
3.5.2 Exploración física.....	62
3.5.3 Laringoscopia	62
3.5.4 Biopsia.....	63
3.5.5 Panendoscopia o endoscopia	63
3.5.6 Radiografía de tórax.....	63
3.5.7 Tomografía computarizada	64
3.5.8 Ortopantomografía	64
3.5.9 Resonancia magnética	65
3.5.10 Tomografía por emisión de positrones.....	65
3.6 Tumores más frecuentes de cabeza y cuello	66
3.6.1 Carcinoma de nasofaringe	66
3.6.2 Tumor de cavidad nasal y senos paranasales	69
3.6.3 Cáncer de cavidad oral y orofaringe	73
3.6.4 Cáncer de laringe e hipofaringe	78
3.6.5 Cáncer de glándulas salivales.....	83
Capítulo 4 RADIOTERAPIA COMO TRATAMIENTO	87
4.1 Definición de radioterapia	87
4.1.1 Propiedades físicas de la radiación	87
4.2 Unidades de medición en la radiación.....	87
4.3 Objetivos de la radioterapia.....	88
4.4 Tipos de radioterapia	89
4.4.1 Radioterapia de haz externo.....	89
4.4.2 Radioterapia interna	97
4.5 Fraccionamiento de la dosis.....	99
4.6 Factores que modifican la acción biológica de las radiaciones ionizantes	100
4.6.1 Oxígeno	100
4.6.2 Calidad de radiación.....	100
4.6.3 Ciclo celular	101
4.7 Tratamiento de los principales tumores de cabeza y cuello.....	101

4.7.1 Tratamiento de carcinoma nasofaríngeo.....	101
4.7.2 Tratamiento de cáncer de cavidad nasal y senos paranasales	103
4.7.3 Tratamiento de cáncer de cavidad oral y orofaringe.....	104
4.7.4 Tratamiento del cáncer de laringe e hipofaringe.....	105
4.7.5 Tratamiento de tumores de glándulas salivales	106
4.8 Efectos adversos de la radioterapia en cabeza y cuello	107
4.8.1 Mucositis.....	108
4.8.2 Disgeusia	109
4.8.3 Xerostomía	109
4.8.4 Caries.....	110
4.8.5 Trismus.....	111
4.8.6 Osteorradionecrosis.....	112
4.9 Seguridad del paciente irradiado.....	113

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Como sabemos el cáncer es una enfermedad con alta tasa de mortalidad en todo el mundo, desde la antigüedad ya era un problema de salud pública.

El cáncer de cabeza y cuello actualmente es una enfermedad que si no se detecta y trata a tiempo puede llegar a causar la muerte, debido a la localización anatómica en donde se desarrollan los tumores, sin duda alguna han ido incrementando los casos a nivel mundial, debido a sus principales factores de riesgo.

A lo largo del tiempo se ha tratado de buscar una cura para el cáncer, pero debido a que en la mayoría de los casos de tumores en cabeza y cuello, se detectan en un estadio avanzado hay veces en las que es imposible eliminar el tumor mediante cirugía ya que puede poner en riesgo la vida del paciente, una alternativa de tratamiento muy común en este tipo de tumores es la radioterapia.

Este método de tratamiento tiene usándose aproximadamente más un siglo, en el cual se usa radiaciones ionizantes con el fin de eliminar el tumor o disminuirlos de tamaño para posteriormente poder retirarlo mediante cirugía, aunque también puede llegar a causar algunos efectos adversos el uso de la radioterapia.

Existen diversos tipos de radioterapia, hay algunos que utilizan para cierto tipo de tumores de cabeza y cuello, y con dosis (Gy) variables para cada tumor.

OBJETIVO GENERAL

- Identificar el uso de la radioterapia en tratamiento de cáncer de cabeza y cuello.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Describir los tumores más frecuentes de cabeza y cuello.
- Diferenciar los tipos de radioterapia.
- Identificar los efectos colaterales por la radioterapia.

Capítulo 1 ANTECEDENTES

1.1 El cáncer través de la historia

El cáncer es, sin duda, un problema de salud pública global y, a pesar de los esfuerzos realizados, continúa afectando y matando a un enorme número de personas sin distinción alguna.

Desde tiempos muy remotos el cáncer ha formado parte de la vida del ser humano, los egipcios escribieron dos papiros relacionados con la medicina, el primero y el más antiguo (3000 años a.C.), es el papiro de **Edwin Smith**, y el papiro de **Ebers** (1500 años a.C.), en ambos papiros ya se reconocía al cáncer, se describen lesiones ulcerosas y la existencia de tumores de mama en varones.

Durante la Grecia clásica, Hipócrates en su obra **Corpus Hipocraticum**, menciona la existencia de algunas lesiones ulcerosas crónicas, algunas veces endurecidas, que se iban desarrollando progresivamente y sin control, similar a las patas de un cangrejo.

De ahí que se le llamo **Karkinos**, que paso al latín como cáncer, que tenía el mismo significado tanto para el animal (cangrejo) y para la ulcera maligna, fue hasta que se creó el idioma castellano que se derivó de la palabra latín en dos términos por separado, cangrejo para el animal y cáncer para la lesión.⁴

Los griegos fueron los que introdujeron al vocabulario medico la palabra “**oncós**” que significa “hinchazón”, y fue hasta finales del siglo XIX que surgió la palabra oncología, que es el estudio de los tumores, sean estos malignos o no. El tratamiento para el cáncer según los griegos era de manera local y herbolario. Fue Galeno (129-157 d.C.) quien aseguraba que las lesiones cancerígenas eran resultado de una alteración del humor “bilis negra”.⁴

Durante la etapa medieval en Europa no hubo grandes avances ni descubrimientos significativos sobre el cáncer, ya que, la medicina griega era considerada por los cristianos como pagana y que iban en contra de la omnipotencia divina.

A pesar de la gran represión por parte de las autoridades cristiana hubo algunos médicos que realizaron algunas sugerencias sobre el posible origen del cáncer, Stahl y Hoffman sugieren que cáncer era resultado de la fermentación y degeneración de la linfa; y un médico escocés llamado El cazador de Juan, sugirió que algunos tipos de cáncer podrían curarse mediante cirugía.

Eso en Europa, pero los árabes si seguían utilizando y perfeccionando la medicina griega, usaban la palabra “zaratán” para denominar al cangrejo y al cáncer. Uno de los médicos árabes más reconocidos fue Avicenna, que en su obra **El Canon de Medicina** incluye descripciones y técnicas de diagnóstico para muchas enfermedades incluyendo el cáncer de mama. ³

Durante este siglo (XVIII) se comienza a identificar las lesiones cancerosas y a implementarse un tratamiento con plantas medicinales, algunas de esas plantas eran la belladona y el opio.

En 1759 se señaló el uso del tabaco como el responsable del cáncer de la cavidad oral y nasal.

Fue en el año de 1775 cuando Percival Poot, señaló que había una relación entre el cáncer de escroto y el polvo de carbón, en las personas que se encargaban de limpiar el hollín en las chimeneas.⁴

A comienzos del siglo XIX aún no era tan comprendido el cáncer, pero el auge de la cirugía y asepsia, impulsaron un pensamiento terapéutico contra el cáncer basado en la cauterización, pero, también se usaban como alternativa a la cirugía, pastas mercuriales y arsenicales, ácidos minerales (incluyendo el cítrico y sulfúrico), la potasa y la cal sólida, el inconveniente era que al aplicarlos causaba demasiado dolor.

Uno de los primeros métodos estandarizados en la terapia escarificante, que reemplazaba la cirugía, fue propuesto por Conquoin en 1838, utilizando el cloruro de zinc en pasta mezclado con harina común, en concentraciones diferentes. Este se aplicaba sobre la lesión cancerosa para formar una escara que solo afectara la lesión, este método se convirtió en uno de los más usados de esa época.

En el año de 1850 Rivaille sugirió el uso del ácido cítrico sólido como tratamiento para el cáncer, D'Filhos propone incluso un método específico para el cáncer de cuello uterino usando diversos compuestos como manteca de antimonio, cal y potasa, ácido sulfúrico mezclado con azafrán molido.

Ya entrado el siglo XIX en el año de 1855 Rudolph Virchow, demostró que toda célula proviene de otra célula, por lo que sugirió que las células cancerosas debían derivar de otra célula. Julius Cohnheim, discípulo de Virchow, es conocido como el creador de la teoría de las células embrionarias durmiente o residuales, mientras que Johannes Müller observó que las células cancerosas se diseminaban a los nódulos linfáticos y de ahí al torrente sanguíneo.

En la década de 1860, el cirujano alemán, Karl Thiersch, mostró que los cánceres se extienden por metástasis de las células malignas y no a través de un líquido.

Hacia el año de 1895 se identificaron algunas sustancias capaces de inducir el cáncer, como ocurre con las anilinas en el cáncer de vejiga; las leucemias y los linfomas después de la exposición al benceno y el cáncer de senos paranasales, después de la exposición al barniz.³

Fue en 1911 cuando Peyton Rous aisló el sarcoma en el pollo y lo trasplanto a través de un filtrado carente de células, dando inicio a la teoría viral del origen del cáncer, por otro lado, Dennis Burkitt encontró en África Central un linfoma que solo existía en ciertos climas por lo que

sugirió que el virus era transmitido por un mosquito. Años más tarde se encontró que el virus de Epstein Barr daba origen a diversos cánceres, como el carcinoma nasofaríngeo en China.³

1.2 Antecedentes de la radioterapia

El uso de la radioterapia como tratamiento contra el cáncer se desarrolló a partir de la aplicación experimental de los rayos Röntgen.

Röntgen descubrió los rayos X en 1895, mientras experimentaba con un tubo de rayos catódicos, en 1913 el estadounidense William Coolidge produjo un “tubo de cátodo caliente”, con el desarrollo de este tubo se logró un gran avance en la radiología

Durante los primeros momentos del desarrollo de la radioterapia, la física se enfocó en aumentar la calidad y cantidad de la radiación, para poder atacar con mejores resultados al tumor. Los primeros estudios oncológicos sobre la radioterapia dejaban ver que no era necesario aplicar grandes dosis de radiación de manera única, sino de usar dosis pequeñas con las cuales se eliminaban las células tumorales.

La radiación oncológica surge como una disciplina de las ciencias de la salud a raíz de que muchos profesionales de la salud y de otras disciplinas empezaron a buscar tratamientos más eficaces contra el cáncer.

Durante el siglo XX se hicieron grandes descubrimientos y avances importantes, de ahí surgen 4 escuelas principales de radiación oncológica:

- **Escuela alemana (1900-1920):** El enfoque alemán se caracterizó por el uso de grandes dosis “cáusticos” de radiación. Tales tratamientos con frecuencia dieron lugar a respuestas impresionantes, pero causaron grandes daños que por razones de biología que ahora entendemos, no fueron apreciados en el momento. El inicio de este período podría datar del informe de Freund en 1903 de la desaparición de un lunar peludo después del tratamiento con rayos X.

- **Escuela francesa (1920-1940):** La mayor contribución durante la era francesa fue la constatación de que prolongar el tratamiento de radiación durante un período de tiempo, obteniendo un mejor control del tumor. Este cambio de la filosofía y de la estrategia se basó en observaciones en experimentos con animales. La radiación fue entregada en pequeñas fracciones diarias durante unas pocas semanas, de esta manera, nació la radioterapia fraccionada prolongada.
- **Escuela británica (1940-1960):** Durante esta época, el campo se convirtió en altamente cuantitativo, y el hecho de que muchos de los avances procedían del Reino Unido refleja el fuerte desarrollo de la física médica, con la fundación de la Asociación del Hospital físico en 1945. Otro factor de importancia es que la radiación oncológica no era una división del campo mucho más amplio de radiología, como lo fue en los Estados Unidos hasta la década de 1970. La radiación oncológica en Gran Bretaña fue beneficiada del hecho de que los británicos fueron los primeros en reconocer la necesidad de ensayos clínicos aleatorios cuidadosamente controlados.
- **Escuela de la unión europea y los estados unidos (1970-actualidad):** Aunque siempre hubo focos de excelencia en los Estados Unidos, en cuanto a la radiación oncológica fue lento su avance en comparación con el Reino Unido, Francia y los países escandinavos. Todo esto cambió en la década de 1970. El presidente Nixon suministra enormes cantidades de financiación para la investigación en la física, la biología y la oncología clínica, y al mismo tiempo se fundó la Sociedad Americana de Radiología Terapéutica y Oncología. Este fue el principio de la medicina basada en la evidencia de radiación oncológica, con la proliferación de los ensayos clínicos que coincide con las nuevas y mejoradas máquinas de tratamiento, y la revolución en física médica y tecnología controlada por ordenador. La Sociedad

Europea de Radiología Terapéutica y Oncología (ESTRO) fue fundada a principios de los años ochenta, y los ensayos clínicos organizados por la Organización Europea para la Investigación y Tratamiento del Cáncer emparejaron, en número y en calidad, las que se realizan en los Estados Unidos. ⁵

Con el descubrimiento de los rayos Röntgen (1895) y de la radioactividad natural por Henry Becquerel, fueron dos avances que encaminaron a esta nueva ciencia, aunque aún no eran tan conocidos en su totalidad las propiedades de los rayos Röntgen. Al poco tiempo del descubrimiento de Röntgen, Emil Grubbe trató una úlcera avanzada de cáncer de mama con rayos Röntgen en el año de 1896 en enero.

A lo largo de la primera mitad del siglo XX los oncólogos radiólogos solo podían usar los rayos Röntgen con una potencia de 200-500 kv para irradiar tumores profundos aunque hubo varios problemas, el primero era que la potencia era muy baja y tenía un poder de penetración de tejidos blandos de solo 4-6 centímetros, el segundo problema era que en lugar de entregar altas dosis de radiación al tumor, esa radiación la absorbía el tejido sano causando problemas graves en la piel, y el último problema era que altas dosis de radiación se quedaban en los huesos.

Tras el descubrimiento de la radioactividad natural y del Radio en 1898, el Radio se usó como fuente natural de fotones de alta energía o rayos γ , lo cual fue útil para el tratamiento de cáncer durante 20 años.

En 1901 en París, Danlos y Blouch realizaron la primera aplicación local de Radio sellado para tratar a un paciente con una lesión benigna en la piel causada por lupus eritematoso.

Los primeros cánceres comprobados histológicamente fueron tratados con éxito usando este tratamiento en San Petersburgo en 1903.

En la década de 1920, los contenedores con plomo y agujas de Radio se aplicaron en pacientes, a una distancia fuente-piel de algunos centímetros, esta técnica fue el precursor de la tele-radioterapia, diseñada en los E.U.A., Francia y Bélgica, se usaban entre 3-10 gr de Radio, la tele-terapia se utilizó para el tratamiento externo de tumores en los que la fuente de radiación está a pocos centímetros, aunque, el tiempo de exposición duraba varias horas y se usaba para tratar principalmente tumores de cabeza y cuello y cáncer de mama.

Un gran avance fue el desarrollo de técnicas para la aplicación de rayos γ , la irradiación de tumores a través de cavidades corporales llamado braquiterapia donde se coloca la fuente de radiación en o cerca del tumor objetivo. Cáncer de cuello uterino y cáncer endometrial indicios ideales para la braquiterapia. La implantación de tubos de radio directamente en sarcomas y carcinomas fue utilizado por primera vez en 1910, por Abbe en los Estados Unidos.

Por 1900, se informó de los primeros cinco casos de leucemia inducida por radiación, así como perdieron dedos y cambios malignos de la piel. En 1903, Heineke tomó nota de la radio sensibilidad de las células linfoides. El primer caso de la fibrosis pulmonar como una complicación después del tratamiento de cáncer de mama fue descrito en 1922.⁵, en 1936, Heyman desarrolló la 'técnica de embalaje', un método para llenar una cavidad del cuerpo, como el útero en pacientes con cáncer del cuerpo con cápsulas que contienen fuentes de radio.

Coutard mostró, en París en 1934, que, en pacientes con cánceres de la faringe y la laringe, la piel y mucosas, dependían de la dosis, el tiempo de tratamiento y el número de sesiones de tratamiento, se abrió el camino para Baclesse, que, mostró claramente que, mediante la reducción de la dosis por fracción, era posible retrasar el tiempo para reacciones de los tejidos normales y para entregar dosis más altas para el tumor durante tiempos más largos.

En 1912 en Alemania, Swartz observó que las reacciones de la piel fueron menos severas si la fuente de radiación se presiona hacia la piel, esto indica que el flujo de sangre podría modificar la respuesta de radiación, mientras que Jagic notifica casos de leucemia en trabajadores expuestos a radiación.

La primera máquina aceleradora lineal de electrones, diseñado para la radioterapia fue desarrollada por DW Fry y colaboradores en 1948 y fue instalado en el Hospital Hammersmith, Londres. Se hizo funcionar a 8000 kV. En el año 1960, se utilizaron los electrones de alta energía producida por máquinas de betatrón para irradiar tumores profundamente asentados en los pulmones y la región pélvica

El advenimiento de radionucleidos artificiales tales como cobalto 60 en la década de 1950 ofreció nuevas oportunidades de tratamiento El uso del cobalto-60 abrió el camino para la era de tele-terapia de alta energía, con las primeras unidades tele-gamma de trabajo a distancias fuente-piel que van 60-80 cm. El tiempo de tratamiento se redujo de horas a minutos.

Durante la década de 1960 el interés en implantes radiactivos 'no permanentes' braquiterapia se reavivó debido a la llegada de nuevos radionucleidos artificiales como el cesio-137 y el iridio-192.

El Iridio-192 se produce en alambres delgados y se puede insertar en un tumor a través de tubos flexibles de plástico extraíbles o tubos metálicos de guía rígidos. Pierquin mostró resultados impresionantes en el tratamiento de tumores en la cavidad oral y también para los tumores de mama. Basado en esto, Pierquin y Dutreix propusieron un nuevo sistema de dosimetría para la braquiterapia en 1966.

La obtención de imágenes de tumores se convirtió en una realidad con la introducción de la tomografía computarizada (TC) en la década de 1970 y la resonancia magnética (IRM) a finales de 1970. El uso de la TC fue bastante útil para planificar la zona de tratamiento.

En la década de 1980, IMRT (radioterapia de intensidad modulada) fue desarrollado por varios laboratorios, permitiendo a los oncólogos entregar en forma a los contornos del tumor con un volumen de dosis alta. También, se desarrollaron colimadores multiláminas; que se mueven de forma independiente para permitir la modulación de la intensidad de haz de fotones, por lo tanto, proporcionar una irradiación más homogénea del tumor y la protección de los tejidos normales.

Hoy en día, el acelerador lineal, es el dispositivo de tratamiento más utilizado en el mundo, los escudos de plomo fueron diseñados para reducir los rayos X o γ , y para dar forma a los haces de irradiación para entrega más exacta. Estos escudos están posicionados de forma estática sobre regiones cruciales tales como el corazón y la columna vertebral para protegerlos de la irradiación.⁵

La filosofía predominante de los últimos 50 años fue de apuntar a una dosis uniforme u homogénea en todo el volumen de destino, que incluye el tumor, más un margen de seguridad.

Los regímenes de radioterapia convencionales entregan 1.8-2.0 Gy en una sesión por día, y hasta una dosis semanal de 9.0 a 10 Gy.

Los tumores malignos de cerebro, cabeza y cuello, pulmón, grandes partes de los tractos gastrointestinales o genitourinario, y el hueso o tejidos blandos se encuentran entre las indicaciones más bien conocido por enfoques radioquirúrgicos.

El objetivo de oncología de radiación para el futuro es convertir el cáncer de una enfermedad aguda de una enfermedad crónica que se puede tratar con radiación. Una cosa es segura, la radiación oncológica continuará siendo una modalidad clave en el tratamiento y control del cáncer durante el próximo siglo, ya que puede ser enfocado y mejorado con agentes farmacológicos.⁵

Capítulo 2 ANATOMÍA DE CABEZA Y CUELLO

La cabeza y el cuello son regiones del cuerpo anatómicamente complejas. La cabeza se compone de una serie de compartimentos formados por huesos y partes blandas, entre los que se incluyen:

- La cavidad craneal.
- Los dos oídos.
- Las dos órbitas.
- Las dos cavidades nasales.
- La cavidad oral

La cavidad craneal es el compartimento de mayor tamaño y alberga el encéfalo y sus membranas asociadas (las meninges).

El cuello se extiende desde la cabeza en su región superior hasta el tórax y los hombros en su región inferior.

El cuello se divide en tres compartimentos principales:

- El compartimento vertebral contiene las vértebras cervicales y los músculos posturales asociados.
- El compartimento visceral contiene importantes glándulas (el tiroides, las paratiroides y el timo), así como los tramos del aparato respiratorio y digestivo que discurren entre la cabeza y el tórax.
- Los dos compartimentos vasculares, uno a cada lado, contienen los vasos sanguíneos principales y el nervio vago.

El cuello contiene dos estructuras especializadas asociadas con el aparato digestivo y el respiratorio: la faringe y la laringe.

La cabeza alberga y protege al encéfalo y a todos los sistemas de receptores asociados con los sentidos especiales: las cavidades nasales asociadas con el olfato, las órbitas con la visión, los oídos con la audición y el equilibrio, y la cavidad oral con el gusto.

La cabeza y el cuello están implicados en la comunicación. Los sonidos producidos por la laringe son modificados en la faringe y en la cavidad oral para producir el lenguaje.

El cuello sujeta la cabeza y la mantiene en posición, permitiendo al individuo situar los sistemas sensoriales de la cabeza en relación con los estímulos medioambientales sin necesidad de mover todo el cuerpo.¹

Los músculos esqueléticos de la cabeza y del cuello pueden agruparse en base a su función, su inervación o su origen embrionario.¹ Más adelante describiremos los grupos de músculos que nos son más importantes, como son los faciales, lengua, masticadores, paladar blando, en cuanto a cabeza nos referimos y los músculos del cuello que describiremos serán: los músculos de la laringe y la faringe.

La irrigación e inervación de la cabeza y cuello es una de las más complejas de todo el cuerpo humano, en este trabajo solo describiremos los principales vasos sanguíneos y nervios que son de importancia para llevar a cabo este trabajo.

Los principales vasos linfáticos son dos y los describiremos más adelante.

2.1 Estructuras óseas

El cráneo está formado por ocho huesos de los cuales 4 son impares: etmoides, esfenoides, frontal y occipital; y dos son pares: los parietales y los temporales.

El macizo óseo de la cara está situado en la parte anterior e inferior de la cabeza. El macizo facial está compuesto por 13 huesos agrupados en torno del maxilar. De estos huesos, uno es único y medio: el vómer, situado en el interior de las cavidades nasales.

Los otros son pares y dispuestos en forma simétrica a ambos lados de la línea media: el maxilar, el cigomático, el cornete nasal inferior, el nasal, el palatino y el lagrimal. Un solo hueso constituye la parte inferior: la mandíbula, unido por una articulación móvil a la base del cráneo.

Por otra parte el cuello está conformado por 7 vertebras, siendo la C1 atlas, la que une la cabeza con la columna vertebral.²

2.1.1 Frontal

El hueso frontal es un hueso único, mediano y simétrico que ocupa la parte anterior del cráneo, está situado por delante de los parietales, del etmoides y del esfenoides. Cierra la parte anterior de la cavidad craneal. Se articula por abajo con el etmoides, los huesos nasales, los huesos cigomáticos, los lagrimales y los maxilares.

2.1.2 Parietales

Es un hueso par, situado por detrás del frontal, por encima del temporal y por delante del occipital. Ocupa la porción laterosuperior del cráneo.² También se articula en una pequeña porción anterior con el esfenoides formando la sutura esfenoparietal.¹

2.1.3 Occipital

Hueso único, mediano y simétrico, que corresponde a la parte posteroinferior del cráneo. Es el hueso que se articula con la C1 atlas.² Se articula superiormente con los huesos parietales pares por medio de las suturas lambdoideas y lateralmente con los huesos temporales, por las suturas occipitomastoideas.¹

2.1.4 Temporales

El hueso temporal constituye gran parte de la porción inferior de la pared lateral del cráneo. Se articula superiormente con el hueso parietal por medio de la sutura parietomastoidea, y posteriormente lo hace con el hueso occipital a través de la sutura occipitomastoidea¹ en la parte anterior se articula con el esfenoides y el cigomático.

2.1.5 Esfenoides

Hueso impar, mediano y simétrico, situado como una cuña en la base del cráneo, entre los huesos que lo rodean.² Posee un cuerpo situado centralmente a partir del cual se proyectan lateralmente un par de alas mayores y otro par de alas menores. Se articula anteriormente con el vómer, el etmoides y los huesos palatinos; posterolateralmente con los huesos temporales y posteriormente con el hueso occipital.¹

2.1.6 Etmoides

Hueso único, mediano, simétrico, se halla situado por delante del esfenoides y por detrás de la escotadura etmoidal del hueso frontal. Contribuye a la formación de las cavidades orbitarias y nasales.

2.1.7 Maxilar

Es un hueso par que participa en la constitución de la órbita, la bóveda palatina, las cavidades nasales y la fosa infratemporal. Constituye la pieza principal del esqueleto facial.

Una apófisis palatina une al maxilar de un lado con su homónimo opuesto, formando parte del paladar óseo. Los maxilares así reunidos presentan un contorno inferior en forma de arco, donde se ubican los alveolos, para los dientes superiores. El maxilar está formado por hueso compacto con pequeños islotes de tejido esponjosos. El centro del hueso presenta una cavidad de forma piramidal que corresponde al seno maxilar.²

2.1.8 Hueso cigomático

El hueso cigomático, también conocido como malar, es bastante sólido, está situado entre el maxilar y el frontal, el ala mayor del esfenoides y la apófisis cigomática del hueso temporal.²

2.1.9 Hueso nasal

Los huesos nasales pares se articulan entre sí en la línea media, y con el hueso frontal superiormente. El centro de la sutura frontonasal, formada por la articulación de los huesos nasales con el hueso frontal, constituye el nasión. Cada hueso nasal se articula lateralmente con la apófisis frontal de cada maxilar.¹

2.1.10 Hueso lagrimal

Hueso par, situado en la cara medial de la cavidad orbitaria, entre el frontal, el etmoides y el maxilar; es una lámina ósea, delgada e irregular.

2.1.11 Hueso palatino

Es un hueso par profundo, contribuye a formar la bóveda palatina, la cavidad nasal, la órbita y la fosa pterigopalatina.²

2.1.12 Vómer

El pequeño hueso vómer se sitúa en la línea media anteriormente, sobre el hueso esfenoides. Contribuye a la formación del tabique nasal óseo que separa ambas coanas.¹

2.1.13 Cornete nasal inferior

Es una lámina ósea alargada horizontalmente, arrollada alrededor de su eje longitudinal, se adhiere a la pared lateral de la cavidad nasal por su borde superior.²

2.1.14 Mandíbula

Hueso simétrico, impar y mediano, es un hueso móvil, situado en la parte inferior de la cara. Tiene un cuerpo de forma cóncava hacia atrás, semejante a una herradura y sus extremos se dirigen verticalmente hacia arriba, formando con el cuerpo un ángulo casi recto.

La mandíbula es un hueso extremadamente sólido, en especial a nivel de su cuerpo.¹

2.1.15 Vértebras cervicales

Las siete vértebras cervicales componen el armazón óseo del cuello. Las vértebras cervicales se caracterizan por poseer:

- Cuerpos pequeños.
- Apófisis espinosas bífidas
- Apófisis transversas que contienen un agujero (agujero transverso).

Las dos primeras vértebras cervicales (C1 y C2) presentan modificaciones para permitir los movimientos de la cabeza.¹

2.1.16 Hueso hioides

El hueso hioides es un pequeño hueso en forma de U, que se dispone en un plano horizontal justo por encima de la laringe, donde puede ser palpado y movilizado de un lado al otro.

El hueso hioides no se articula directamente con ningún otro elemento esquelético de la cabeza o del cuello. El hueso hioides constituye un anclaje óseo potente y muy móvil para diversos músculos y tejidos blandos de la cabeza y del cuello.

Se encuentra en la encrucijada de tres compartimentos dinámicos:

- Superiormente, se encuentra sujeto al suelo de la cavidad oral.
- Inferiormente, está sujeto a la laringe.
- Posteriormente, está sujeto a la faringe,

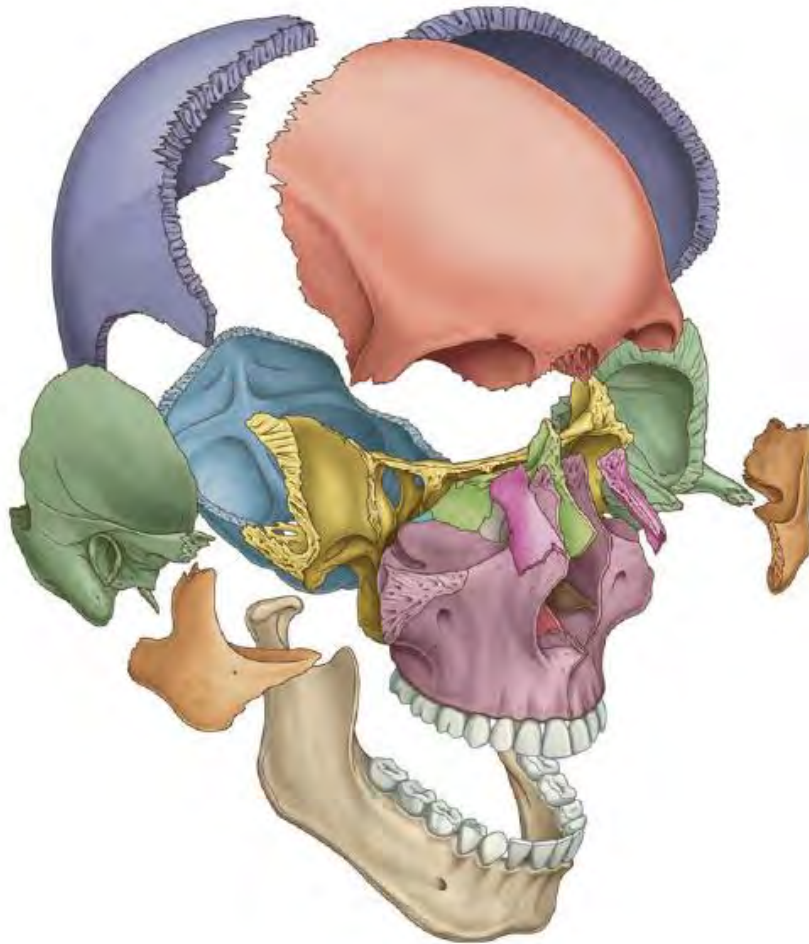


FIG. 1 ESTRUCTURAS ÓSEAS QUE CONFORMAN EL CRANEO Y LA CARA. FUENTE 1

2.2 Músculos de cabeza y cuello

2.2.1 En la cabeza

Los grupos musculares en la cabeza incluyen:

- Los músculos extraoculares (movimientos del globo ocular y de la apertura del párpado superior).
Los músculos del oído medio (regulan el movimiento de los huesecillos del oído medio).
- Los músculos de la expresión facial (mueven la cara).
- Los músculos masticadores (mueven la mandíbula; articulación temporomandibular).
- Los músculos del paladar blando (elevan y deprimen el paladar).
- Los músculos de la lengua (mueven y cambian la forma de la lengua)

Músculos del grupo orbitario:

1. Orbicular del ojo cuya función es la oclusión palpebral suave
2. Corrugador superciliar que desplaza inferomedial las cejas.

Músculos del grupo nasal:

1. Nasal, en su porción transversa comprime la apertura nasal, en su porción alar desplaza inferolateral del cartílago, abriendo las narinas.
2. Prócer, desplaza hacia inferior el ángulo medial de la ceja originando pliegues transversales sobre el puente de la nariz.
3. Depresor del tabique nasal, su función es la tracción nasal inferior.

Músculos del grupo oral:

1. Depresor del ángulo de la boca, desplaza las comisuras bucales inferior y lateralmente.
2. Depresor del labio inferior, desplaza el labio inferior de manera lateral y hacia inferior.
3. Mentoniano, produce la elevación y prominencia del labio inferior, formando pliegues en la piel del mentón.

4. Risorio, retrae el ángulo de la boca.
5. Cigomático mayor, desplaza superolateralmente del ángulo de la boca.
6. Cigomático menor, desplaza hacia superior el labio superior.
7. Elevador del labio superior, como su nombre lo dice contribuye a la elevación del labio y a la formación del surco nasolabial.
8. Elevador del ala de la nariz y del labio superior, su función es la de elevar el labio superior y la apertura de las narinas.
9. Elevador del ángulo de la boca, eleva el ángulo de la boca y contribuye a la formación del surco nasolabial.
10. Orbicular de la boca, su principal función es la del cierre labial y la protrusión labial.
11. Buccinador, presiona las mejillas contra los dientes y comprime las mejillas distendidas.¹

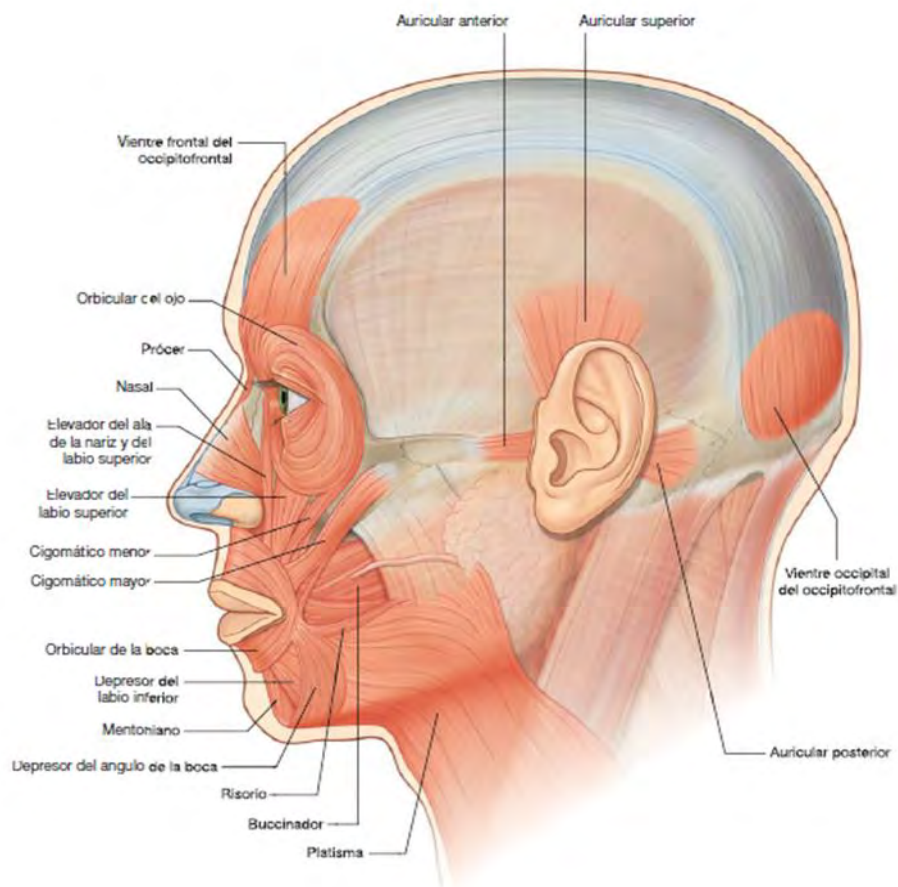


FIG. 2 MÚSCULOS DE LA CARA. FUENTE 1

2.2.2 En el cuello

Los principales grupos musculares incluyen:

- Los músculos de la faringe (constrictores y elevadores de la faringe).
- Los músculos de la laringe (regulan las dimensiones de la vía aérea).
- Los músculos pretiroideos (anclan la posición de la laringe y el hueso hioides en el cuello).
- Los músculos de la lámina superficial de la fascia cervical (mueven la cabeza y el miembro superior).
- Los músculos posturales del compartimento muscular del cuello (posición del cuello y de la cabeza).

Principales músculos del cuello:

1. Músculo platisma, este músculo tiene como función principal es participar en la mímica, llevando hacia abajo la piel del mentón y de la comisura labial.
2. Esternocleidomastoideo, su función primordial es dar soporte al cuello.

Los músculos del hueso hioides son ocho: cuatro son infrahioides (esternohioideo, esternotiroideo, omohioideo y el tiroihioideo), y cuatro suprahioides (digastrico, estilohioideo, milohioideo y geniohioideo).

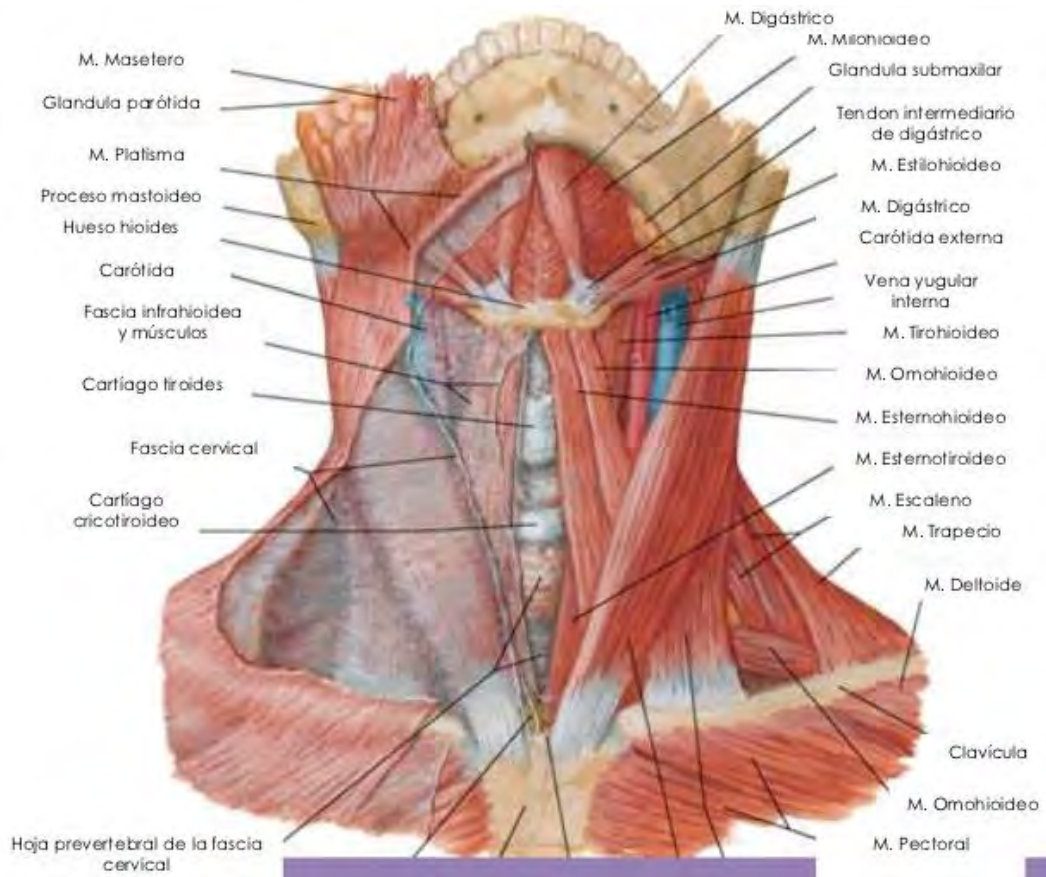


FIG. 3 MÚSCULOS DEL CUELLO. FUENTE 1

Los músculos de la masticación son cuatro:

1. Masetero: es un músculo que se encarga de la elevación de la mandíbula, se encuentra en la superficie lateral de la rama de la mandíbula.
2. Temporal: músculo encargado de la elevación y retropulsión de la mandíbula, va de la fosa del temporal hasta la apófisis de la mandíbula.
3. Pterigoideo medial: encargado de la lateropulsión y elevación mandibular.
4. Pterigoideo lateral: su función es la propulsión y lateropulsión mandibular.

Todos estos músculos están inervados por el par craneal V trigémino.¹

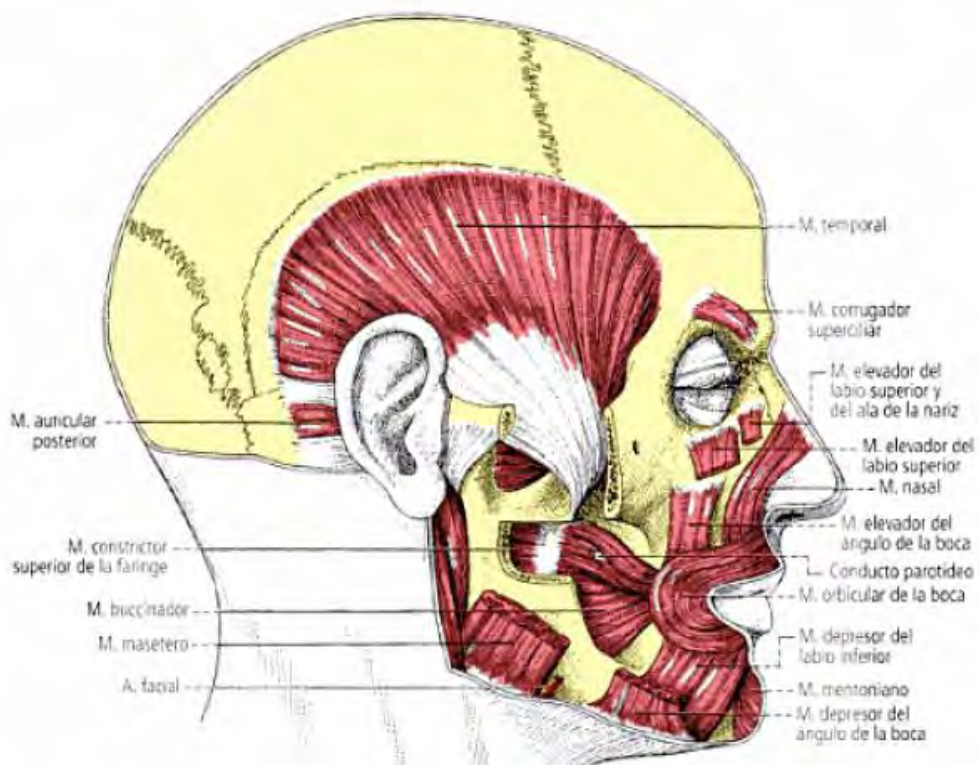


FIG. 4 MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN. FUENTE 1

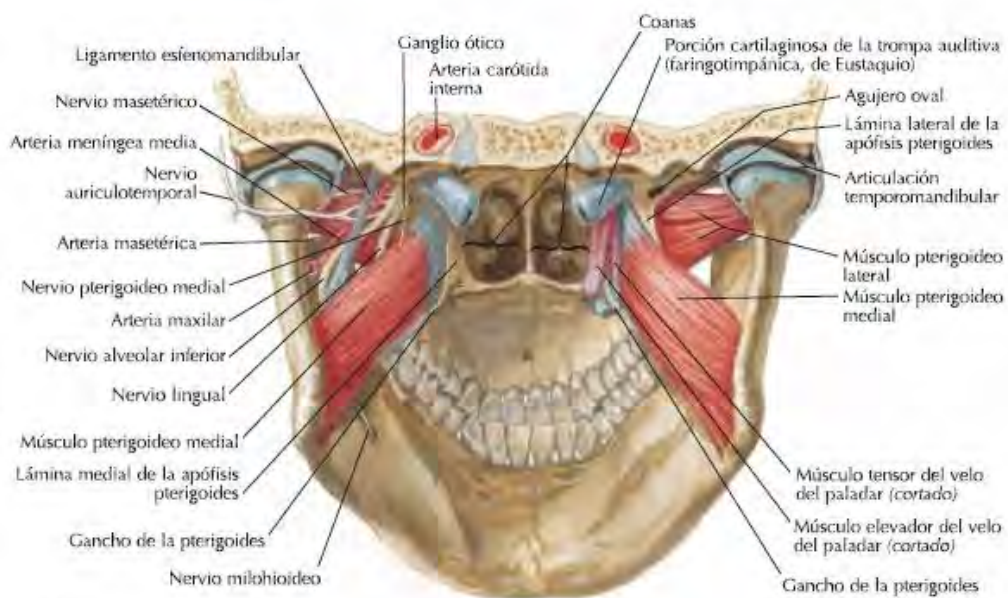


FIG. 5 MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN. FUENTE 1

2.2.3 Músculos de la lengua

La lengua está dividida completamente en una mitad izquierda y otra derecha por un tabique sagital medio compuesto por tejido conjuntivo. Por ello, todos los músculos de la lengua son pares. Los músculos intrínsecos de la lengua se originan e insertan dentro de la lengua. Se dividen en músculos longitudinales superiores, longitudinales inferiores, transversos y verticales, y modifican la forma de la lengua: alargándola y acortándola rizando y desrizando su punta y sus bordes, y aplastando y dando la vuelta a su superficie

Trabajando en parejas o en un lado cada vez, los músculos intrínsecos de la lengua contribuyen a la precisión que los movimientos de la lengua requieren para hablar, comer y tragar.

Los músculos extrínsecos de la lengua se originan en estructuras externas a la lengua y se insertan en la lengua. Hay cuatro músculos extrínsecos principales en cada lado, el geniogloso, hiogloso, estilogloso y palatogloso. Estos músculos propulsan, retraen, deprimen y elevan la lengua.

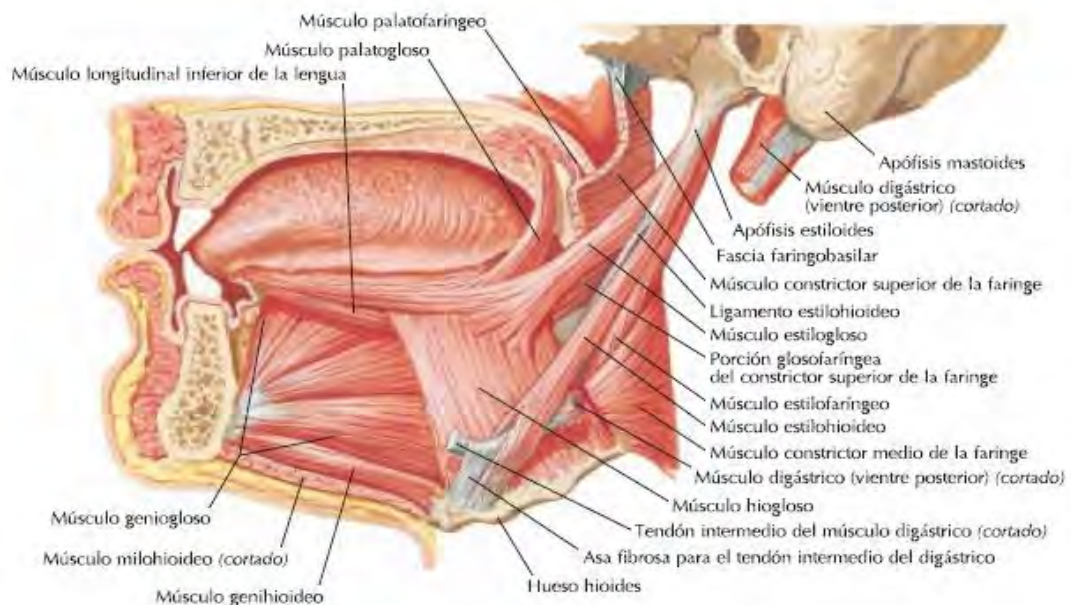


FIG. 6 MÚSCULOS DE LA LENGUA. FUENTE 1

2.3 Principales cadenas ganglionares en cabeza y cuello

La descripción de la organización del sistema linfático en el cuello se convierte en un resumen del sistema linfático de la cabeza y el cuello. Es imposible separar las dos regiones. Los componentes de este sistema incluyen nódulos superficiales alrededor de la cabeza, nódulos cervicales superficiales a lo largo de la vena yugular externa, y nódulos cervicales profundos que forman una cadena a lo largo de la vena yugular interna.

2.3.1 Nódulos linfáticos superficiales

Existen cinco grupos de nódulos linfáticos superficiales que forman un anillo alrededor de la cabeza y son los principales responsables del drenaje linfático de la cara y el cuero cabelludo.

1. **Nódulos occipitales** cerca de la inserción del músculo trapecio en el cráneo y asociados con la arteria occipital; el drenaje linfático procede de la parte posterior del cuero cabelludo y el cuello.
2. **Nódulos mastoideos** (nódulos auriculares posterior/retroauricular) posteriores a la oreja, cerca de la unión del músculo esternocleidomastoideo y asociado con la arteria auricular posterior; el drenaje linfático procede de la mitad posterolateral del cuero cabelludo.
3. **Nódulos preauricular y parotídeo** anteriores a la oreja y asociados con las arterias temporal superficial y facial transversa; el drenaje linfático procede de la superficie anterior del pabellón auricular, el cuero cabelludo anterolateral, la mitad superior de la cara, los párpados y las mejillas.
4. **Nódulos submandibulares** inferiores al cuerpo de la mandíbula y asociados con la arteria facial; el drenaje linfático procede de las estructuras a lo largo del trayecto de la arteria facial hasta la altura de la frente, así como de las encías, los dientes y la lengua.

5. **Nódulos submentonianos** inferiores y posteriores a la barbilla; el drenaje linfático procede de la parte central del labio inferior, la barbilla, el suelo de la boca, la punta de la lengua y los dientes incisivos inferiores.

El drenaje desde los nódulos occipital y mastoideo se dirige a los nódulos cervicales superficiales a lo largo de la vena yugular externa. El drenaje desde los nódulos linfáticos parotídeo y preauricular, los nódulos submandibulares y los nódulos submentonianos se dirigen hacia los nódulos cervicales profundos.

2.3.2 Nódulos linfáticos cervicales superficiales

Los nódulos cervicales superficiales son una colección de nódulos linfáticos que se encuentran a lo largo de la vena yugular externa sobre la parte superficial del músculo esternocleidomastoideo. Reciben principalmente el drenaje linfático de las regiones posterior y posterolateral del cuero cabelludo a través de los nódulos occipital y mastoideo, y envían vasos linfáticos en la dirección de los nódulos cervicales profundos.

2.3.3 Nódulos linfáticos superficiales profundos

Los nódulos cervicales profundos son una colección de nódulos linfáticos que forman una cadena a lo largo de la vena yugular interna. Se dividen en grupos: superior e inferior donde el tendón intermedio del músculo omohioideo cruza la arteria carótida primitiva y la vena yugular interna.

El nódulo más superior del grupo cervical profundo superior es el **nódulo yugulodigástrico**. Este gran nódulo se encuentra en el punto de cruce entre el vientre posterior del músculo digástrico con la vena yugular interna y recibe el drenaje linfático de las amígdalas y la región amigdalara.

Otro gran nódulo, generalmente asociado con el grupo cervical profundo inferior debido a que se encuentra inferiormente al tendón intermedio del

músculo omohioideo, es el **nódulo yuguloomohioideo**. Este nódulo recibe el drenaje linfático de la lengua.¹

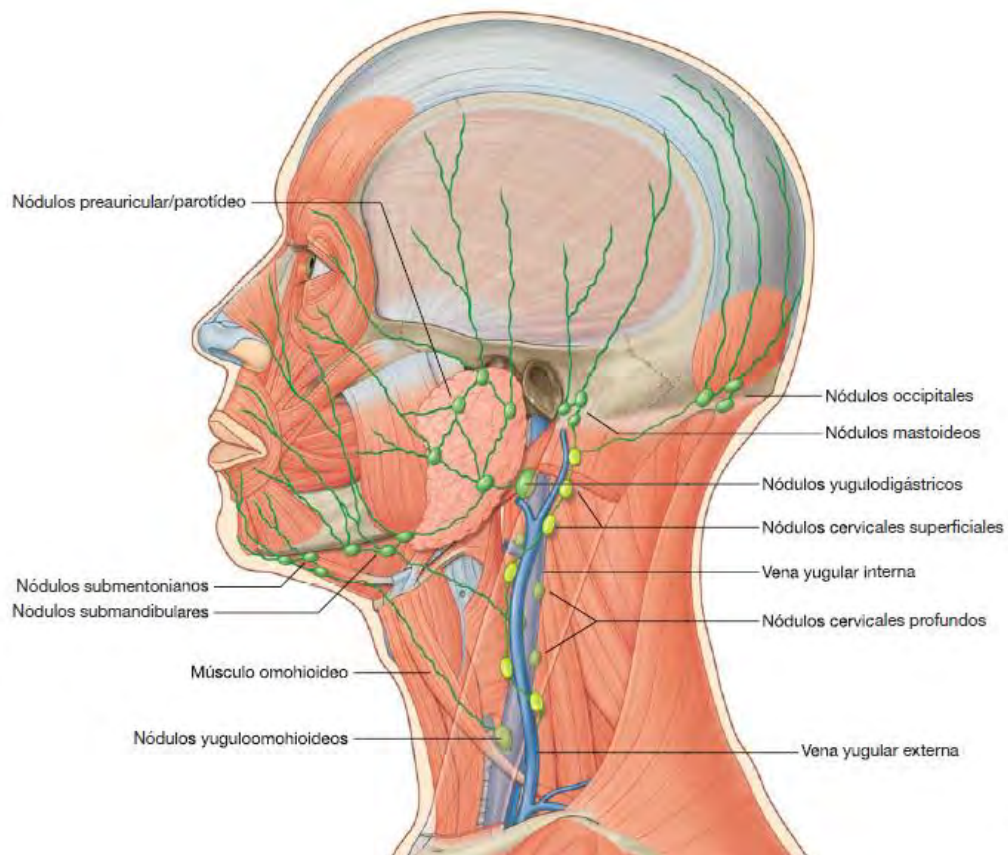


FIG. 7 CADENAS GANGLIONARES. FUENTE 1

2.4 Inervación de cabeza y cuello

Los 12 pares de nervios craneales pertenecen al sistema nervioso periférico (SNP) y abandonan el cráneo a través de orificios o fisuras de la cavidad craneal. Todos los nervios, excepto el nervio accesorio [XI], se originan en el encéfalo. Además de contar con unos componentes somáticos y viscerales parecidos a los de los nervios espinales, algunos nervios craneales también poseen componentes motores y sensoriales especiales. Los componentes sensoriales especiales se asocian con la audición, la visión, el olfato, el equilibrio y el gusto. Los componentes motores especiales incluyen la inervación de los músculos esqueléticos derivados embrionariamente de los arcos faríngeos.

2.4.1 Nervio olfatorio (I)

El nervio olfatorio [I] transporta las fibras aferentes especiales (AE) encargadas del sentido del olfato. Sus neuronas sensoriales poseen:

- Terminaciones periféricas en la mucosa nasal, que actúan a modo de receptores.
- Terminaciones centrales que transmiten la información al cerebro.

2.4.2 Nervio óptico (II)

El nervio óptico [II] vehiculiza fibras AE encargadas de la visión. Estas fibras transportan al cerebro la información desde los fotorreceptores en la retina. Los procesos neuronales abandonan los receptores retinianos, se reúnen en pequeños fascículos y son transportados por el nervio óptico hacia otros componentes del sistema visual en el cerebro.

2.4.3 Nervio oculomotor (III)

El nervio oculomotor [III] transporta dos tipos de fibras:

- Fibras eferentes somáticas generales (ESG), que inervan a la mayor parte de los músculos extraoculares.
- Fibras eferentes viscerales generales (EVG), que son parte de la fracción parasimpática de la división autónoma del sistema nervioso periférico (SNP).

En la órbita, las fibras ESG del nervio oculomotor inervan a los músculos elevador del párpado superior, recto superior, recto inferior, recto interno y oblicuo inferior. Las fibras EVG son fibras parasimpáticas preganglionares que sinaptan en el ganglio ciliar antes de inervar al músculo esfínter de la pupila, responsable de la contracción pupilar, y al músculo ciliar, encargado de la acomodación del cristalino para la visión próxima.

2.4.4 Nervio troclear (IV)

El nervio troclear [IV] es el nervio craneal que transporta las fibras ESG que inervan en la órbita al músculo oblicuo superior, un músculo extraocular.

2.4.5 Nervio trigémino (V)

El nervio trigémino [V] es el nervio sensitivo general más importante de la cabeza y también inerva a los músculos encargados del movimiento de la mandíbula. Transporta fibras aferentes somáticas generales (ASG) y fibras eferentes branquiales (EB):

- Las fibras ASG proporcionan las aferencias sensitivas de la cara, la mitad anterior del cuero cabelludo, las membranas mucosas de la cavidad oral, la cavidad nasal y los senos paranasales, la nasofaringe, parte de la oreja y del conducto auditivo externo, parte de la membrana timpánica, los contenidos orbitarios y la conjuntiva y la duramadre de la fosa craneal anterior y media.
- Las fibras EB inervan a los músculos de la masticación, al músculo tensor del tímpano, al músculo tensor del velo del paladar, al milohioideo y al vientre anterior del digástrico.

Las tres divisiones terminales del nervio trigémino emergen del borde anterior del ganglio del trigémino. En sentido descendente, distinguimos:

- El nervio oftálmico (división oftálmica [V1]).

Transporta las ramas sensitivas de los globos oculares, la conjuntiva y el contenido orbitario, incluida la glándula lagrimal. También recibe ramas sensitivas de la cavidad nasal, el seno frontal, el seno etmoidal, la hoz del cerebro, la duramadre de la fosa craneal anterior y la parte superior de la tienda del cerebelo, el párpado superior, el dorso de la nariz y la zona anterior del cuero cabelludo.

- El nervio maxilar (división maxilar [V2]).

Recibe ramas sensitivas de la duramadre de la fosa craneal media, la nasofaringe, el paladar, la cavidad nasal, los dientes del maxilar, el seno maxilar, la piel que cubre la región lateral de la nariz, el párpado inferior, la mejilla y el labio superior:

- El nervio mandibular (división mandibular [V3]).

El nervio mandibular [V3] es la única división del nervio trigémino que contiene un componente motor. Las fibras motoras inervan a los cuatro músculos masticadores, así como el músculo tensor del tímpano, el tensor del velo del paladar, el vientre anterior del digástrico y el milohioideo.

También recibe ramas sensitivas de la piel de la región inferior de la cara, la mejilla, el labio inferior, la parte anterior del pabellón auricular, parte del conducto auditivo externo y de la región temporal, los dos tercios anteriores de la lengua, los dientes de la mandíbula, las celdillas mastoideas, las membranas mucosas de la mejilla, la mandíbula y la duramadre de la fosa craneal media.

2.4.6 Nervio abducens (VI)

El nervio abducens [VI] transporta fibras ESG que inervan al músculo recto lateral en la órbita.

2.4.7 Nervio facial (VII)

El nervio facial [VII] transporta fibras EB, EVG, AE y ASG:

- Las fibras ASG vehiculizan aferencias sensitivas de parte del conducto auditivo externo y de las regiones más profundas de la oreja.
- Las fibras AE se encargan del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua.
- Las fibras EVG son parte de la división parasimpática de la división autónoma del SNP y estimulan la actividad secretora de la glándula lagrimal, las glándulas salivales submandibular y sublingual y de las membranas mucosas de la cavidad nasal, el paladar duro y el paladar blando.
- Las fibras EB inervan a los músculos de la cara (músculos de la expresión facial) y del cuero cabelludo derivados del segundo arco faríngeo, el músculo estapedio, el vientre posterior del digástrico y el estilohioideo.

Se compone de una raíz motora de gran tamaño, y una raíz sensitiva más pequeña (el nervio intermedio):

- El nervio intermedio contiene las fibras AE encargadas del gusto, las fibras EVG parasimpáticas y las fibras ASG.
- La raíz motora, de mayor tamaño, transporta las fibras EB.¹

2.4.8 Nervio vestibulococlear (VIII)

El nervio vestibulococlear [VIII] transporta las fibras AE relacionadas con la audición y el equilibrio. Se compone de dos partes:

- Un componente vestibular, relacionado con el equilibrio.
- Un componente coclear, encargado de la audición.

2.4.9 Nervio glossofaríngeo (IX)

El nervio glossofaríngeo transporta fibras EB, EVG, AE y AVG:

- Las fibras AVG vehiculizan las aferencias sensitivas del cuerpo y el seno carotídeo.
- Las fibras ASG vehiculizan las aferencias sensitivas del tercio posterior de la lengua, las amígdalas palatinas, la faringe superior y la mucosa del oído medio y de la trompa faringotimpánica.
- Las fibras AE son las encargadas del gusto del tercio posterior de la lengua.
- Las fibras EVG pertenecen a la fracción parasimpática de la división autónoma del SNP y estimulan la actividad secretora de la glándula parótida.
- Las fibras EB inervan a los músculos derivados del tercer arco faríngeo (el músculo estilofaríngeo).

2.4.10 Nervio vago (X)

El nervio vago [X] se compone de fibras ASG, AVG, AE, EVG y EB:

- Las fibras ASG transportan las aferencias sensitivas de la laringe, la laringofaringe, las partes más profundas de la oreja, parte del

conducto auditivo externo y la duramadre de la fosa craneal posterior.

- Las fibras AVG transportan las aferencias sensitivas de los quimiorreceptores del cuerpo aórtico, los barorreceptores del cayado aórtico, el esófago, los bronquios, los pulmones, el corazón y las vísceras abdominales del intestino anterior y del intestino medio.
- Las fibras AE se encargan del gusto de la región de la epiglotis y la faringe.
- Las fibras EVG son una parte de la división parasimpática de la parte autónoma del SNP y estimulan al músculo liso y a las glándulas de la laringe, la faringe, las vísceras torácicas y las vísceras abdominales del intestino anterior y del intestino medio.
- Las fibras EB inervan a un músculo de la lengua (el palatogloso), a los músculos del paladar blando (excepto al tensor del velo del paladar), la faringe (menos al estilofaríngeo) y la laringe.¹

2.4.11 Nervio accesorio (XI)

El nervio accesorio [XI] es un nervio craneal que transporta las fibras ESG que proporcionan la inervación a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.¹

2.4.12 Nervio hipogloso (XII)

El nervio hipogloso [XII] transporta las fibras ESG que inervan a todos los músculos intrínsecos y a la mayor parte de los músculos extrínsecos de la lengua, al músculo hiogloso, al estilogloso y al geniogloso.¹

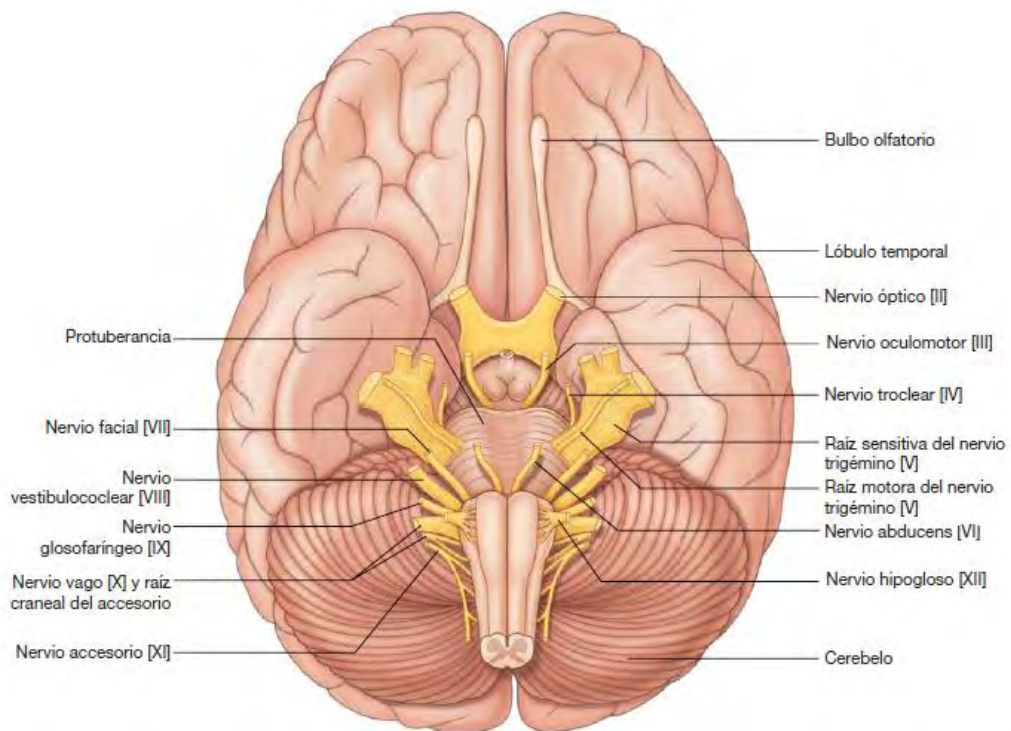


FIG. 8 PARES CRANEALES. FUENTE 1

2.5 Irrigación de cabeza y cuello

La aorta es la arteria principal y más grande del cuerpo humano. Sale del ventrículo izquierdo, se inicia en el orificio aórtico. De la aorta parten todas las arterias que forman la circulación mayor. La aorta se divide en:

- Aorta ascendente
- Arco aórtico
- Aorta descendente

Las arterias que irrigan la parte de la cabeza y el cuello son: la carótida externa, carótida interna, carótida común izquierda y la carótida común derecha.¹

2.5.1 Carótida externa

Su misión es vascularizar los planos superficiales de la cabeza y el cuello sin dar ramas en el interior del cráneo. Se encuentra por delante y media

a la carótida interna, siguiendo un curso ascendente para colocarse definitivamente en la parte anterior de la carótida interna.

Las ramas colaterales son: la tiroidea superior, la lingual y la facial que forman un grupo anterior. La faríngea ascendente, que es una rama medial. La occipital y la auricular posterior son ramas posteriores.

2.5.1.1 Tiroidea superior

Se dirige hacia abajo y hacia adentro y adelante, colocándose entre la faringe y la lámina superficial de la fascia cervical y llega a los músculos infrahioideos, la cubre el esternocleidomastoideo para llegar a la glándula tiroidea. Emite ramas colaterales que son: rama infrahioidea, rama esternocleidomastoidea, arteria laríngea superior y rama cricotiroidea.

2.5.1.2 Arteria lingual

Nace inmediatamente por arriba de la tiroidea superior, a la altura del cuerno mayor del hioides y por la cara ventral de la carótida. Su rama terminal es la arteria lingual profunda, que asciende entre los músculos geniogloso y el musculo longitudinal inferior de la lengua; corre por la parte inferior de la lengua, llega al vértice, y se anastomosa con la del lado opuesto. Emite ramas colaterales que son: rama suprahioidea, rama sublingual, ramas dorsales de la lengua y arteria lingual profunda.

2.5.1.3 Arteria facial

Nace por encima o en un tronco común con la lingual, asciende en el cuello entre el estilohioideo y el vientre posterior del digástrico y circula por la pared lateral de la faringe, rodea la glándula sublingual. Asciende a la cara donde hace una curva hacia afuera y atrás, hasta el angulomedial del ojo y se concierte en arteria angular.

Las ramas colaterales que emite en la porción cervical son: arteria palatina ascendente, arteria tonsilar y arteria submentoniana.

Las ramas que emergen de la porción facial son: labial superior.

2.5.1.4 Arteria occipital

Nace en el dorso de la carótida externa al mismo nivel de la salida de la facial, se dirige hacia arriba y atrás entre el vientre posterior del digastrico y el estilohioideo; cubierta por el esternocleidomastoideo, pasa por dentro del proceso mastoideo y llega al borde lateral del trapecio, emite ramas colaterales: ramas esternocleidomastoideas, ramas mastoideas, rama auricular y rama descendente.

2.5.1.5 Auricular posterior

Nace de la carótida externa con dirección posterior, asciende medial al músculo estilohioideo, vasculariza la región mastoidea y el pabellón de la oreja. Las ramas colaterales son: arteria estilomastoidea, arteria timpánica posterior, ramas auriculares, ramas occipitales y ramas parotídeas.

2.5.1.6 Faríngea ascendente

Nace cerca del origen de la lingual; es un vaso de poco grosor que asciende adosado a la pared lateral de la faringe; da ramas a los constrictores, a los músculos prevertebrales y las meníngeas, las ramas colaterales son: arteria meníngea media, ramas faríngeas y arteria timpánica inferior.

Las ramas terminales de la carótida externa son: arteria temporal superior superficial, arteria maxilar, arteria alveolar superior posterior, arteria alveolar inferior y arteria infraorbitaria.¹

2.5.2 Carótida interna

Es la rama terminal de la carótida común y está encargada principalmente de vascularizar el encéfalo y el bulbo del ojo y a pesar de tener una porción cervical, no emite ramas en el cuello no da ramas a los tegumentos. Tiene dos ramas terminales que son la cerebral anterior y la cerebral media.

Ramas de la porción cerebral son dos, la hipofisiaria superior y la oftálmica.

2.5.2.1 Arteria hipofisiaria superior

Nutre al tallo hipofisiario, infundíbulo y una porción del hipotálamo inferior.

2.5.2.2 Arteria oftálmica

Es una rama importante para la vascularización de la órbita que nace de la porción cerebral de la carótida interna, a la altura del proceso clinideo anterior; sus ramas terminales son la arteria supratroclear y la dorsal de la nariz. Las ramas colaterales de la arteria oftálmica son: la central de la retina, arteria lagrimal, arterias musculares, arteria meníngea recurrente, arteria supraorbitaria, arteria etmoidal posterior y anterior, arterias palpebrales mediales, arteria supratroclear.

2.5.3 Arteria subclavia

Esta arteria se encuentra tanto de lado derecho como de lado izquierdo, tiene su origen en el mediastino anterior, la derecha procede del tronco del braquiocefálico, la izquierda emerge directamente del arco aórtico. Por eso la arteria subclavia izquierda es más larga que la derecha.

A la arteria subclavia se le consideran topográficamente tres porciones: la intraescalenica, interescalenica y la tercera, va desde el espacio interescalenico hasta la abertura superior de la fosa axilar.

De la arteria intraescalenica se originan tres ramas: arteria vertebral, arteria torácica y arteria tirocervical.

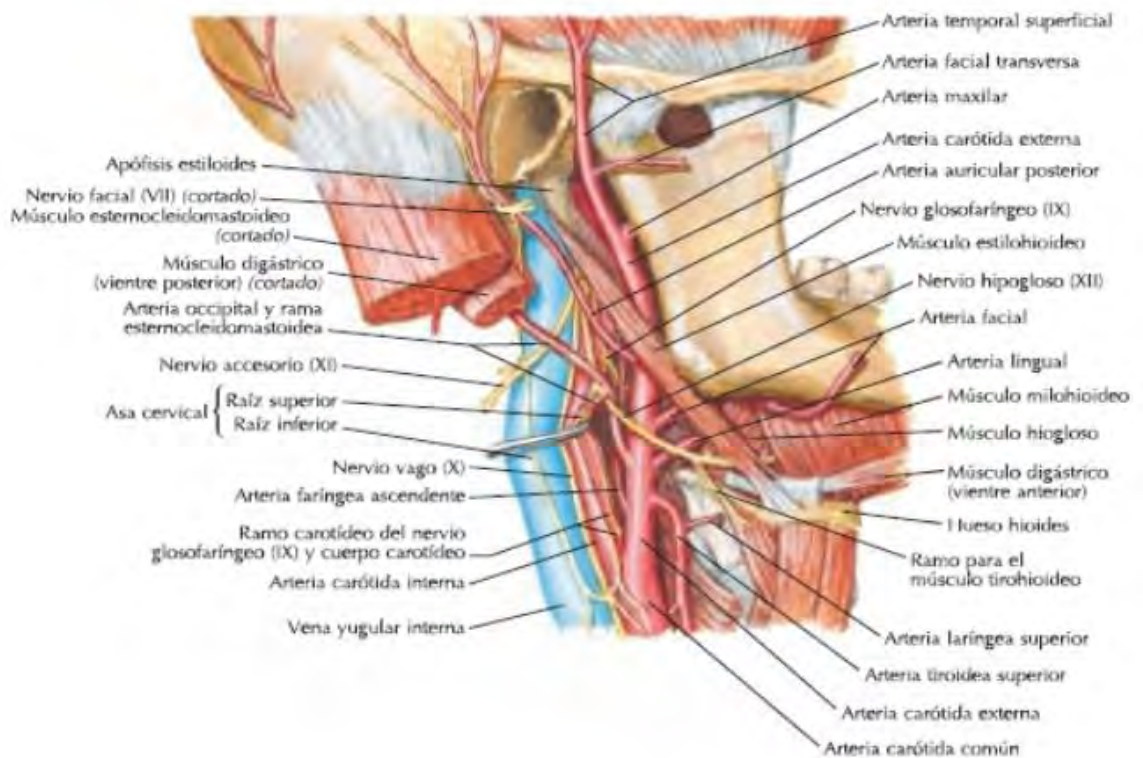


FIG. 9 IRRIGACIÓN ARTERIAL. FUENTE 2

2.5.5 Venas de cabeza y cuello

Constituyen un conjunto drenado por una vena principal, la vena yugular interna, y por cinco venas menos voluminosas: la yugular externa, la yugular anterior, las venas tiroideas, la vena vertebral y la yugular posterior.²

2.5.5.1 Yugular interna

La vena yugular interna se inicia en el agujero yugular del cráneo, ocupando la parte mayor con situación posterior. La porción inicial de la vena está ligeramente ensanchada y se llama bulbo superior que se aloja en una fosa perteneciente al hueso temporal. La vena yugular interna derecha con frecuencia está más desarrollada que la izquierda. Las ramas que van a la vena yugular se dividen en intracraneales y extracraneales. A las ramas intracraneales pertenecen: los senos de la

duramadre, las venas oftálmicas, las venas laberínticas, las venas diploicas, las venas meníngeas y las venas cerebrales.¹

2.5.5.1.1 Senos de la duramadre

Son colectores de sangre venosa situados entre la duramadre y el endostio craneal encargados de recoger la circulación del encéfalo, meninges y la órbita para verter a la yugular interna. Los senos de la duramadre son: seno sagital superior, seno sagital inferior, seno recto, seno occipital, seno transverso, confluyente de los senos, seno cavernosos, seno esfenoparietal, seno petroso superior, seno petroso inferior y plexo basilar¹

2.5.5.1.2 Vena oftálmica

Se origina medialmente encima del bulbo del ojo como vena nasofrontal, esta se forma de la unión entre la vena oftálmica y la confluencia de la vena suprtroclear con la vena angular. La vena oftálmica superior recibe las siguientes venas: la vena central de la retina, venas ciliares, venas ciliares anteriores, venas coroideas del ojo y venas epiesclerales.

Las venas de la frente y la nariz son: vena supraorbital, venas palpebrales, venas conjuntivales, venas musculares, venas lagrimales y venas etmoidales¹

2.5.5.1.3 Vena oftálmica inferior

Se forma de las venas del saco lagrimal y de las venas musculares en el ángulo inferomedial de la porción anterior de la órbita, a lo largo del musculo recto inferior del ojo, anastomosándose aquí con la oftálmica superior o se divide en dos ramas: una que pasa directamente el seno cavernoso a través de la fisura orbital superior y otra que se desvía hacia afuera.¹

2.5.5.2 Ramas extracraneales de la yugular interna

Recogen la sangre venosa del cráneo y la cara, de tejidos blandos de la cabeza y cuello.

2.5.5.2.1 Vena facial

Se inicia en el ángulo medial del ojo con el nombre de vena angular, se dirige de arriba hacia abajo y oblicuamente de adelante hacia atrás, situándose en su trayecto por detrás y afuera de la arteria facial.¹

Con la vena facial se comunica las siguientes venas:, vena supratroclear, vena supraorbitaria, venas palpebrales superiores, venas nasales externas, venas palpebrales inferiores, venas labiales superiores, venas labiales inferiores , vena facial profunda, ramas parotídeas, vena palatina externa y vena submentoniana¹

2.5.5.2.2 Vena retromandibular

Es continuación directa de la vena temporal superficial. Se origina de la confluencia de numerosas venas por delante de la oreja, va de arriba abajo, al iniciarse se encuentra en el espesor de la glándula parótida. Recibe las siguientes ramas: venas temporales superiores, vena temporal media y vena transversal facial vena maxilar¹

2.5.5.2.3 Plexo venoso pterigoideo

Está situado en la fosa infratemporal, en contacto con los músculos temporal, pterigoideo medial y lateral, de preferencia alrededor de los músculos pterigoideo lateral. Recibe las siguientes venas: venas meníngeas medias, venas temporales profundas, venas del canal pterigoideo, venas auriculares anteriores, venas parotídeas, venas auriculares temporomandibulares, venas timpánicas y vena estilomastoidea¹

2.5.5.3 Vena yugular externa

Resulta de la confluencia de las venas occipital y auricular posterior, a nivel del ángulo de la mandíbula. Desde su origen desciende colocada entre el platisma y la lámina superficial de la fascia cervical, por fuera del músculo esternocleidomastoideo; cerca de la mitad de la longitud de este músculo, se aproxima a su borde posterior y sigue hasta su desembocadura en la vena subclavia.

En la vena yugular externa desembocan las siguientes venas: vena auricular posterior, vena yugular anterior, vena supraescapular y venas transversas cervicales₁

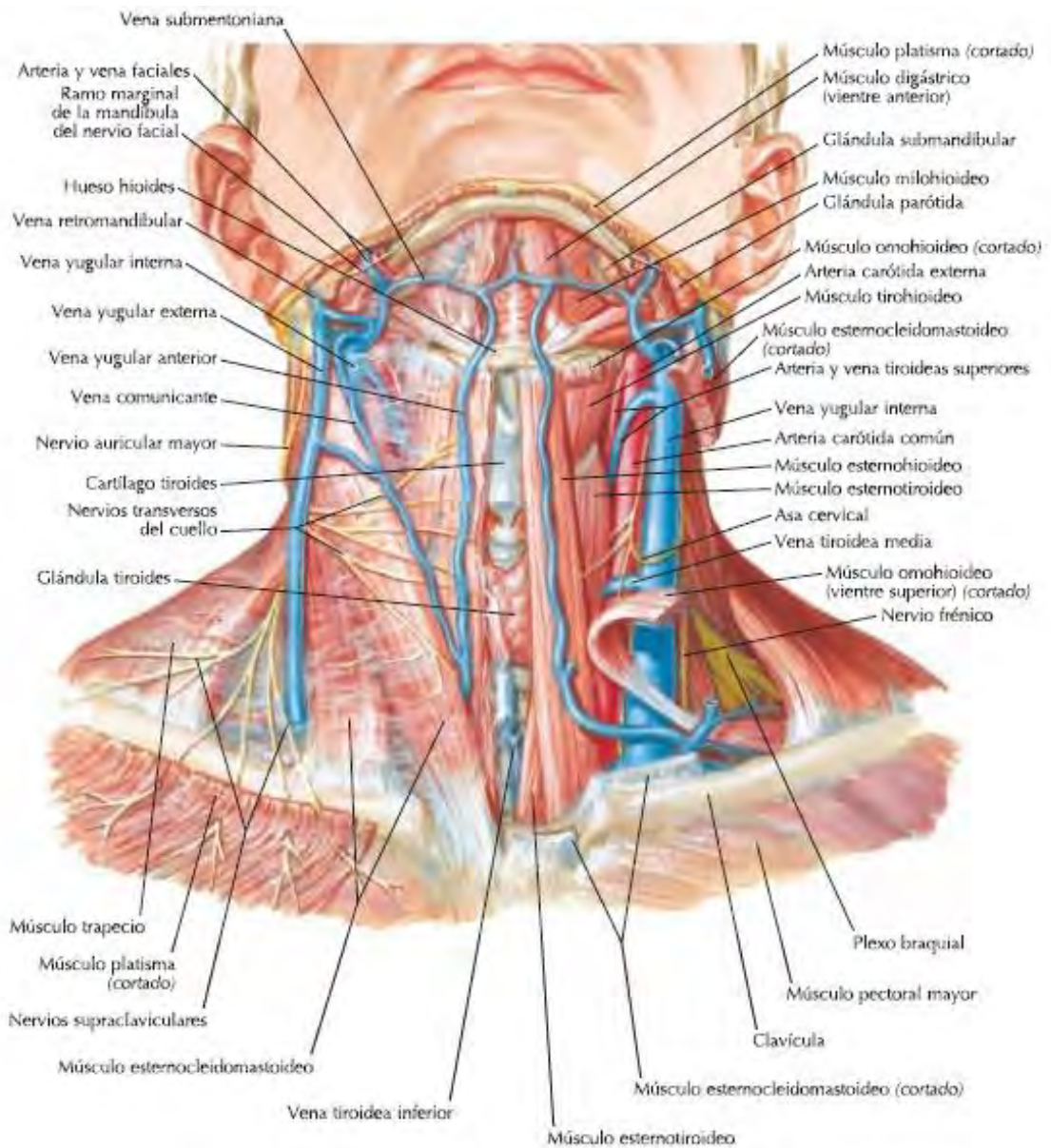


FIG. 10 DRENAJE VENOSO. FUENTE 1

2.6 Glándulas salivales

Las glándulas salivales desembocan o secretan en la cavidad oral. La mayoría son glándulas pequeñas que se encuentran en la submucosa o la mucosa del epitelio oral que recubre la lengua, el paladar, las mejillas y

los labios, y se abren directamente en la cavidad oral o a través de pequeños conductos. Además de estas pequeñas glándulas, hay glándulas mucho más grandes, que incluyen las parótidas, submandibulares y sublinguales, que son pares.¹

2.6.1 Glándula parótida

La glándula parótida de cada lado está completamente fuera de los límites de la cavidad oral, en un surco poco profundo con forma triangular.

La glándula normalmente se extiende en dirección anterior sobre el músculo masetero e inferiormente sobre el vientre posterior del músculo digástrico. El conducto parotídeo discurre anteriormente sobre la superficie externa del músculo masetero y a continuación gira medialmente para entrar en el músculo buccinador de la mejilla y abrirse en la cavidad oral en la zona adyacente a la corona del segundo molar superior.¹

2.6.2 Glándulas submandibulares

Las glándulas submandibulares alargadas son más pequeñas que las glándulas parotídeas, pero más grandes que las glándulas sublinguales. Tienen forma de garfio.

El conducto submandibular emerge desde la cara medial de la parte profunda de la glándula en la cavidad oral, y se dirige hacia delante para abrirse sobre la cima de una papila sublingual (carúncula sublingual), pequeña, al lado de la base del frenillo de la lengua.¹

2.6.3 Glándulas sublinguales

Las glándulas sublinguales son las más pequeñas de los tres pares principales de glándulas salivales. Tienen forma de almendra y están inmediatamente laterales al conducto submandibular, y se asocian con el nervio lingual en el suelo de la cavidad oral.

La glándula sublingual drena en la cavidad oral a través de numerosos conductos pequeños (conductos sublinguales menores) que se abren en

la cresta del pliegue sublingual. En ocasiones, la parte más anterior de la glándula drena a través de un conducto (conducto sublingual mayor), que finaliza junto con el conducto submandibular en la carúncula sublingual.¹

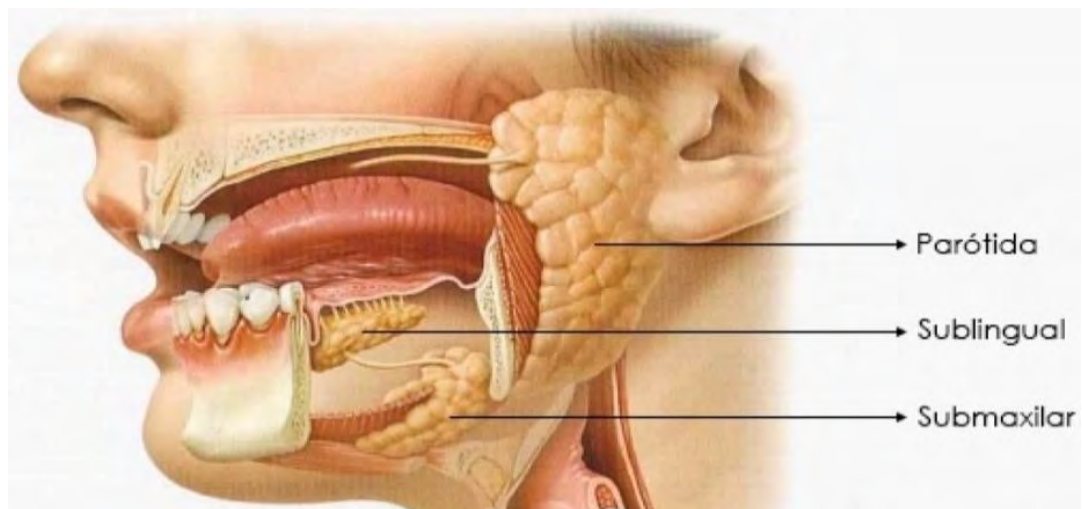


FIG. 11 GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES. FUENTE 1

Capítulo 3 CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

3.1 Definición de cáncer

El cáncer, desde el punto de vista biológico, es un trastorno caracterizado por la alteración del equilibrio entre la proliferación y los mecanismos normales de muerte celular, tal modificación conduce al desarrollo la capacidad de invadir y destruir los tejidos adyacentes y diseminarse hacia sitios distantes, con formación de nuevas colonias o propagación metastásica. Con frecuencia, esta anomalía conduce a la muerte del individuo al deteriorar la función de órganos vitales. Este trastorno puede seguirse hasta los genes supresores, los oncogenes y productos que controlan la diferenciación y proliferación celular.

En la práctica, cáncer es un término genérico empleado para referirse a más de un centenar de enfermedades distintas, con epidemiología, origen, factores de riesgo, patrones de diseminación, respuesta al tratamiento y pronóstico diversos. Para el médico, el cáncer es un problema desafiante cuando intenta devolver la salud a su paciente. Visto desde otro ángulo, es un problema de salud pública, ya que se relaciona con una enorme pérdida de vidas humanas y de recursos económicos.⁶

3.2 Factores de riesgo

Los estudios epidemiológicos han identificado un gran número de factores de riesgo, o sucesos asociados con el cáncer, con frecuencia no son las causas directas, sino los indicadores de los factores reales. En contraste, los agentes etiológicos son el origen directo de la transformación maligna y desencadenan diversos mecanismos genéticos y bioquímicos que conducen al desarrollo de un tumor, a este proceso se le conoce como carcinogénesis u oncogénesis.⁶

El cáncer es una enfermedad multifactorial causada por alteraciones en los genes mediante una amplia gama de mecanismos que involucran

también factores no genéticos. Las alteraciones genéticas son específicas de cada tipo de tumor, aunque presentan características comunes.⁸

La mayoría de los tumores de cabeza y cuello se asocian con el consumo de tabaco y alcohol. La combinación de estos factores incrementa el riesgo de desarrollo de CCC (Carcinomas de Cabeza y Cuello) en 15-40 veces. Sin embargo, hay otros factores que también tienen un papel importante en su desarrollo⁹, entre dichos factores se encuentran la herencia genética, los productos químicos, las radiaciones ionizantes, las infecciones o virus y los traumas.⁷

3.2.1 Tabaquismo

El riesgo de padecer CCC en pacientes fumadores es entre 5 y 25 veces superior comparado con los no fumadores, estando directamente relacionado con la edad de comienzo, la duración del consumo y la dosis diaria.

El abandono de este hábito se asocia con una disminución significativa del riesgo. Se ha observado también que la exposición prolongada al humo del tabaco es un factor de riesgo para el desarrollo de estos tumores, especialmente en mujeres y en cáncer de lengua. El tabaco sin humo o el masticar tabaco está asociado con lesiones premalignas y cáncer escamoso en la cavidad oral.⁹

El efecto dañino del tabaco sobre la mucosa bucal se debe a que contiene unas 300 sustancias cancerígenas que se convierten en metabolitos activos capaces de interactuar con el ADN, entre los que se destacan la nicotina, el arsénico, el metanol, el amonio, el cadmio, el monóxido de carbono, el formaldehído, el butano y el cianuro de hidrógeno. Otras sustancias cancerígenas como el níquel y cadmio, elementos radioactivos como carbono-14 y polonio-210, incluso residuos de pesticidas se han detectado en el humo del tabaco. Además de la acción de los carcinógenos, la exposición al calor mantenido por la combustión del tabaco puede agravar las lesiones de la mucosa bucal.⁸

3.2.2 Alcoholismo

El alcohol, por sí mismo, es un factor de riesgo para el desarrollo de tumores del tracto aereodigestivo superior. Su efecto carcinogénico depende de la cantidad de ingesta, con un rango que varía desde el 5,5% (para ingestas de alcohol de más de 50 g/día) al 33,8% (para ingestas de alcohol de más de 120 g/día). También parece que influye el tipo de bebida. Así, el consumo de licores se asocia con mayor riesgo comparado con el consumo de vino. Parece que puede haber una interacción entre la ingesta de alcohol y una susceptibilidad genética con el riesgo de desarrollo de CCC por la presencia de polimorfismo genético del alcohol deshidrogenasa y aldehído deshidrogenasa. La ingesta de alcohol y el tabaco tienen un efecto multiplicador del riesgo de desarrollo de CCC.⁹

Según Zygoianni y col, alrededor del 80 % de los pacientes alcohólicos fuman cigarrillos y la adicción a la nicotina es más severa en fumadores con dependencia alcohólica. El hábito de fumar incrementa la carga de acetaldehído que sigue al consumo de alcohol y las bebidas alcohólicas favorecen la activación de los procarcinógenos del tabaco, por lo que tienen efectos aditivos. Se estima un riesgo atribuible de cáncer bucal debido al tabaco y alcohol de más del 80 %; los grandes bebedores y fumadores tienen un riesgo 38 veces superior.⁸

3.2.3 Factores bacterianos, virales y micóticas

Las infecciones bacterianas, micóticas y virales se vinculan al surgimiento y desarrollo de los cánceres bucales por diferentes mecanismos, no del todo esclarecidos.

3.2.3.1 Factores bacterianos

Las bacterias participan en la carcinogénesis bucal mediante la inducción de inflamación crónica, por interferencia directa o indirecta con el ciclo celular y las vías de señalización o por el metabolismo de sustancias potencialmente cancerígenas como acetaldehído que causa mutaciones, daño del ADN y proliferación secundaria del epitelio. Las bacterias también secretan tóxicos celulares como actinomicina D que provoca

cambios del cariotipo que llevan a la malignización. Ciertas infecciones bacterianas pueden evadir el sistema inmune o estimular la respuesta inmune que contribuyen a los cambios cancerígenos mediante los efectos mutagénicos y estimulantes de las citocinas liberadas por las células inflamatorias como especies reactivas de oxígeno, interleucina-8 (IL-8), ciclooxigenasa-2 (COX-2) y óxido nítrico.⁸

Las bacterias gran positivas se asocian a una mayor síntesis de acetaldehído, lo que podría dar una explicación biológica a la acción sinérgica cancerígena del alcohol y el hábito de fumar sobre los tumores del tracto gastrointestinal superior. En los carcinomas bucales se aíslan grandes cantidades de *Streptococcus intermedius*, *Prevotella*, *Capnocytophaga* y *Candida albicans*.⁸

En pacientes con cáncer bucal en tratamiento se han aislado de las lesiones bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumonia*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris* y los hongos *Candida albicans* y *Aspergillus fumigatus*.⁸

La mala higiene bucal es un factor de riesgo independiente de cáncer bucal. Con frecuencia los pacientes con este tipo de cáncer, presentan problemas de salud bucal como la pérdida de dientes y periodontitis. El número de dientes perdidos se ha asociado con el cáncer bucal, pero las variables relacionadas con la salud bucal también se vinculan con el consumo de tabaco y alcohol.

La enfermedad periodontal incrementa el riesgo de cáncer de cabeza y cuello y esta asociación se mantiene en sujetos que nunca han fumado o bebido. También es más probable que los pacientes con periodontitis presenten carcinomas bucales de células escamosas más indiferenciados.

3.2.3.2 Factores micóticos

Candida albicans es la el hongo más frecuente de la cavidad bucal, aunque el número de *Candida albicans* está incrementado en pacientes inmunocomprometidos. La *Candida albicans* es sin duda la más prevalente en lesiones de carcinomas que en la mucosa sana; las cepas de *Candida albicans* están aumentadas en pacientes con cáncer bucal. Los hongos pueden invadir el epitelio de la boca y causar displasias según estudios en animales. Las leucoplasias causadas por candidiasis pueden convertirse en carcinomas. Las nitrosaminas producidas por *Candida* pueden activar protooncogenes específicos. Sin embargo, la transformación maligna también se asocia con otros factores de riesgo como el tabaco y el alcohol, por lo que se produce un efecto sinérgico entre la candidiasis y estilos de vida en la carcinogénesis bucal.

Por tanto, el papel de la candidiasis en la carcinogénesis bucal está sometido a intenso debate científico por la posible implicación de otros factores como estados de inmunodepresión, el hábito de fumar y el alcoholismo que favorecen la infección micótica y a su vez, constituyen también factores de riesgo de este tipo de cáncer.⁸

3.2.3.3 Factores virales

Los virus causan entre el 10 y el 15 % de los cánceres humanos. Su principal efecto incluye mutaciones, aberraciones y daño del ADN.

En relación con las infecciones virales, se ha detectado ADN del virus del papiloma humano (VPH) hasta en el 30-50 % de los casos de cáncer bucal ⁸ pero está asociado con el 50-90% para los tumores de orofaringe.⁹

Dentro del VPH, es el subtipo 16 el que se detecta con mayor frecuencia. El cáncer de orofaringe con positivo al VPH es más frecuente en varones jóvenes, no fumadores ni bebedores.

Parece que los CCC asociados al VPH serían una entidad patogénica diferente, ya que son tumores, en general, con mejor pronóstico, con un

aumento de las tasas de respuestas al tratamiento y mayor supervivencia, lo que se atribuye a una mayor sensibilidad al tratamiento de quimioterapia y radioterapia.

Múltiples estudios han demostrado la asociación del VEB (virus de Epstein-Barr) con el desarrollo de CCC, concretamente con el cáncer de nasofaringe. El virus se puede detectar en la mucosa y en la sangre periférica de los pacientes afectados. Se sabe que los pacientes con carcinoma de nasofaringe tienen número elevado de anticuerpos contra varios productos del VEB, lo que puede servir como prueba diagnóstica de cribado y como marcadores predictivos para el desarrollo del tumor. Además, la presencia de ADN del VEB en sangre periférica parece tener también un significado pronóstico.⁹

Otro virus que podemos encontrar dentro de los factores de riesgo es sin duda el Virus del Herpes Simple (VHS), los ácidos nucleicos de estos virus se han encontrado en el cáncer de labio, los niveles de anticuerpos al tipo 1 y 2 son más altos en pacientes con cáncer bucal y la seropositividad al virus herpes simple, junto al hábito de fumar, parece incrementar el riesgo de cáncer.⁸

Los pacientes con VIH pueden desarrollar diferentes neoplasias de cabeza y cuello, como son los carcinomas epidermoides de cavidad oral o los linfomas no Hodgkin.⁹

3.2.4 Edad

La incidencia de estos tumores aumenta con la edad, sobre todo a partir de los 50 años. Generalmente, la mediana de edad en el momento del diagnóstico está en torno a los 60 años. Sin embargo, los tumores de nasofaringe y glándulas salivares aparecen en pacientes más jóvenes. En los últimos años, se ha observado un aumento de la incidencia de estos tumores en adultos jóvenes, en relación con un mayor número de casos de tumores de la cavidad oral. En mujeres, y en pacientes con ausencia de los factores de riesgo clásicos, estos tumores se desarrollan a una edad más temprana.

Los tumores de cabeza y cuello son más frecuentes en varones, con una relación desde 2:1 a 4:1.⁹

3.2.5 Factores genéticos

Diversos factores genéticos parece que tienen un papel importante en la etiología de estos tumores, ya que pueden interaccionar con otros factores de riesgo ya conocidos. En este sentido, hay datos que sugieren que habría diferencias fenotípicas en cuanto a la capacidad de reparación del ADN y la sensibilidad a los carcinógenos que podrían ser hereditarias, diversos estudios han demostrado un incremento de 3 a 8 veces en el riesgo de desarrollar CCC en los parientes de primer grado de pacientes con cáncer del tracto aereodigestivo.⁹

El desarrollo del cáncer bucal es un proceso en múltiples etapas que implica la acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas en genes regulatorios clave. La carcinogénesis bucal comienza como hiperplasia epitelial, progresa a displasia y culmina en un fenotipo maligno, habitualmente precedido por cambios visibles en la mucosa bucal.

Los genes implicados en la carcinogénesis son los oncogenes y los genes supresores tumorales. Los mecanismos genéticos básicos en el cáncer son la sobreexpresión de oncogenes y el silenciamiento de genes supresores tumorales.

Los genes supresores tumorales p53, p16 y p21 están implicados en la carcinogénesis bucal y su alteración ocurre tempranamente en la transformación neoplásica, frecuentemente precedida por cambios histológicos identificables. La proteína p53 desempeña un papel trascendental en el mantenimiento de la estabilidad del genoma, progresión del ciclo celular, diferenciación celular, reparación del ADN y apoptosis, que puede ser inactivada por mutaciones puntuales, deleciones y unión con células y proteínas víricas. Este daño al material genético causa cambios en los niveles de expresión de p53 y su activación como factor de transcripción. El tipo natural de p53 acumulado se une al ADN y estimula la transcripción de varios genes que intervienen

en los dos efectos principales del p53: la detención del ciclo celular y la apoptosis.

3.2.6 Factores dietéticos

Las deficiencias nutricionales, sobre todo de vitaminas y minerales, favorecen la aparición del cáncer de la cavidad bucal. La condición nutricional más importante asociada al cáncer bucal es la anemia ferropénica. En el déficit de hierro se encuentra una atrofia de la mucosa, que asociada a otros factores de riesgo puede incrementar la actividad mitótica y disminuir la capacidad de reparación del epitelio. También la deficiencia nutricional de hierro se acompaña de deficiencias de micronutrientes que favorecen la carcinogénesis bucal.

El papel de la vitamina A es controlar la diferenciación celular y su deficiencia nutricional desencadena alteraciones celulares similares a las inducidas por carcinógenos químicos.

La vitamina E incrementa la inmunidad, controla los trastornos asociados a los radicales libres, mantiene la integridad de las membranas e inhibe el crecimiento de las células cancerosas, además de la vitamina A, la C y algunos elementos, como el cinc, cobre se han asociado con la carcinogénesis bucal en hombres y animales.⁸

Estudios epidemiológicos sugieren que la ingesta de frutas, verduras, alimentos frescos y leche pueden reducir el riesgo de desarrollo de cáncer de cabeza y cuello. Hay un aumento del riesgo con el consumo de grasa animal, alimentos fritos y pescados ahumados, relacionado con los altos niveles de nitrosaminas. El consumo de nuez de areca se ha relacionado con el CCC, debido a que contiene alcaloides que originan algunas nitrosaminas con capacidad carcinogénica.⁹

3.2.7 Factores ambientales y ocupacionales

Hay un pequeño grupo de tumores de cabeza y cuello que se asocian con factores ocupacionales. Se ha observado un aumento del riesgo de cáncer de la cavidad nasal en los trabajadores de la metalurgia,

construcción (cemento), madera, industria textil y cuero y refinerías. El formaldehído se asocia con el desarrollo de cáncer de nasofaringe y cavidad nasal. Por otro lado, la asociación entre el cáncer de laringe y la exposición a asbesto es controvertida.⁹

Los factores ambientales como las radiaciones ionizantes de fuentes naturales o terapéuticas o accidentes nucleares contribuyen al riesgo de cáncer, aunque existen pocos datos sobre el cáncer bucal. El cáncer de labio es más frecuente en personas de piel blanca expuestas a los rayos solares. En personas predispuestas, el sol puede provocar queilitis exfoliativa o queratosis solar en los labios, sobre todo, en el labio inferior. La mayoría de estos carcinomas se inician sobre queilitis crónicas y, dentro de ellas, la de mayor grado de malignización son las de origen actínico.⁸

La carcinogénesis actínica en el labio se debe al efecto de los rayos ultravioletas de la luz solar, que provoca mutaciones en el ADN de las células epiteliales con la activación de oncogenes y la inactivación de genes supresores tumorales, un proceso de desarrollo lento que explica el largo periodo de latencia en el surgimiento de estos cánceres.

Los metales pesados como el cromo, el níquel y el arsénico son carcinógenos para los humanos. El cromo y el níquel son contaminantes industriales y ambientales. El cromo es un potente inductor del crecimiento de tumores de la cavidad bucal en modelos animales y de células transformadas en cultivos celulares. El níquel puede inducir la transformación cancerosa en animales.⁸

El tratamiento con radioterapia previa se asocia con un aumento del riesgo de tumores en glándulas salivares y sarcomas de cabeza y cuello.

El uso de colutorios con alcohol no parece estar asociado con el desarrollo de este tipo de tumores.⁹

3.3 Prevención

La prevención del cáncer consiste en las medidas que se toman para reducir la probabilidad de enfermarse de cáncer. Con la prevención del cáncer, se reduce el número de casos nuevos en un grupo o población. Se espera que esto reduzca el número de muertes por cáncer.

Para prevenir que se formen cánceres nuevos, los científicos analizan los factores de riesgo y los factores de protección. Cualquier cosa que aumente su riesgo de cáncer se llama factor de riesgo de cáncer; cualquier cosa que disminuya su riesgo de cáncer se llama factor de protección de cáncer.

Aunque algunos factores de riesgo de cáncer se pueden evitar, no es posible evitar muchos otros. Por ejemplo, tanto fumar como heredar ciertos genes son factores de riesgo de algunos tipos de cáncer, pero solo se puede evitar fumar. Hacer ejercicio con regularidad y consumir alimentos saludables son factores de protección para algunos tipos de cáncer. Es posible que, al evitar los factores de riesgo y aumentar los factores de protección disminuya su riesgo; sin embargo, esto no significa que no enfermará de cáncer.

Las siguientes son las diferentes formas de prevenir el cáncer que están en estudio: cambiar el estilo de vida o los hábitos de alimentación, evitar las cosas que se sabe que causan cáncer y tomar medicinas para tratar una afección precancerosa o para evitar que comience el cáncer.¹⁰

El papel del odontólogo es fundamental en la prevención y el diagnóstico precoz del cáncer bucal. La mayoría de los cánceres bucales se previenen con la eliminación de estilos de vida como el hábito de fumar y el consumo de alcohol. El abandono de tabaco contribuye a una reducción del 35 % de 1 a 4 años y del 80 % a los 20 años, en que se alcanza el nivel de los no fumadores. La protección contra la radiación solar podría reducir la incidencia de cáncer de labio. La vacunación de los jóvenes contra el virus de papiloma podría disminuir los cánceres orofaríngeos y bucales, así como el uso de condones.⁸

3.4 Estadios de tumores de cabeza y cuello

El sistema de estadiaje TNM fue propuesto en 1941 por Pierre Denoix. Es un sistema anatómico a través del cual se describe la extensión, a nivel anatómico, del tumor primario así como si ha afectado a nivel de los nódulos linfáticos y si ha producido metástasis a distancia.¹¹

La estadificación de los tumores de cabeza y cuello se basa en la exploración física y en las pruebas de imagen. Se emplea la clasificación TNM del American Joint Committee on Cancer y The International Union for Cancer Control.⁹

La **T** hace referencia a la extensión anatómica del tumor primario y varía según la localización. La **N** (presencia o ausencia de afectación ganglionar) es uniforme para todos los tumores primarios de cabeza y cuello, excepto el carcinoma de nasofaringe. La **M** hace referencia a la presencia o ausencia de metástasis a distancia. El sistema de estadificación con respecto a las metástasis y agrupación por estadios es prácticamente uniforme para todos estos tumores.⁹

T (descripción del tamaño del tumor primario)	
T_x	El tumor primario no puede ser evaluado.
T₀	No hay evidencia de tumor primario.
T_{is}	Carcinoma in situ.
T₁	Tumor de 2 cm de tamaño o menor.
T₂	Tumor de entre 2-4 cm.
T₃	Tumor mayor a 4 cm.
T₄	Tumor invade otras estructuras como; el hueso cortical, seno maxilar, piel, músculos.

CUADRO 1. ESTADIOS DEL CÁNCER SEGÚN EL TAMAÑO DEL TUMOR. FUENTE 6

N (estado de los ganglios linfáticos regionales)	
N_x	Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados.
N0	No hay evidencia de tumores primarios.
N1	Metástasis a nivel de un solo nódulo linfático del mismo lado de 3 cm o menor.
N2	Metástasis a nivel de un solo nódulo linfático del mismo lado entre 3-6 cm de tamaño, metástasis en múltiples nódulos linfáticos del mismo lado no mayores de 6 cm o metástasis a nivel de nódulos linfáticos bilaterales no mayores de 6 cm.
N3	Metástasis en un nódulo linfático mayor de 6 cm.

CUADRO 2. ESTADIOS GANGLIONARES. FUENTE 6

M (metástasis a distancia)	
M0	No hay metástasis a distancia.
M1	Hay metástasis a distancia.

CUADRO 3. METASTASIS. FUENTE 6

3.5 Diagnóstico de los tumores de cabeza y cuello

Los exámenes de detección consisten en la búsqueda de un cáncer antes de que la persona presente algún síntoma. Esto puede ayudar a encontrar el cáncer en un estadio temprano. Es posible que cuando el tejido anormal o el cáncer se encuentran temprano sea más fácil tratarlos. Cuando aparecen los síntomas, el cáncer quizás se haya empezado a diseminar.

Los científicos tratan de entender mejor quiénes tienen más probabilidades de enfermar de ciertos tipos de cáncer. También estudian lo que hacemos y las cosas que nos rodean para ver si causan cáncer. Esta información ayuda a los médicos a recomendar quién se debe someter a exámenes de detección del cáncer, qué pruebas se deben usar y con qué frecuencia se deben realizar.¹⁰

Los marcadores tumorales son sustancias que sintetizan y liberan las células cancerosas o normales en respuesta a un proceso maligno. En el ámbito histológico, estos agentes pueden determinarse en los tejidos y se les conoce como MT celulares; también es posible cuantificarlos en los líquidos corporales y entonces se denominan MT humorales.

Los MT pueden clasificarse de muchas formas, pero por lo general se agrupan en antígenos oncofetales, glucoproteínas, enzimas, hormonas, proteínas séricas y marcadores genéticos.⁶

Actualmente existen más recursos para el tamizaje de diagnóstico y tratamiento del paciente con cáncer: los biomarcadores. Estos son moléculas que no se expresan en las células normales; son detectables en sangre o en los tejidos tumorales. Su presencia sirve como indicador de la existencia de un proceso patológico, o bien puede indicarnos si existe riesgo de desarrollarlo, o nos informa del pronóstico y la respuesta al tratamiento seleccionado en concreto. Estos pueden ser marcadores proteómicos (proteínas), genómicos, cromosómicos o de anomalías génicas en oncogenes o genes supresores de tumores.⁴

3.5.1 Historia clínica

Un paciente adulto con ciertos síntomas que duran más de 4 semanas, o que estando asintomático presenta una masa en el cuello debe ser remitido al otorrinolaringólogo para su valoración. Es importante recoger en la historia clínica los posibles factores de riesgo, como el consumo de tabaco y alcohol, otros factores ambientales y la historia de cáncer en el paciente y sus familiares. En no fumadores con síntomas orofaríngeos o ganglios cervicales es importante el antecedente de infección por el VPH o prácticas sexuales de riesgo.⁹

Los exámenes anuales por dentistas deberían estar centrados, sobre todo en aquellos pacientes con más de 60 años de edad con factores de riesgo como lesiones orales premalignas o que consuman alcohol o tabaco.¹¹

Los signos y síntomas que presentan los tumores de cabeza y cuello son: masa dolorosa en el cuello, odinofagia, disfagia, disfonía, otalgia y/o alteración en la audición, hemoptosis, trismus, disnea, epistaxis, rinorrea, lagrimeo, déficit de los pares craneales y úlceras bucales que no se curan.

3.5.2 Exploración física

Una exploración física completa debe incluir:

1. Examen de la piel y cuero cabelludo: para buscar posibles úlceras, nódulos, manchas pigmentadas o lesiones sospechosas.
2. Exploración de pares craneales: es fundamental en pacientes con este tipo de tumores, ya que a veces es la primera manifestación del tumor.
3. Exploración de ojos, oídos y nariz para evaluar la presencia de masas, sangrado y drenaje anormal.
4. Exploración de la cavidad oral: la halitosis puede ser el primer signo de un tumor del tracto aerodigestivo superior. Se deben valorar los dientes, encías y mucosa, movilidad de la lengua, amígdalas para descartar posibles asimetrías, determinar una posible dificultad para abrir la boca (trismus) y una exploración bimanual del suelo de la boca, lengua y mejillas para determinar la extensión de tumores de la cavidad oral. Ante cualquier lesión sospechosa se debe realizar una biopsia.
5. Exploración del cuello: es esencial en este tipo de tumores. Debe realizarse una palpación de todas las cadenas ganglionares para establecer el nivel de localización de cualquier masa, así como su relación con estructuras adyacentes. Igualmente, es importante señalar características como movilidad, densidad, tamaño y dolor.⁹

3.5.3 Laringoscopia

La laringoscopia indirecta permite examinar la nasofaringe, hipofaringe y laringe, así como las cuerdas vocales y su movilidad. La laringoscopia directa o nasofaringoscopia permite examinar todo el tracto aerodigestivo

superior, incluyendo los senos piriformes, base de la lengua, paredes faríngeas, epiglotis y aritenoides.⁹

3.5.4 Biopsia

La biopsia es una muestra de tejido o células que se obtiene de un tumor, la mayor parte de las veces se efectúa con la intención de precisar el diagnóstico definitivo de una neoplasia. Tal diagnóstico depende de cuán adecuados sean la toma y el procesamiento.

Las biopsias se clasifican en incisionales, si representan un fragmento del tumor; escisionales, si la muestra obtenida consiste en la totalidad del tumor; por punción, cuando se introduce una aguja cortante en el seno del tumor, y por aspiración, si se utiliza una jeringa con una aguja delgada para la obtención de material citológico. Las biopsias por punción y aspiración pueden obtenerse en forma directa cuando el defecto es superficial, o dirigirse mediante estudios de imagen cuando el tumor es profundo.

3.5.5 Panendoscopia o endoscopia

Esta prueba incluye la realización de laringoscopia, esofagoscopia y broncoscopia, permitiendo la visualización de nasofaringe, orofaringe e hipofaringe, laringe, esófago y bronquios principales, así como la toma de biopsias y la detección de segundas neoplasias sincrónicas primarias (tumor escamoso de cabeza y cuello, esófago o pulmón).⁹

Este examen por imágenes utiliza un instrumento óptico iluminado flexible, llamado endoscopio, para visualizar el interior del cuerpo y sus órganos. Con la ayuda de anestesia tópica, se inserta el tubo en la boca o la nariz para sacar fotografías y evaluar las células anormales.¹²

3.5.6 Radiografía de tórax

Debe realizarse de forma rutinaria una radiografía de tórax posteroanterior y lateral para descartar metástasis pulmonares o un segundo tumor primario⁹, ya que el lugar más común al cual se disemina el cáncer de cabeza y cuello es el pulmón. Además, los/as pacientes con cáncer de

cabeza y cuello (especialmente si son o fueron fumadores) pueden tener un cáncer de pulmón no relacionado con el cáncer de cabeza y cuello.¹²

3.5.7 Tomografía computarizada

Es un estudio básico en este tipo de tumores, ya que permite identificar la extensión de la enfermedad, la afectación ganglionar regional (nódulos patológicos: mayores de 10-11 mm de diámetro axial o con necrosis central). También permite distinguir lesiones quísticas de sólidas.⁹

- TC de los senos paranasales: este examen de diagnóstico médico produce múltiples imágenes o fotografías de las cavidades de los senos paranasales del paciente. Las imágenes de sección transversal generadas durante la exploración por TAC pueden ser reformateadas en múltiples planos, e incluso pueden generar imágenes tridimensionales (3D). Se utiliza principalmente para detectar diferentes tipos de cánceres de los senos paranasales y de la cavidad nasal, y para planear las cirugías.
- TC de cabeza: al igual que la TC de los senos paranasales, la TC de la cabeza puede ayudar a detectar anomalías de los senos paranasales y de la cavidad nasal.
- TC dental de haz cónico: este tipo de exploración por TC usa una tecnología especial para generar imágenes tridimensionales (3-D) de estructuras dentales, tejidos blandos, nervios y huesos en la región craneofacial, en una sola exploración. Las imágenes obtenidas con la TC de haz cónico permiten una planificación más precisa del tratamiento. Es útil para la evaluación de la mandíbula, los senos paranasales, los canales de los nervios y las cavidades nasales.¹²

3.5.8 Ortopantomografía

También llamada radiografía panorámica, es un examen dental con rayos X en dos dimensiones (2-D) que captura toda la boca en una sola imagen, incluyendo los dientes, los maxilares superiores, la mandíbula, y las

estructuras y tejidos circundantes. Puede ayudar a revelar la presencia de cánceres orales.¹²

3.5.9 Resonancia magnética

Mejora la información respecto a la tomografía computadorizada (TC) en cuanto al tamaño, localización y extensión del tumor, sobre todo en los tumores de nasofaringe, orofaringe (lengua) y glándula parótida, y es más sensible para tumores superficiales.

Permite una mayor definición de los tejidos blandos, distinguiendo mejor entre tejido tumoral y sano, y es más adecuada para detectar invasión de médula ósea. La resonancia magnética (RM) es superior a la TC en la valoración de la invasión perineural, de la base del cráneo e intracraneal.⁹

Durante la RMN de la cabeza se utilizan un potente campo magnético, pulsos de radiofrecuencia y una computadora, para producir imágenes detalladas del interior de la cabeza y el cuello. Actualmente, la RMN es el examen por imágenes de la cabeza más sensible en la práctica clínica de rutina.¹²

3.5.10 Tomografía por emisión de positrones

Es una prueba de diagnóstico indicada para el estudio del tumor primario y la estadificación inicial, así como para la reestadificación tras el tratamiento. La tomografía por emisión de positrones (PET) es superior a la TC y a la RM en la detección de metástasis ganglionares regionales, así como de metástasis a distancia y de segundos tumores primarios. Tiene un valor importante en la evaluación pos tratamiento para descartar la persistencia de enfermedad o recurrencia, así como en los pacientes con metástasis cervicales con tumor primario desconocido. Con la PET/TC integrada se consigue una evaluación superior.⁹

Este tipo de imágenes nucleares combinan las exploraciones por PET y las exploraciones por TC para proporcionar imágenes que identifican la ubicación anatómica de la actividad metabólica anormal en la cabeza y el cuello. Puede detectar el cáncer de cabeza y cuello, determinar si se ha

diseminado, evaluar la eficacia de un plan de tratamiento, y determinar si el cáncer ha regresado después del tratamiento.¹²

3.6 Tumores más frecuentes de cabeza y cuello

Los cánceres de cabeza y cuello son cánceres que empiezan en los tejidos y órganos de la cabeza y el cuello. Son los cánceres de laringe, garganta, labio, boca, nariz y glándulas salivales.

La mayoría de los tipos de cáncer de cabeza y cuello comienza en las células escamosas, que son células que revisten superficies húmedas como las que hay adentro de la cabeza y cuello (por ejemplo, la boca, la nariz y la garganta). Las glándulas salivales tienen muchos tipos diferentes de células que se pueden convertir en cáncer; por eso, hay muchos tipos diferentes de cáncer de la glándula salival.¹⁰

3.6.1 Carcinoma de nasofaringe

El cáncer de nasofaringe, por su evolución natural e histología, con una gran capacidad de metástasis ganglionares y a distancia, así como por su respuesta al tratamiento, es una entidad distinta en varios aspectos de otras neoplasias malignas del tracto aerodigestivo superior. Su origen se relaciona sobre todo con infecciones virales, pero también intervienen en su etiología factores genéticos, raciales, dietéticos y ambientales. La primera descripción de esta entidad registrada en la literatura se efectuó en el año de 1837, y fue hasta 1901 cuando se publicó la primera serie de casos. El acceso quirúrgico a la nasofaringe es difícil, y debido a que este padecimiento tiene una elevada sensibilidad a la radioterapia y quimioterapia, haciendo a estos los tratamientos por elección.⁶

En comparación con otros carcinomas del tracto aerodigestivo, su presentación ocurre en adultos de edades menores, aproximadamente de entre 20 y 50 años. Afecta a hombres y mujeres con relación 2:1.

El carcinoma nasofaríngeo es una enfermedad compleja causada por una interacción entre la infección crónica del virus de Epstein-Barr (VEB), el ambiente y factores tanto genéticos como raciales del huésped para que

se desarrolle el proceso de carcinogénesis. El consumo de nitrosaminas volátiles (pescado salado) también se ha asociado a este proceso.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) divide el carcinoma de nasofaringe en tres categorías mayores:

- Tipo I: carcinoma de células escamosas queratinizante, que representa un tercio y hasta la mitad de los casos en poblaciones de bajo riesgo y menos de 5% en zonas endémicas.
- Tipo II: carcinoma epidermoide no queratinizante.
- Tipo III: carcinoma indiferenciado, también conocido como linfopitelioma, por la frecuente infiltración de células linfáticas no neoplásicas. Esta variedad es la más común en las zonas endémicas, responde mejor al tratamiento y se relaciona con mejor pronóstico.

La nasofaringe es el área de transición entre la cavidad nasal y la orofaringe. La abertura faríngea de las tubas auditivas está formada por un anillo cartilaginoso incompleto, que en su lado medial forma una elevación de mucosa llamada *torus tubarii*, y medial a esta elevación se encuentra un receso faríngeo o fosita de Rosenmüller, que es el sitio de origen más común del carcinoma nasofaríngeo.

Entre 5 a 11% de los pacientes se presenta con metástasis a distancia, sobre todo en huesos, pulmones, hígado y ganglios no regionales. Entre 25 a 35% de los individuos desarrolla metástasis, las cifras más elevadas se observan en el linfopitelioma y las más bajas en los carcinomas epidermoides. Más de 80% de los pacientes tiene metástasis a distancia en estudios de necropsia.

Debido a la localización de la nasofaringe y su relación con estructuras anatómicas importantes, así como a la capacidad de infiltración difusa de estructuras adyacentes, es muy difícil el acceso quirúrgico y la obtención de márgenes adecuados. Por su radiosensibilidad, hoy en día la curación

es posible gracias a la combinación de quimioterapia y radioterapia, aun en casos con enfermedad avanzada. ⁶

Las manifestaciones clínicas de los tumores de cabeza y cuello son muy variadas y van a depender de la localización. En general, los síntomas y signos son secundarios al efecto masa y/o dolor del tumor primario o de la afectación ganglionar, e invasión de estructuras adyacentes o nervios media, tinnitus, obstrucción nasal y dolor, otalgia refleja y disfunción de pares craneales II al VI.⁹

Los síntomas tempranos con frecuencia son triviales, y son ignorados tanto por el paciente como por el médico de primer contacto. En 70 a 80% de los casos el tumor primario es asintomático y la manifestación predominante es la adenopatía cervical, en particular en los tipos 2 y 3 de la OMS. Por lo general, esta diseminación es bilateral (50%) y voluminosa (45%) de los ganglios mide más de 6 cm, sin que influya el tamaño del tumor primario. Los niveles ganglionares más afectados son los subdigástricos (60%), y los del triángulo posterior (32%), ocurre a través de una extensa red linfática que drena directamente a los ganglios retrofaríngeos, y desde ahí a los niveles ganglionares a lo largo de la vena yugular interna.

Otras manifestaciones son la obstrucción nasal, hipoacusia por otitis serosa, sinusitis, otitis media aguda o crónica, otalgia y epistaxis. Las manifestaciones propias de enfermedad local avanzada incluyen disfunción de pares craneales, que implican invasión de la base del cráneo; la disfunción de los nervios craneales ocurre en 3 a 24%. Los pares craneales V (8%) y VI (15%) son los más comprometidos, seguidos de los pares VIII, X y XII, con 6% cada uno. Los pares III y IV resultan comprometidos cuando el tumor lesiona el seno cavernoso, mientras que la parálisis de los nervios IX, X y XI indica diseminación hacia el foramen yugular.

Las manifestaciones clínicas de metástasis a distancia son poco comunes al momento de la presentación (6%), pero son frecuentes tras la recaída

(29%). Los sitios más comprometidos son los huesos, pulmones, hígado y cerebro.⁶



FIG 12. CARCINOMA NASOFARINGEO. FUENTE 12

3.6.2 Tumor de cavidad nasal y senos paranasales

El cáncer de seno paranasal y de cavidad nasal es una enfermedad por la que se forman células malignas en los tejidos de los senos paranasales y la cavidad nasal. Es posible que distintos tipos de células de los senos paranasales y cavidad nasal se vuelvan cancerosas. La exposición a ciertas sustancias químicas o al polvo en el lugar de trabajo puede aumentar el riesgo de presentar cáncer de seno paranasal y de cavidad nasal.

El tipo más común de cáncer de seno paranasal y de cavidad nasal es el carcinoma de células escamosas. Este tipo de cáncer se forma en las células escamosas (células delgadas y planas) que revisten el interior de los senos paranasales y la cavidad nasal.

Otros tipos de cáncer menos frecuentes de seno paranasal y de cavidad nasal son los siguientes:

- Melanoma: cáncer que comienza en las células que se llaman melanocitos, que son las células que dan a la piel su color natural.
- Sarcoma: cáncer que comienza en un músculo o en el tejido conjuntivo.

- Papiloma invertido: tumores benignos que se forman dentro de la nariz. Un pequeño número de ellos se convierte en cáncer.
- Granulomas de la línea media: cáncer de los tejidos de la parte media de la cara.

El carcinoma de células escamosas tiene una conducta localmente agresiva; se disemina localmente, y hacia los ganglios linfáticos regionales en los tumores avanzados. Las metástasis a distancia son poco frecuentes. En un principio, se extiende a la mucosa adjunta, para luego destruir las paredes óseas y extenderse a los senos adyacentes, músculos pterigoideos, piel, contenido orbitario y sistema nervioso central.

Los tumores ubicados u originados en el seno esfenoidal pueden avanzar hacia el seno cavernoso, carótida interna, nervio óptico (II) e hipófisis, y ocasionar alteraciones de los pares craneales III, IV, V y VI. Las metástasis ganglionares están presentes clínicamente en 10% de los casos al momento de la presentación, pero hasta 15% de los pacientes las desarrollan durante el seguimiento.

Las metástasis ganglionares están presentes clínicamente en 10% de los casos al momento de la presentación, pero hasta 15% de los pacientes las desarrollan durante el seguimiento.

El drenaje linfático del seno maxilar ocurre sobre todo hacia los ganglios submaxilares y retrofaríngeos e indica extensión hacia la mejilla, paladar blando o invasión de los músculos pterigoideos. Las lesiones que comprometen la piel o tejidos blandos de la cara pueden diseminarse hacia los ganglios periparotídeos y buccinadores. Las metástasis a distancia aparecen hasta en 10% de los casos, pero rara vez en ausencia de recaída local o regional; los sitios más afectados son pulmón y hueso.⁶

Existe una estadificación exclusiva para los tumores de seno maxilar, seno etmoidal y cavidad nasal, es usada desde el 2007, los estadios que se modifican a son la de tumor primario y ganglios linfáticos, ya que la de metástasis se sigue manteniendo de la misma manera que en la clasificación general de los tumores.

Tumor primario (T)	
Seno maxilar	
Tx	Tumor primario no puede ser evaluado
T0	Sin evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor limitado a la mucosa del antro sin erosión o destrucción ósea
T2	Tumor con erosión o destrucción ósea incluida la extensión al paladar duro
T3	Tumor que incluye una de las siguientes estructuras: pared posterior del seno maxilar, tejido subcutáneo, piso o pared medial de la órbita, fosa pterigoidea o celdillas etmoidales
T4	Tumor que compromete el contenido de la órbita más allá del suelo de la órbita o de su pared medial, incluyendo cualquiera de las siguientes estructuras: ápice orbitario, lámina cribiforme, base del cráneo, nasofaringe, seno esfenoidal, o seno frontal
T4A	El tumor invade el contenido orbitario anterior, piel de la mejilla, láminas pterigoides, fosa infratemporal, lámina cribiforme, esfenoides o seno frontal
T4B	El tumor invade cualquiera de las siguientes estructuras: ápice orbitario, duramadre, cerebro, fosa craneal media, nervios craneales distintos de V2, nasofaringe o clivus

CUADRO 4. ESTADIOS DE LOS TUMORES DE SENOS NASALES, CAVIDAD ORAL Y SENO ETMOIDAL. FUENTE 6

Cavidad nasal y seno etmoidal	
T1	Tumor confinado a un sitio con o sin erosión ósea
T2	Tumor que invade dos subsitios en una misma región o se extiende a una región adyacente dentro del complejo nasoetmoidal, con o sin erosión ósea
T3	Tumor que se extiende a la pared medial o piso de la órbita, seno maxilar, paladar o lámina cribosa
T4A	Tumor que invade cualquiera de las siguientes estructuras: contenido orbitario anterior, piel de la nariz o mejilla, con invasión mínima a la fosa craneal anterior, láminas pterigoides, esfenoides o seno frontal
T4B	Tumor que invade cualquiera de las siguientes estructuras: ápice orbitario, duramadre, cerebro, fosa craneal media, nervios craneales distintos de V2, nasofaringe o clivus

CUADRO 4. CONTINUACIÓN. FUENTE 6

Ganglios linfáticos (N)	
La categorización de los ganglios linfáticos es común a todos los sitios	
Nx	Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados
N0	No existe evidencia de ganglios metastásicos
N1	Metástasis en ganglio linfático único e ipsilateral menor o igual a 3 cm
N2	Metástasis en un ganglio linfático mayor de 3 cm, pero no mayor de 6 cm, o ganglios múltiples ipsolaterales, ninguno mayor de 6 cm en su máxima dimensión, o ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm en su máxima dimensión
N2A	Metástasis en un ganglio solitario, ipsilateral mayor de 3 cm pero menor de 6 cm en su diámetro mayor
N2B	Metástasis en múltiples ganglios ipsolaterales, ninguno mayor de 6 cm en su diámetro mayor
N2C	Metástasis a ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm en su diámetro mayor
N3	Metástasis a un ganglio linfático mayor de 6 cm

CUADRO 5. ESTADIOS A NIVEL GANGLIONAR DE TUMORES DE SENOS NAALES, CAVIDAD ORAL Y SENO ETMOIDAL.

FUENTE 6

Por lo general, los tumores son asintomáticos hasta que alcanzan cierto volumen tumoral o se extienden fuera de la cavidad de origen. Los tumores tempranos suelen diagnosticarse incidentalmente durante el tratamiento de una sinusitis crónica o de un papiloma nasal invertido. Los tumores avanzados producen manifestaciones inespecíficas de tipo local, las manifestaciones más frecuentes son rinorrea, epistaxis y obstrucción nasal unilateral.

La extensión a tejidos blandos produce deformidad facial con o sin hipoestesia; la propagación a la fosa pterigoidea, pterigopalatina e infratemporal se traduce en trismo; la diseminación a la fisura pterigopalatina produce dolor o hipoestesia en el territorio del trigémino; si la extensión alcanza la órbita genera proptosis y diplopía; y si alcanza el canal óptico produce amaurosis.

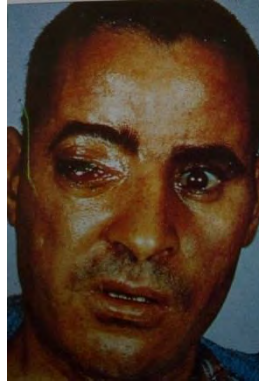


FIG. 13 TUMOR EN SENO MAXILAR CON AFECTACION EN EL OJO DERECHO. FUENTE 12

La propagación a la nasofaringe da lugar a otitis media serosa por obstrucción de la trompa de Eustaquio, y la del seno cavernoso precipita oftalmoplejía y cefalea. Por último, la extensión en sentido caudal produce erosión y tumor en el paladar duro y encía. Como ya se mencionó, son raras las adenopatías cervicales.⁶



FIG. 14 TUMOR DE CAVIDAD NASAL Y SENOS PARANASALES. FUENTE 12

3.6.3 Cáncer de cavidad oral y orofaringe

En todo el mundo se estima que ocupa el sexto lugar en frecuencia de todas las neoplasias, y aunque el género masculino tiene una media de edad de 50 años, fumadores y bebedores siguen siendo el grupo más afectado, la frecuencia del carcinoma epidermoide de cavidad oral-orofaringe, principalmente lengua, ha aumentado en mujeres no fumadoras ni bebedoras de alcohol y con 45 años de edad o menos; la causa de este incremento se ha atribuido al VPH 16-18.

La higiene oral deficiente se ha asociado a cáncer de la cavidad oral, pero en realidad no existe una causa-efecto; la gingivitis, restos radiculares, pérdida de órganos dentarios y el cepillado dental menos de una vez al día se encuentran más en pacientes con cáncer de cavidad oral. La presencia de carcinógenos en la placa dentobacteriana favorece la irritación crónica de encías, mucosa del piso de la boca y bordes linguales, finalmente favorece la aparición de carcinomas epidermoides en estas regiones; la placa dentobacteriana es la causa de los carcinomas originados en estos sitios en personas de la tercera edad que no tienen otros factores de riesgo.

Los pacientes con cáncer en mucosas de cabeza y cuello tienen frecuentemente áreas aisladas con lesiones precancerosas o precursoras en diversas fases de progresión neoplásica causadas por el mismo estímulo, de tal manera que toda la mucosa tiene cambios inducidos por el agente etiológico, que durante la evolución pueden progresar y manifestarse como otras neoplasias, principalmente en faringe, laringe y cavidad oral, fenómeno descrito en 1953 por Slaughter como “campo de cancerización”.⁶

Este tipo de tumores también tiene su propia estadificación, se usa actualmente y está vigente desde el año 2002.



FIG. 15 CARNINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS EN LABIO INFERIOR. FUENTE 10

Tumor primario (T)	
Tx	El tumor primario no puede ser evaluado
T0	No existe evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor de 2 cm o menos en su máxima dimensión
T2	Tumor mayor a 2 cm, pero menor de 4 cm en su máxima dimensión
T3	Tumor mayor a 4 cm en su máxima dimensión
T4A	Enfermedad local moderadamente avanzada* (labio). Tumor que invade la cortical ósea, el nervio alveolar inferior, el piso de boca, esto es, del mentón o nariz (cavidad oral). Tumor que invade estructuras adyacentes [p. ej., cortical ósea) (mandibular o maxilar), musculatura profunda (extrínseca) de la lengua (geniogloso, hiogloso, palatogloso y estilogloso), seno maxilar, piel de cara
T4B	Enfermedad muy avanzada localmente tumor que invade espacio masticador, apófisis pterigoideas o base del cráneo y/o envuelve la arteria carótida interna

*Nota: La erosión superficial ósea o del alveolo dental por tumores de la encía no es criterio suficiente para clasificarlos como T4.

CUADRO 6. ESTADIOS DE LOS TUMORES DE CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE. FUENTE 6

Tumor primario. Orofaringe	
Tx	El tumor primario no puede ser evaluado
T0	No existe evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor de 2 cm o menos en su máxima dimensión
T2	Tumor mayor a 2 cm, pero menor de 4 cm en su máxima dimensión
T3	Tumor mayor a 4 cm en su máxima dimensión o con extensión a la cara Lingual de la epiglotis
T4A	Enfermedad local moderadamente avanzada Tumor que invade laringe, musculatura extrínseca de la lengua, pterigoides medial, paladar duro o la mandíbula*
T4B	Enfermedad muy avanzada localmente Tumor que invade el músculo pterigoideo lateral, apófisis pterigoides, pared lateral de la nasofaringe, base del cráneo o envuelve a la arteria carótida

*Nota: La infiltración tumoral de la mucosa de la superficie lingual de la epiglotis en tumores de la base de la lengua y valécula no constituyen invasión laríngea.

CUADRO 6. CONTINUACIÓN. FUENTE 6

Ganglios linfáticos regionales	
Nx	Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados
N0	No existen metástasis ganglionares regionales
N1	Metástasis en un ganglio linfático ipsolateral de 3 cm o menos en su máxima dimensión
N2	Metástasis en un ganglio ipsolateral, mayor a 3 cm pero no mayor a 6 cm en su máxima dimensión; o en múltiples ganglios linfáticos ipsolaterales, ninguno mayor a 6 cm en su máxima dimensión, o metástasis ganglionares bilaterales o contralaterales, ninguna mayor de 6 cm en su máxima dimensión
N2A	Metástasis ganglionar única, ipsolateral mayor a 3 cm pero no mayor a 6 cm en su máxima dimensión
N2B	Metástasis ganglionares múltiples ipsolaterales ninguna mayor a 6 cm en su máxima dimensión
Ganglios linfáticos regionales	
N2C	Metástasis ganglionares bilaterales o contralaterales ninguna mayor a 6 cm en su máxima dimensión
N3	Metástasis a ganglio linfático mayor a 6 cm en su máxima dimensión

CUADRO 7. METASTASIS EN GANGLIOS EN CÁNCER DE CAVIDAD ORAL Y OROFARINGE. FUENTE 6

En los tumores originados en la lengua (por delante de la “V” lingual) se originan en bordes o porción ventral la diseminación más importante y se deben descartar en el examen físico inicial por medio de la musculatura intrínseca lingual hacia el otro lado del rafé lingual (rebasando la línea media), lo cual lo convierte prácticamente en neoplasias irresecables, los tumores endofíticos e infiltrantes suelen afectar la musculatura profunda lingual que se manifiesta por fijación de la lengua (T4B), inferiormente pueden infiltrar el piso de la boca y cuando así lo hace es necesario conocer la distancia entre éstos y la mandíbula; los tumores que rodean la mandíbula o tienen un contacto mayor a 1 cm con el hueso mandibular tienen más riesgo de infiltración ósea; los tumores de la lengua infiltran después la región del surco glosamigdalino y la base de la lengua.

Los tumores orofaríngeos tienen diseminación característica; cuando se originan del pilar anterior pueden descender al surco glosamigdalino, el triángulo retromolar y el tercio posterior de la boca; los amigdalinos pueden

ascender por el faringoestafilino hacia el espesor del velo palatino; cuando infiltran el pilar amigdalino posterior se debe asegurar que no descienden hacia la hipofaringe y el esfínter esofágico superior, y por último, los tumores de la pared lateral orofaríngea pueden invadir masivamente al espacio parafaríngeo y formar un bloque con metástasis ganglionares cervicales tanto de la región parafaríngea como retrofaríngea.

A pesar de que la cavidad oral es accesible para toda exploración, los tumores originados en dicho sitio suelen estar avanzados cuando se diagnostican. El cuadro clínico depende del sitio de origen del tumor y las estructuras infiltradas; en pacientes con tumores originados en la cavidad oral la primera manifestación suele ser la presencia de una úlcera en la mucosa lingual, de carrillos o del piso de la boca o bien un bulto submucoso en estas regiones; puede haber dolor en la irradiación del nervio lingual y en etapas muy avanzadas fijación lingual y parálisis lingual lo que se traduce en importante dificultad para hablar y dolor en irradiación de las ramas del trigémino.

Por lo general, las úlceras en la cavidad oral son interpretadas como procesos infecciosos en la boca y tratadas primero en forma tópica, lo que retrasa aún más el diagnóstico. Los tumores originados en la encía o que secundariamente la infiltran se manifiestan por movilidad o pérdida de órganos dentarios, sensación de adormecimiento en el labio inferior o dolor en la irradiación del nervio dentario inferior.

Cuando los tumores se originan en la orofaringe, el cuadro clínico depende del subsitio afectado y de la etapa de la enfermedad; así por ejemplo, en pacientes con tumores amigdalinos, de la pared lateral y del velo palatino, las primeras manifestaciones son “voz cansada o gangosa”, sensación de cuerpo extraño, disfagia y los signos característicos, aumento de volumen del velo palatino y masa en el cuello; en pacientes en los que el tumor se origina de la base de la lengua el cuadro clínico se caracteriza por otalgia del lado afectado, disfagia, saliva sanguinolenta,

alteraciones en la fonación y falsa ruta. La presencia de masa en el cuello es el primer signo en 25% de los pacientes.



FIG. 16 CÁNCER EN FARINGE. FUENTE 12

3.6.4 Cáncer de laringe e hipofaringe

El cáncer de laringe e hipofaringe representa menos de 0.5% de todas las neoplasias malignas, y entre 3 a 4% del total de las neoplasias de cabeza y cuello; son motivo de considerable interés por las secuelas que suelen relacionarse con las diferentes opciones de tratamiento. Los cánceres de laringe e hipofaringe guardan significativas similitudes, esto quizá por la relación anatómica de dichas regiones, por lo que se tratan en forma conjunta. La exposición al tabaco y al alcohol explica de 90 a 95% de los cánceres de laringe e hipofaringe.

La mutación de p-53, un gen supresor de tumores, se ha reportado en varias ocasiones en los carcinomas del tracto aerodigestivo, incluyendo los carcinomas laríngeos. Al respecto, existe evidencia que relaciona al tabaquismo con esa mutación.

La queratosis laríngea es una lesión premaligna análoga a la leucoplaquia bucal. El riesgo de degeneración a malignidad oscila entre 1 y 40%, y es proporcional a la gravedad de la displasia subyacente. Como era de esperar, en una alta proporción los portadores son varones que fuman y

beben. La queratosis laríngea siempre se encuentra en la cuerda vocal verdadera y suele ser bilateral (67%).

Los tumores glóticos suelen crecer hacia la comisura anterior y luego alcanzar la cuerda contralateral. En contraste, un tumor originado en la comisura anterior puede dirigirse en sentido craneal hacia la epiglotis infrahioidea y, a través de ésta alcanza el espacio preepiglótico, o bien, se disemina en sentido caudal hacia la membrana cricotiroidea. El ligamento de la comisura anterior limita un poco la diseminación, pero cuando es superado, el tumor penetra el cartílago tiroides. Un tumor glótico también puede dirigirse hacia la comisura posterior y afectar así la articulación cricoaritenoides, lo que produce parálisis cordal; también puede haber fijación cordal cuando un tumor invade la profundidad del músculo tiroaritenoides o el espacio paraglótico.



FIG. 17 CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS DE LARINGE. FUENTE 12

Los síntomas van a depender de la localización. Así los tumores glóticos inicialmente presentan disfonía persistente, y posteriormente puede aparecer disfagia, otalgia referida, tos crónica, hemoptisis y estridor.

Las lesiones glóticas tempranas, incluso las hiperqueratosis laríngeas y el carcinoma in situ, se presentan con disfonía persistente, mientras que las manifestaciones de los tumores glóticos avanzados reflejan la extensión a otros sitios anatómicos

Los tumores subglóticos, tienden a diseminarse en sentido caudal y penetrar la membrana cricotiroides para afectar los tejidos vecinos, en especial la glándula tiroides.

Sin importar su origen, los tumores pueden alcanzar el espacio paraglótico y diseminarse a los tres niveles, a esto se llama tumor transglótico. Las formas más avanzadas de estos tumores invaden el esqueleto de la laringe y se diseminan fuera de la misma, y suele acompañarse de metástasis cervicales. Asimismo, en los tumores subglóticos la primera manifestación suele ser disnea, estridor e insuficiencia respiratoria.

Los tumores supraglóticos suelen diagnosticarse más tardíamente y presentar síntomas relacionados con la obstrucción de la vía aérea o adenopatías palpables. Los tumores subglóticos son raros y causan estridor o disnea.⁹

En los tumores supraglóticos, por desgracia, no hay manifestaciones tempranas, y cuando aparecen consisten en deterioro de la voz (voz de “papa caliente”), odinofagia, otalgia, esputo hemoptoico, disfagia, disfonía y adenopatía metastásica. En relación con los tumores hipofaríngeos, las manifestaciones más frecuentes son disfagia, odinofagia, adenopatías cervicales metastásicas, disfonía, pérdida ponderal significativa, esputo hemoptoico, otalgia, y dolor referido. Por desgracia, en México 65% de las lesiones se diagnostican en etapas avanzadas.

En cuanto a los tumores de la hipofaringe, al menos dos tercios de ellos se originan en el seno piriforme, mientras el tercio restante se ubica en la pared posterior o región poscricoides. El tumor primario en el seno piriforme rápido se extiende a través de la mucosa al espacio paraglótico produciendo parálisis cordal y comportándose como un tumor transglótico.

Las metástasis regionales están presentes en 40 a 75% de los pacientes al momento del diagnóstico y suelen ser bilaterales. Afectan con más frecuencia a los ganglios yugulares altos, yugulares medios, yugulares

bajos y retrofaríngeos. Las metástasis a distancia en los tumores laríngeos y de la hipofaringe son muy raras en el momento de la presentación, pero ocurren con cierta frecuencia en los tumores recurrentes. Los sitios más afectados son los ganglios mediastínicos, pulmones, hígado, pleura y sistema esquelético.⁶

La estadificación del cáncer de laringe e hipofaringe tiene vigencia desde el año 2002.

Laringe	
TX	El tumor primario no puede ser evaluado
T0	No existe evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
Supraglotis	
T1	Tumor limitado a un sitio de la supraglotis con movilidad cordal normal
T2	El tumor invade la mucosa de más de una sublocalización adyacente de la supraglotis o la glotis, o de una región fuera de la supraglotis, por ejemplo, la mucosa de la base de la lengua, de la fosilla glosopiglótica, de la pared medial del seno periforme, sin fijación de la laringe
T3	El tumor está confinado a la laringe con fijación cordal y/o invade el área poscricoidea y/o los tejidos preepiglóticos, espacio paraglótico, y/o erosión menor del cartílago tiroides (esto es, la cortical interna)
T4A	El tumor invade a través del cartílago tiroides y/o se extiende a los tejidos más allá de la laringe, esto es, tráquea, tejidos blandos del cuello, incluyendo musculatura extrínseca de la lengua, músculos pretiroideos, tiroides o esófago
T4B	El tumor invade el espacio prevertebral, envuelve la arteria carótida, o invade estructuras mediastinales
Hipofaringe	
T1	El tumor está limitado a un subsitio de la hipofaringe y tiene 2 cm o menos de dimensión máxima
T2	El tumor invade más de un subsitio de la hipofaringe o una sublocalización adyacente, o mide más de 2 cm, pero menos de 4 cm de dimensión máxima, sin fijación a la hemilaringe
T3	El tumor mide más de 4 cm de dimensión máxima o con fijación a la hemilaringe
T4A	El tumor invade estructuras adyacentes, por ejemplo, cartílagos tiroides/cricoides, hioides, glándula tiroides, esófago, o tejidos blandos del compartimiento central, que incluye músculos prelaríngeos, tejido adiposo subcutáneo
T4B	El tumor invade la fascia prevertebral, envuelve la arteria carótida o invade las estructuras mediastínicas

CUADRO 8. ESTADIOS DE TUMORES DE HIPOFARINGE, LARINGE Y SUPRAGLOTIS. FUENTE 6

Glottis	
T1	El tumor está limitado a la(s) cuerda(s) vocal(es), puede invadir la comisura anterior o posterior, pero la movilidad cordal es normal
T1A	Tumor limitado a una cuerda vocal
T1B	El tumor involucra ambas cuerdas vocales
T2	El tumor se extiende a la supraglotis y / o la subglotis y/o existe movilidad cordal deteriorada
T3	El tumor está limitado a la laringe con fijación de la cuerda vocal y / o invade el espacio paraglótico, y/o hay invasión menor del cartílago tiroideos, esto es, la cortical interna
T4A	El tumor invade a través del cartílago tiroideos y/o se extiende a otros tejidos más allá de la laringe, por ejemplo, tráquea, tejidos blandos del cuello, incluyendo, la musculatura extrínseca de la lengua, músculos pretiroideos, tiroideos, o esófago
T4B	El tumor invade el espacio prevertebral, envuelve la carótida interna, o invade las estructuras mediastinales

Subglottis	
T1	El tumor está limitado a la subglotís
T2	El tumor se extiende a la(s) cuerda(s) vocal(es) con movilidad cordal normal o deteriorada
T3	El tumor está limitado a la laringe con fijación de la cuerda vocal
T4	El tumor invade a través del cartílago cricoides o tiroideos y/o se extiende a los tejidos más allá de la laringe, p. ej., tráquea, tejidos blandos del cuello, incluyendo la musculatura extrínseca de la lengua, tiroideos o esófago

CUADRO 9. ESTADIOS DE TUMORES DE GLOTIS Y SUBGLOTIS. FUENTE 6

Extensión ganglionar	
NX	Los ganglios regionales no pueden ser evaluados
N0	No existen metástasis ganglionares regionales
N1	Existe metástasis a un ganglio ipsolateral de 3 cm o menos en su mayor dimensión
N2	Metástasis a un ganglio ipsolateral de más de 3 cm pero no mayor de 6 cm en su mayor dimensión, o existen múltiples ganglios ipsolaterales, ninguno mayor de 6 cm en su máxima dimensión, o en ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm en su máxima dimensión
N2A	Metástasis a un ganglio ipsolateral mayor de 3 cm pero no mayor de 6 cm en su máxima dimensión

Extensión ganglionar	
N2B	Metástasis en múltiples ganglios ipsolaterales, ninguno mayor de 6 cm en su máxima dimensión
N2C	Metástasis en ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm en su máxima dimensión
N3	Metástasis a un ganglio de más de 6 cm en su máxima dimensión
Metástasis	
M0	No hay evidencia de metástasis a distancia
M1	Existen metástasis a distancia

CUADRO 10. EXTENSIÓN GANGLIONAR DE TUMORES DE LARINGE E HIPOFARINGE. FUENTE 6

3.6.5 Cáncer de glándulas salivales

Las neoplasias de glándulas salivales mayores constituyen un grupo heterogéneo de tumores que se localizan en las glándulas parótidas, submaxilares y sublinguales.⁶

A pesar de que no se conocen las causas de la mayoría de los cánceres de glándulas salivales, entre los factores de riesgo figuran los siguientes:

- Edad avanzada.
- Tratamiento con radioterapia dirigida a la cabeza y el cuello.
- Exposición a ciertas sustancias en el lugar de trabajo.¹⁰

Una regla que conviene recordar es que por cada 100 tumores parotídeos existen 10 tumores de glándulas submaxilares y uno de glándulas sublinguales.

El carcinoma mucoepidermoide es el tumor maligno más frecuente de la glándula parótida, existen tres grados de agresividad en relación con esta lesión, condicionados por la presencia de necrosis, mitosis y alteraciones nucleares, combinados con invasión a nervios y vasos.

El segundo lugar en frecuencia dentro de las neoplasias malignas de la parótida es el carcinoma adenoideo quístico, que en la glándula submaxilar, sublinguales y salivales menores es el más frecuente.

Los tumores de glándulas salivales mayores se presentan en su mayoría después de los 50 años, con sintomatología como masa palpable, crecimiento rápido, y en algunos casos dolor y ulceración. La exploración física del enfermo debe incluir además de las características tumorales, la exploración del espacio parafaríngeo, digital y bimanual, así como una faringoscopia. Otros datos clínicos mayores son adenopatías palpables, trismus y parálisis facial.⁶

El cáncer de glándulas salivales puede no causar síntomas. Se puede descubrir durante un examen dental de rutina o durante un examen físico.¹⁰

El cáncer de glándulas salivales u otras afecciones pueden causar signos y síntomas como: un nudo (por lo general no doloroso) en el área del oído, mejilla, mandíbula, labio o dentro de la boca, líquido que sale de los oídos, dificultad para tragar o abrir la boca ampliamente, adormecimiento o debilidad en la cara y dolor en la cara que no desaparece.¹⁰

El uso de la biopsia por aspiración con aguja fina en el pasado se consideraba controversial, en la actualidad existen cada vez más reportes sobre su precisión y eficiencia que la hacen altamente confiable en lo que

toca a la definición de malignidad con sensibilidad que va hasta de 95% y especificidad de 98%.

De igual manera los tumores de glándulas salivales, tienen su propio sistema de estadificación que está vigente desde el 2010, propuesto por AJCC.

Tumor primario (T)	
Glándula parótida o submaxilar	
Tx	El tumor primario no puede ser evaluado
T1	Tumor ≤ 2 cm de diámetro
T2	Tumor > 2 cm y no > 4 cm de diámetro sin extensión extraparenquimatosa
T3	Tumor > 4 cm con invasión extraparenquimatosa
T4A	Tumor que invade piel, mandíbula, canal auditivo, y/o nervio facial
T4B	Tumor que invade la base del cráneo, placas pterigoideas o envuelve la carótida interna

CUADRO 11. ESTADIOS DE TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES. FUENTE 6

Nx	Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados
N0	No existe evidencia de ganglios metastásicos
N1	Metástasis en ganglio linfático único e ipsolateral ≤ 3 cm
N2	Metástasis en un ganglio linfático > 3 cm, pero no > 6 cm, o ganglios múltiples ipsolaterales, ninguno mayor de 6 cm en su máxima dimensión, o ganglios bilaterales o contralaterales, ninguno mayor de 6 cm en su máxima dimensión
N2A	Metástasis en un ganglio solitario, ipsolateral > 3 cm pero < 6 cm en su diámetro mayor
N2B	Metástasis en múltiples ganglios ipsolaterales, ningunas > 6 cm en su diámetro mayor
N2C	Metástasis a ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno > 6 cm en su diámetro mayor
N3	Metástasis a un ganglio linfático > 6 cm

CUADRO 12. EXTENSIÓN GANGLIONAR DE TUMORES DE GLANDÚLAS SALIVALES. FUENTE 6

El carcinoma de glándulas salivales produce metástasis primordialmente al pulmón, hígado, hueso y cerebro. De manera específica, el carcinoma

adenideo quístico produce enfermedad metastásica con mayor frecuencia a pulmón.⁶



FIG. 18 TUMOR EN GLÁNGULA PAROTIDA. FUENTE 16

Capítulo 4 RADIOTERAPIA COMO TRATAMIENTO

4.1 Definición de radioterapia

Es el uso de radiación de alta energía proveniente de rayos X, rayos gamma, neutrones, protones y otras fuentes para destruir células cancerosas y reducir el tamaño de los tumores. La radiación puede venir de un aparato que esta fuera del cuerpo (radioterapia de haz externo) o de un material radiactivo colocado en el cuerpo cerca de las células cancerosas (radioterapia interna o braquiterapia).¹⁰

4.1.1 Propiedades físicas de la radiación

Las radiaciones son flujos de partículas en movimiento rápido, de naturaleza y energía cinética variables. Se producen por fenómenos naturales o artificiales y tienen numerosas aplicaciones en medicina y en biología (radiodiagnóstico, medicina nuclear, radioterapia, investigación en múltiples áreas, bioquímica, fisiología y biología celular). Las radiaciones que se emplean en la medicina se constituyen por partículas cargadas eléctricamente (**electrones, protones, partículas α**), por partículas neutras (**neutrones**), o por fotones (**rayos X y gamma**), que también carecen de carga eléctrica.

Las radiaciones ionizantes tienen la propiedad de producir ionización en los cuerpos que penetran. Una ionización resulta de la expulsión de un electrón fuera de la estructura atómica o molecular a la que pertenece en condiciones normales.⁶

4.2 Unidades de medición en la radiación

La Comisión Internacional de Unidades y Medidas de la Radiación (ICRU, por sus siglas en inglés) recomienda la utilización del Sistema Internacional de Unidades (SI) y proporciona un conjunto de definiciones claras y precisas que sirven de referencia en la dosimetría de las radiaciones ionizantes.

El SI propuso algunas unidades de medición que tienen nombres especiales: gray (Gy) para la dosis absorbida y el sievert (Sv) para la dosis equivalente (J/kg).⁶

Anteriormente las unidades de medición que se usaban era el rad, rem y roentgen, el rad media la dosis absorbida, el rem indicaba la peligrosidad de la radiación y el roentgen mide el tiempo de exposición a la radiación ionizante, pero fueron cambiados y actualmente son los siguientes:

1 Gray= 100 rad 1 rad= 0.01 Gray= 1 cGy

1 Sievert= 100 rem 1 rem= 0.01 Sievert

1 Roentgen = 2.58×10^{-4} C/Kg

4.3 Objetivos de la radioterapia

La radioterapia juega un papel muy importante en el tratamiento del cáncer de cabeza y cuello, tal es así que los nuevos casos de cáncer van a necesitar la radioterapia como tratamiento inicial, como coadyuvante a la cirugía, o combinado con quimioterapia.¹¹

El objetivo de la radioterapia es lograr el máximo daño tumoral y al mismo tiempo proteger las estructuras normales adyacentes para que no reciban dosis tóxicas. Estos objetivos se logran mediante la aplicación diaria de dosis bajas (subletales para el tejido sano que puede reparar el daño) que se depositan en el tejido tumoral y logran un efecto tumoricida con la dosis total acumulada.⁶

Los médicos llamados “oncólogos radioterapeutas” supervisan la radioterapia, utilizan este tratamiento para destruir las células cancerosas y demorar el crecimiento del tumor sin dañar el tejido sano cercano.

A veces, los médicos recomiendan la radioterapia como tratamiento principal contra el cáncer. Otras veces, los pacientes reciben radioterapia después de una cirugía o de un tratamiento con quimioterapia. Denominamos a esto terapia adyuvante. Su objetivo es atacar las células cancerosas que hayan permanecido después del tratamiento principal.

Cuando no es posible destruir el tumor por completo, los médicos pueden utilizar radioterapia paliativa para reducir el tamaño de los tumores y aliviar los síntomas. Esto puede reducir la presión, el dolor y otros síntomas. El objetivo de esta terapia es mejorar la calidad de vida de una persona.

Más de la mitad de las personas con cáncer reciben algún tipo de radioterapia. Para algunos tipos de cáncer, la radioterapia sola resulta un tratamiento efectivo. Otros tipos de cáncer responden mejor a los tratamientos combinados. Estos pueden incluir radioterapia más cirugía, quimioterapia o inmunoterapia.¹³

4.4 Tipos de radioterapia

Existen, según la localización de la fuente de radiación, dos modalidades de radioterapia: la externa o teleterapia, cuya fuente de radiación es externa al organismo, y la interna o braquiterapia, en la que isipós radiactivos dentro de cápsulas, agujas o tubos se insertan en la zona que se va a tratar.¹⁴

4.4.1 Radioterapia de haz externo

Este es el tipo más común de radioterapia. Administra la radiación desde una máquina que está ubicada fuera del cuerpo. Si es necesario, puede tratar áreas extensas del cuerpo.

Una máquina llamada acelerador lineal, o “linac”, crea el haz de radiación para radioterapia por rayos X o fotones. Un programa informático especial ajusta el tamaño y la forma del haz, lo que permite dirigirlo de modo que apunte al tumor sin tocar el tejido sano cercano a las células cancerosas.

La mayoría de los tratamientos se administran todos los días de la semana durante varias semanas. Los soportes anatómicos o las máscaras hechas de mallas de plástico (para radioterapia en la cabeza, el cuello o el cerebro) ayudan a los pacientes a permanecer inmóviles durante el tratamiento.

Existen diferentes tipos de radioterapia de haz externo:

- Radioterapia conformacional tridimensional (3D-CRT)
- Radioterapia de intensidad modulada (intensity modulated radiation therapy, IMRT)
- Radioterapia guiada por imágenes (image-guided radiation therapy, IGRT)
- Terapia con haz de protones
- Radioterapia estereostática.

La radioterapia externa se suele usar en el tratamiento de tumores primarios, así como de los ganglios linfáticos regionales (en este caso del cuello), ante el riesgo de una posible diseminación metastásica a través del drenaje linfático.

El tipo de radiación más usada en la mayoría de tumores orales y orofaríngeos es el haz de fotones, que se clasifica según su intensidad de voltaje y por tanto de radiación:

1. Superficial (50 a 150 keV): se usa en el tratamiento de pequeños tumores superficiales de la piel.
2. Ortovoltaje (150 a 300 keV): se utiliza para tratar tumores superficiales pero gruesos, de la piel.
3. Megavoltaje (1MeV o más, como en aceleradores lineales o de cobalto): se emplea para el tratamiento de tumores profundamente situados.¹⁴ Los aparatos de cobalto-60 emiten radiación γ de alta energía (promedio 1.25 MeV), que permite tratar dentro de condiciones aceptables a la mayoría de las neoplasias poco profundas como las de encéfalo, cabeza y cuello, mama y extremidades. Son equipos pesados pero de manejo sencillo que demandan mecanismos de radioprotección importantes y permisos especiales proporcionados por la comisión de seguridad nuclear y la legislación de cada país. El inconveniente principal radica en la

necesidad absoluta de cambiar con regularidad la fuente radiactiva (cada cinco años) si se pretende efectuar tratamientos óptimos.

Mientras que los aceleradores lineales tienen como principio de funcionamiento la aceleración de partículas cargadas (electrones) por medio de ondas electromagnéticas de alta frecuencia y la producción artificial de RX de alta energía.⁶

Existen también otros tipos de radiaciones como son el haz de electrones, el de neutrones y de protones. El primero es el más usado, ya que permite la liberación de altas dosis de radiación en tumores localizados como máximo a 6 cm de la superficie.¹⁴

4.4.1.1 Radioterapia conformacional tridimensional (3D-CRT)

Se generan imágenes tridimensionales detalladas del cáncer, generalmente mediante tomografía computarizada o imágenes por resonancia magnética. Esto permite al equipo de tratamiento dirigir la radiación con más precisión. A menudo significa que pueden usar dosis más fuertes de radiación de forma segura, y así reducir el daño al tejido sano. Esto aumenta el riesgo de efectos secundarios. Por ejemplo, la radioterapia para el cáncer de cabeza y cuello causa frecuentemente sequedad en la boca. Por otro lado, la 3D-CRT puede limitar el daño de las glándulas salivales, que causa este efecto secundario.¹³

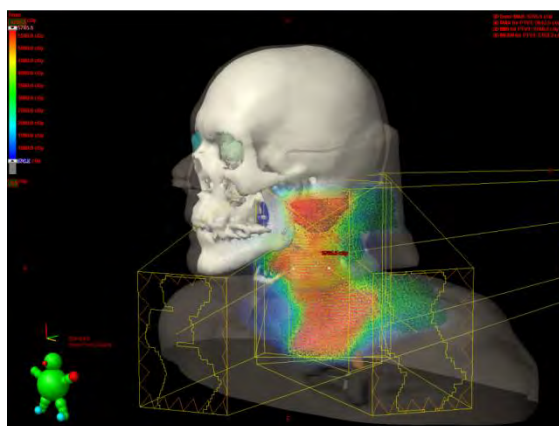


FIG. 19 TRATAMIENTO CON 3D-CRT. FUENTE 13

4.4.1.2 Radioterapia de intensidad modulada

Esta radioterapia es un tipo más complejo de 3D-CRT. La intensidad de la radiación varía en cada haz de IMRT, a diferencia de la 3D-CRT convencional, que utiliza la misma intensidad en cada haz. La IMRT ataca el tumor y evita el tejido sano de manera más precisa que la 3D-CRT convencional.¹³

La radioterapia de intensidad modulada (IMRT), representa una de las mayores innovaciones técnicas en la era moderna de la Radioterapia (RT). La IMRT es un avance de la Radioterapia Conformada (3DRT), que utiliza haces de intensidad no uniforme, para lo cual la optimización del cálculo que realizan los programas especiales es indispensable para lograr una distribución de dosis muy superior. En la IMRT, se busca distribuciones de dosis homogéneas y/o heterogéneas con gradientes acelerados, empleando haces de radiación de intensidad no uniforme, en los que se modula o controla la intensidad del haz de radiación para lograr altas dosis en el tumor y al mismo tiempo minimizar la dosis en los tejidos sanos adyacentes.¹⁵

La MIRT se caracteriza también por ser una modalidad radioterapéutica de alta precisión que utiliza aceleradores lineales controlados por computadora para irradiar de manera selectiva el tejido maligno.⁶

Existen tres técnicas que son las más usadas actualmente: técnica de deslizamiento de ventana, técnica de disparo estático (step and shoot) y filtros de aleación metálica.



FIG. 20 APARATO DE RADIOTERAPIA DE INTENSIDAD MODULADA. FUENTE 13

4.4.1.3 Radioterapia guiada por imágenes

La radioterapia guiada por imágenes (IGRT, Image Guided Radiotherapy) es una técnica introducida recientemente, en la cual se combina la tecnología imagenológica de escaneo con la IMRT.⁶

La radioterapia guiada por imágenes usa imágenes durante la radioterapia para mejorar la precisión y exactitud de la administración del tratamiento. La IGRT se utiliza para tratar tumores en áreas del cuerpo que se mueven, tales como los pulmones. Las máquinas de radioterapia están equipadas con tecnologías de toma de imágenes que le permiten a su médico obtener imágenes del tumor antes y durante el tratamiento. Mediante la comparación de estas imágenes con imágenes de referencia tomadas durante la simulación, se pueden ajustar la posición del paciente y/o los haces de radiación para apuntar mejor la dosis de radiación hacia el tumor. Algunos procedimientos de IGRT podrían utilizar marcadores de referencia, transpondedores electromagnéticos, o tatuajes con pintura de color en la piel para ayudar a alinear y apuntar el equipo de radiación.¹²

Las unidades de tratamiento tienen actualmente la capacidad de proveer imágenes tridimensionales del área a tratar, antes, durante y después de la sesión de irradiación, para asegurar que el tratamiento sea administrado tal y como fue planeado.

La IGRT permite detectar y cuantificar cambios en la posición, tamaño y forma del tumor durante el tratamiento, para así ajustar los parámetros del mismo con objeto de maximizar la precisión geométrica, la cobertura del volumen tumoral (lo que permite incluso escalamiento de la dosis) y la protección del tejido sano circundante. Esta ventaja geométrica aumenta la probabilidad de control tumoral, reduce el riesgo de toxicidad postirradiación y facilita el desarrollo de esquemas de radioterapia más cortos.⁶



FIG. 21 APARATO DE IGRT.FUENTE 13

4.4.1.4 Terapia con haz de protones

La terapia de protones entrega radiación en el tejido tumoral en una forma mucho más confinada que la radioterapia de fotones convencional, permitiendo así que el radioncólogo use una dosis más alta, al mismo tiempo que se reducen al máximo los efectos secundarios.

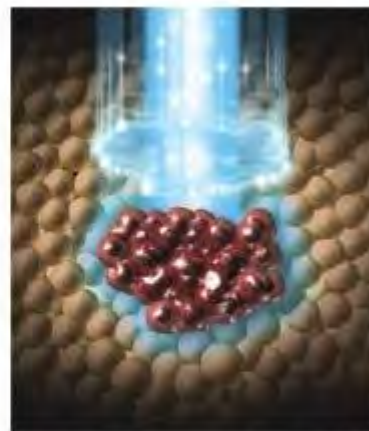
Los protones son átomos que poseen una carga positiva. De la misma manera que los rayos X (también llamados fotones) se utilizan para tratar tumores benignos y malignos, los haces de protones pueden ser utilizados para irradiar tumores. No existen diferencias significativas entre los efectos biológicos de los protones comparados con los fotones (rayos X). No obstante, los protones, a diferencia de los fotones, entregan una dosis de radiación en forma mucho más confinada al tejido del tumor. Luego de entrar en el cuerpo, los protones liberan la mayor parte de su energía dentro de la región del tumor y, a diferencia de los fotones, entregan solamente una dosis mínima fuera de los límites del tumor. Por lo tanto, especialmente en tumores de tamaño pequeño, la dosis de radiación puede ser ajustada mucho mejor al tumor, y se podría producir menos daño en el tejido sano. Como resultado, el médico encargado del

tratamiento puede dar una dosis mayor al tumor y al mismo tiempo minimizar los efectos secundarios no deseados.

La terapia con haz de protones utiliza máquinas especiales, la más común es un ciclotrón y sincrotrón, para generar y acelerar los protones a velocidades de hasta 60 por ciento de la velocidad de la luz y energías de hasta 250 millones de voltios. Estos protones de alta energía son acelerados por imanes hacia la sala de tratamiento, y luego hacia la parte específica del cuerpo que está siendo tratada.¹²



Radiación convencional: mata células sanas adyacentes a los tumores



El rayo de protones se enfoca en el tumor sin dañar células adyacentes

FIG.22 DIFERENCIA ENTRE LA RADIOTERAPIA CONVENCIONAL Y LA DE HAZ DE FOTONES. FUENTE 13

4.4.1.5 Radioterapia estereotáctica

Este tratamiento administra una dosis alta y precisa de radiación hacia un área de tumor pequeña. El paciente debe permanecer inmóvil. Para limitar los movimientos, se utilizan soportes para la cabeza o moldes corporales individuales. Esta terapia se administra a menudo en un único o en pocos tratamientos. Sin embargo, algunos pacientes pueden necesitar varios tratamientos.¹³

Se emplea para los tumores encefálicos y otros tumores dentro de la cabeza. Una vez determinada la región exacta del tumor mediante gammagrafía cerebral, la radiación se aplica desde muchos ángulos

diferentes hacia dicha región. La radiación se dirige de forma muy precisa para afectar a los tejidos adyacentes lo menos posible.

Hay tres maneras principales de aplicar la radiocirugía estereotáctica:

- El tipo más común utiliza un acelerador lineal móvil que es controlado por una computadora. La máquina se mueve alrededor para suministrar la radiación al tumor desde muchos ángulos diferentes. X-Knife™, CyberKnife® y Clinac® funcionan de esta manera.
- El método Gamma Knife® utiliza alrededor de 200 rayos pequeños dirigidos al tumor desde diferentes ángulos por un tiempo breve para suministrar una gran dosis de radiación. Por lo general, se administra en una sesión de tratamiento. Como se indicó anteriormente, en este tipo de radioterapia, no se hace uso de bisturí pues no se ejecuta ningún corte.
- Otro tipo, dirige rayos de partículas con carga alta (como protones o iones de helio) al tumor desde diferentes ángulos. Estas partículas liberan la mayor parte de la energía de la radiación al final de sus trayectorias, y a profundidades más precisas. De esta manera, se limita el daño a los tejidos u órganos sanos adyacentes.¹⁶



FIG. 23 CYBERKNIFE® FUENTE 13

Actualmente se está usando y/o investigando para el uso en el tratamiento de tumores malignos o benignos de tamaño pequeño a mediano en el cuerpo y en sitios comunes de la enfermedad, incluyendo: pulmón, hígado, abdomen, columna, próstata y cabeza y cuello¹²

4.4.2 Radioterapia interna

Este tipo de radioterapia usa radiación que se coloca muy cerca del tumor o dentro del mismo. La fuente de radiación está ordinariamente sellada en un portador pequeño llamado implante. También se le llama braquiterapia.

Las fuentes que se utilizan con mayor frecuencia son cesio-137 (emisor de rayos gamma de 0.66 MeV, con una vida media de 30 años), iridio-192 (emisor de rayos gamma de 0.30 MeV, con una vida media de 74 días), yodo 125 (emisor de rayos X de 27.4, 31.4 y 35.5 Kev, con una vida media de 59.6 días, y paladio 103 (emisor de partículas beta de 3.54 MeV, con una vida media de 1.02 años). Por regla general, una aplicación de braquiterapia comporta dos tiempos:

a) aplicación no radiactiva (protección radiológica asegurada) de los vectores, ya sea metálicos o plásticos rígidos o flexibles, o de aplicadores específicos (ginecológicos, etc.) en periodo perioperatorio, bajo anestesia general o local

b) aplicación del material radiactivo dentro de los vectores previa dosimetría provisional, o el empleo de sistemas automáticos de carga diferida, en el que el segundo tiempo es realizado por un robot.⁶

El período de tiempo que se deja un implante depende del tipo de braquiterapia que esté recibiendo. Algunos implantes son permanentes, mientras que otros se retiran después de unos minutos o días. El tipo de implante que recibe dependerá del tipo de cáncer, su ubicación en el cuerpo, su estado de salud general y de otros tratamientos que haya recibido.

La braquiterapia con alta tasa de dosis (HDR, por sus siglas en inglés) permite dar un tratamiento con una fuente radiactiva poderosa colocada

en el aplicador por sólo unos minutos. La fuente se retira después de unos minutos. Puede que esto se repita durante el transcurso de unos cuantos días o semanas. El material radiactivo no se deja en el cuerpo.

La braquiterapia de dosis baja es un método de tratamiento, el implante emite dosis de radiación más bajas por un periodo de tiempo más prolongado.

Algunos implantes más pequeños (como las semillas o partículas) se colocan sin que sean extraídos posteriormente. Durante el transcurso de varias semanas dejarán de emitir radiación. Las semillas son aproximadamente del tamaño de un grano de arroz y en raras ocasiones pueden causar problemas.¹⁶

La braquiterapia se usa con frecuencia para tratar cánceres de cabeza y cuello, de seno, cervix o cuello uterino, próstata y ojo.¹⁰

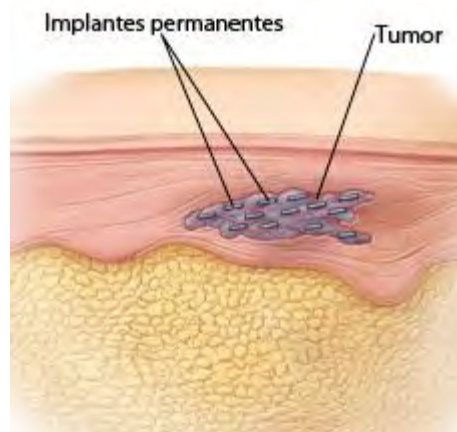


FIG. 24 IMPLANTES DE LA RADIOTERAPIA DENTRO DEL TUMOR. FUENTE 16

Los tipos de radioterapia interna incluyen:

- Implantes permanentes. Estos implantes son como pequeñas semillas de acero que contienen material radioactivo. Las cápsulas son del tamaño de un grano de arroz aproximadamente, y liberan la mayor parte de la radiación alrededor del área del implante. Sin

embargo, una cantidad pequeña de radiación puede escaparse del cuerpo del paciente. Esto requiere que se tomen medidas de seguridad para proteger a los demás contra la exposición a la radiación. Los implantes pierden su radioactividad con el tiempo y las semillas inactivas permanecen en el cuerpo.

- Radioterapia interna temporal. La radioterapia se lleva a cabo de una de las siguientes maneras: Inyecciones, tubos (denominados “catéteres”) que transportan líquidos dentro y fuera del cuerpo con aplicadores especiales.¹³

4.5 Fraccionamiento de la dosis

El fraccionamiento es la administración de la radiación en varias sesiones, permite la reparación de lesiones leves, que sean subletales o potencialmente letales, no aquellas que presentan fenómenos letales irreversibles y la restauración de los sistemas de reparación durante el intervalo de las sesiones.⁶

La dosis de la radioterapia van a depender de la localización y tipo de tumor, además de si la radiación va a ser usada de forma única o en combinación con otras modalidades. Normalmente, las dosis de radiación en un paciente con cáncer de cabeza y cuello llegan hasta 50-70 Gy, en un periodo de 5 a 7 semanas, una vez al día, 5 días a la semana.¹¹

En la radioterapia clásica, la dosis por sesión administrada varía de 1.6 a 2.5 Gy por día, de 4 a 5 veces por semana. La radioterapia **hiperfraccionada** corresponde a una radiación administrada en varias sesiones en un mismo día (en general de 0.8 a 1.5 Gy), con la condición de que entre una y otra haya un intervalo de 4 a 8 horas, que permite la reparación de lesiones leves de los tejidos sanos. El **hiperfraccionamiento acelerado** consiste en administrar una dosis total más elevada y una duración clásica para lograr un mayor índice terapéutico. En algunas ocasiones y en protocolos actuales se une un escalamiento acelerado de dosis paulatina al hiperfraccionamiento acelerado con el fin de llevar el tratamiento en el menos tiempo posible.

El **hipofraccionamiento** es la aplicación de radiación ionizante en un número reducido de sesiones, cada una con dosis mayor que en radioterapia clásica. La finalidad es obtener resultados rápidos y evitar los desplazamientos inútiles en pacientes en los que la diseminación tumoral determina la urgencia en primer término y el riesgo de secuelas a largo plazo, debido a las dosis elevadas administradas, pasa a segundo plano.⁶

Es la dosis administrada por unidad de tiempo, expresada por lo general en cGy/min. En radioterapia externa, la tasa de dosis es alta (75 a 400 cGy/min) y en braquiterapia convencional, baja (0.5 a 5 cGy/min).⁶

4.6 Factores que modifican la acción biológica de las radiaciones ionizantes

Existen tres factores que pueden modificar el tratamiento de la radioterapia que son el oxígeno, calidad de radiación y el ciclo celular.

4.6.1 Oxígeno

Bajo hipoxia, los efectos de las radiaciones se reducen de manera considerable en la práctica clínica; este hecho resulta trascendental si se considera que numerosos tumores tienen escasa vascularización y, por tanto, son hipóxicos. Se sabe que en ausencia de oxígeno y bajo condiciones semejantes de cultivo y radiación, una dosis total determinada debe multiplicarse por un factor de tres para obtener las curvas de supervivencia esperadas. De alguna manera, el fraccionamiento permite cierto grado de reoxigenación de las células hipóxicas durante el intervalo de las sesiones y una redistribución celular.

4.6.2 Calidad de radiación

Depende de la capacidad de transferencia lineal de energía (TLE) de la partícula dada y, por ende, de su eficacia biológica relativa (EBR). Algunas partículas pesadas que se usan de manera poco frecuente en radioterapia como los protones, neutrones, iones de carbono o helio y partículas alfa, poseen una capacidad de ionización más elevada que los

fotones o electrones, en consecuencia, tienen una eficacia biológica mayor.

4.6.3 Ciclo celular

La radiosensibilidad de una célula es alta en fase G-2 (premitótica), moderada alta en fase M (mitótica), moderada en fase G-1 (preduplicación del DNA) y mínima en fase S (duplicación del DNA).

La manipulación de estos tres factores determina una radiosensibilización de mayor o menor grado, y en la actualidad es un punto focal de interés para el uso de diversos medicamentos citotóxicos o no citotóxicos.⁶

4.7 Tratamiento de los principales tumores de cabeza y cuello

El tratamiento de los pacientes con CCC es complejo. La elección del tratamiento va a depender del estadio de la enfermedad, localización del tumor, estado general del paciente y, en muchos casos, de la importancia de mantener la función del órgano. Por lo tanto, el manejo de estos tumores debe ser multidisciplinario.⁹

La radioterapia se utiliza como tratamiento único en los estadios I y II, ya que es tan eficaz como la cirugía en estos estadios. En pacientes con tumores localmente avanzados (estadios III y IV), se prefiere la combinación de radioterapia con otras modalidades de tratamiento. La radioterapia posoperatoria está indicada en pacientes con alto riesgo de recidiva locoregional, como son tumores T3-4/N0.⁶

4.7.1 Tratamiento de carcinoma nasofaríngeo

Debido a la localización de la nasofaringe y su relación con estructuras anatómicas importantes, así como a la capacidad de infiltración difusa de estructuras adyacentes, es muy difícil el acceso quirúrgico y la obtención de márgenes adecuados. Por su radiosensibilidad, hoy en día la curación es posible gracias a la combinación de quimioterapia y radioterapia, aun en casos con enfermedad avanzada.

El tratamiento estándar para la etapa I es la radioterapia radical. Para lesiones T1, el plan de tratamiento inicial debe englobar las siguientes estructuras: nasofaringe, piso del seno esfenoidal, clivus, fosa pterigoidea, espacio parafaríngeo, ganglios retrofaríngeos y ganglios cervicales bilaterales. La extensión a la cavidad nasal y/u orofaringe depende de la extensión del tumor primario. El tratamiento se administra mediante dos campos laterales opuestos y un campo cervical anterior usando cobalto 60 o acelerador lineal de fotones de 6 Mv a dosis de 66 a 70 Gy, en fracciones de 1.8 a 2.0 Gy por día, cinco días a la semana.

La braquiterapia se puede aplicar mediante un implante permanente o transitorio con diferentes isótopos, incluyendo I125, Cs37 o Ir192. Cuando la mucosa nasofaríngea completa requiere irradiación, la técnica intracavitaria es la más indicada. Si las lesiones son más profundas, un implante permanente es la mejor opción. Los implantes pueden colocarse por vía oral, nasal o transpalatina.

La mayoría de los pacientes al momento del diagnóstico presentan etapas clínicas avanzadas, y al menos 70 a 75% se encuentran en etapas III y IV. El tratamiento estándar para etapas II a IV es la combinación de radioterapia y quimioterapia concomitantes, y el protocolo recomendado incluye la administración de cisplatino 100 mg/m² en las semanas 1, 4 y 7 de la radiación, seguido 3 a 4 semanas después por tres ciclos adyuvantes consistentes en cisplatino 80 mg/m² en el día 1 y 1 000 mg/m² de 5-fluorouracilo en los días 1 a 4 cada cuatro semanas.

La recaída local a cinco años ocurre en 15 a 45% de los casos. Los factores que la pronostican son la categoría T creciente, el compromiso de pares craneales, los pacientes con recaída local limitada pueden someterse a reirradiación con teleterapia, braquiterapia o ambas; la dosis recomendada con radioterapia externa es de mínimo 60 Gy, y los pacientes que más han respondido son aquellos con más de dos años posteriores al manejo previo. Cuando se emplea braquiterapia se recomienda después de radioterapia externa a dosis de 15 a 20 Gy.⁶

4.7.2 Tratamiento de cáncer de cavidad nasal y senos paranasales

En la evaluación, el primer objetivo es definir la resecabilidad; aunque los criterios podrían variar según el entrenamiento del cirujano y las técnicas reconstructivas disponibles, suelen considerarse como irresecables los pacientes con metástasis a distancia, nasofaringe, clivus, nervio distinto de la rama maxilar del trigémino, del seno cavernoso, carótida interna, o del contenido de ambas órbitas.

En los pacientes con tumores irresecables la quimioterapia y radioterapia concomitante se ha convertido en el estándar del tratamiento porque producen mejor control local y supervivencia que la radioterapia sola. En contraste, si el paciente tiene un tumor resecable, se somete a cirugía seguida de radioterapia posoperatoria.⁶

En la valoración de un paciente con cáncer sinusal existe un conflicto entre qué estructura puede ser resecada a la luz del impacto que ocasiona sobre la calidad de vida e imagen del paciente. También es importante entender que irresecabilidad no siempre implica que no se puede curar.

En los pacientes con tumores irresecables la quimioterapia y radioterapia concomitante se ha convertido en el estándar del tratamiento porque producen mejor control local y supervivencia que la radioterapia sola.

La escisión completa es un tratamiento suficiente en los casos tempranos (etapas I y II), aunque en el caso del vestíbulo nasal la teleterapia o braquiterapia es el tratamiento de primera elección porque produce mejores resultados estéticos y funcionales.

Cuando el tumor es irresecable, existe dudosa invasión del contenido orbitario, y el defecto estético es mayor, se puede usar la quimioterapia-radioterapia neoadyuvante; después se practica la intervención quirúrgica para consolidar el tratamiento si el tumor se ha transformado en resecable.

La radioterapia se aplica con megavoltaje de aparatos de cobalto o aceleradores lineales de hasta de 6 Mv. La planeación en tercera dimensión a partir de TC, la intensidad de dosis modulada y el uso de partículas pesadas, permiten administrar una dosis elevada al tumor sin dañar los órganos críticos. La modalidad convencional incluye un fraccionamiento habitual de 1.8 Gy/día por cinco días a la semana administrada durante 6 a 7 semanas.

La intensidad del haz de radiación puede modularse para disminuir la dosis a estructuras normales sin comprometer la dosis al blanco terapéutico.

Durante los años pasados ha aumentado el uso de radioterapia con intensidad de dosis modulada (RTIM) para varias neoplasias, en particular las de cabeza y cuello.⁶

4.7.3 Tratamiento de cáncer de cavidad oral y orofaringe

El tratamiento de esta neoplasia es complejo, y en la decisión terapéutica influyen las características del paciente, las características del tumor y la probable causa que dio origen a la enfermedad; se sabe que la presencia del VPH implica mejor pronóstico para los pacientes comparado con aquellos que no lo tienen. La meta en el tratamiento es obtener control local y regional de la neoplasia.

En etapas iniciales y locorregionalmente avanzadas pero resecables, el abordaje terapéutico inicial es quirúrgico, La cirugía para la resección de estas neoplasias consiste en la escisión completa del tumor primario con al menos 1 cm de margen quirúrgico y la disección ganglionar cervical homolateral.

La resección del tumor primario (en lengua o piso de boca) en bloque con la disección de cuello con la técnica pull through, condiciona un déficit funcional posoperatorio importante, por lo que se prefiere efectuar ambas resecciones por vías diferentes, oral y cervical, respectivamente, quedando limitada este tipo de resección a aquellos pacientes cuyos

tumores forman un bloque con metástasis ganglionares en nivel I, por lo general del piso de la boca.

Los tumores de la cavidad oral localizados en la mucosa yugal en etapas iniciales deben ser sometidos a resección amplia con margen de al menos 1 cm y efectuar reconstrucción de partes blandas; cuando el tumor se localiza en la mucosa palatina la resección debe incluir el paladar y la infraestructura maxilar,⁶ por lo general en este tipo de tumores orales no es muy común el uso de la radioterapia, solo en algunos casos se puede llegar a usar, en general el tratamiento por elección es la cirugía.

En cuanto a los tumores de orofaringe el tratamiento inicial puede ser quirúrgico o con radioterapia; se prefiere el primero para tumores en la base de la lengua y el segundo para tumores amigdalinos. La radioterapia adyuvante está indicada en caso de haber algún factor pronóstico adverso (márgenes positivos, múltiples metástasis ganglionares y ruptura capsular ganglionar) cuando hay dos o más de estos factores debe contemplarse la asociación de quimioterapia-radioterapia adyuvante.⁶

4.7.4 Tratamiento del cáncer de laringe e hipofaringe

Los tumores laríngeos y faríngeos tempranos (etapas clínicas I y II) son susceptibles de tratamiento con radioterapia o intervención quirúrgica conservadora; ambos producen resultados semejantes en términos de control local y supervivencia.

En contraste, los tumores avanzados resecables (etapas clínicas III y IVa) deben ser tratados con intervención quirúrgica, más tratamiento adyuvante. El tratamiento quirúrgico, de acuerdo con la extensión local de la enfermedad y otros factores, puede ser conservador o consistir en laringectomía total.

En cuanto a los tumores avanzados e irresecables (IVb), el tratamiento de elección es la quimioterapia y radioterapia concomitantes. Los tumores metastásicos (IVc), que se presentan en raras ocasiones, sólo son susceptibles de tratamiento paliativo.

En caso de optar por radioterapia, el campo se limita a la laringe en los tumores T1 y T2 glóticos, mientras que en los tumores supraglóticos se debe radiar la laringe y el cuello. La dosis varía entre 65 y 70 Gy en fraccionamiento convencional.

Se ha sugerido que la radioterapia es menos efectiva en el tratamiento de los tumores en la comisura anterior debido a extensión cartilaginosa no detectada; sin embargo, reportes de estudios posteriores que utilizaron mejores estudios de imagen han encontrado resultados semejantes con intervención quirúrgica y radioterapia.

Sin embargo, en la mayoría de los casos de tumores avanzados resecables el tratamiento consiste en una intervención quirúrgica y tratamiento adyuvante o quimiorradioterapia primaria con fines de conservación orgánica.

En años recientes, la quimiorradioterapia concurrente demostró ser mejor que la modalidad secuencial en términos de control local y supervivencia libre de laringectomía, aunque no produce mejor supervivencia. Por otra parte, la quimiorradioterapia concomitante no ha demostrado ser superior en resultados oncológicos al tratamiento quirúrgico conservador y al adyuvante.

4.7.5 Tratamiento de tumores de glándulas salivales

La radioterapia está indicada como manejo adyuvante en tumores T3-T4, alto grado, márgenes comprometidos, y en los enfermos con múltiples ganglios comprometidos o con ruptura capsular. El tipo de tratamiento administrado es terapia con fotones.

Las dosis administradas son de 60 a 70 Gy en total, en un periodo de seis semanas a dosis diarias de 2 Gy en general. Una dosis adicional de 10 Gy por lo general se da con campos reducidos al lecho primario, o bien, a la zona donde existe sospecha de enfermedad residual. En pacientes con alto riesgo de residual se puede dar una sobredosis de neutrones, combinada con fotones. El cuello posterior a disección puede radiarse de

manera opcional, y se ha señalado un mejor control de la enfermedad con la irradiación combinada con disección del cuello electiva reduciendo las recurrencias de 26 a 0%. En caso de carcinoma adenoideo quístico se recomiendan energías como protones o neutrones, a dosis promedio de 20 Gy.

Es fundamental la evaluación de la resecabilidad del tumor, ya que en estos casos la terapia inicial con radioterapia seguida de rescate quirúrgico da mejores resultados que una tumorectomía inicial. En estos casos debe administrarse de preferencia alta energía con neutrones o protones, a dosis individualizadas y con campos determinados por la enfermedad primaria precisados por medio de imagen. De esta manera, los resultados son mejores y la toxicidad disminuye haciendo posible el rescate quirúrgico si es necesario.⁶

4.8 Efectos adversos de la radioterapia en cabeza y cuello

En el mundo anualmente son diagnosticadas más de 650,000 personas con cáncer de cabeza y cuello (senos paranasales, cavidad nasal, nasofaringe, orofaringe, boca, hipofaringe y laringe).¹⁹

Cualquier tumor puede ser destruido mediante radioterapia si la dosis de radiación liberada es suficiente. El factor limitante es la capacidad del tejido normal de tolerarla. Se producen en este tejido sano unas alteraciones que corresponden a cambios o efectos que se pueden clasificar de la siguiente manera:

1. Agudos o inmediatos: aparecen durante la radioterapia. Se producen por daños celulares y causan una pérdida o disrupción de la función tisular.
2. A mediano plazo o directos: aparecen al poco tiempo de la radioterapia, dependen del nivel de radiación y se relacionan con un retraso en la cicatrización.
3. Tardíos, crónicos o indirectos: son consecuencia de la reducción de la vascularización y de los cambios tisulares que se producen.¹⁴

Se conoce ampliamente que este tipo de tratamientos producen alteraciones bucales tempranas o tardías en los tejidos blandos y duros que comprometen el bienestar y la calidad de vida de los pacientes. La aparición y severidad de estas alteraciones, en el caso del tratamiento con radioterapia, depende del área irradiada, la dosis total de radiación, el tiempo de exposición y de las características propias del paciente.¹⁹

Los efectos bucales más frecuentes en pacientes tratados con radioterapia son:

Mucositis, disgeusia, xerostomía, candidiasis, caries, periodontitis, trismus, disfagia y osteorradionecrosis.¹⁴

4.8.1 Mucositis

La mucositis es una inflamación en el interior de la boca y la garganta que puede generar úlceras y llagas dolorosas en la boca.¹³

La presencia de mucositis puede tener como consecuencia la interrupción del tratamiento antineoplásico, por la presencia de disfagia, dolor y sangramiento de la mucosa bucal lo que puede conllevar a una limitación en la dosis o el fracaso del tratamiento.²⁰ otra complicación que va muy de la mano con la mucositis es la candidiasis.



FIG. 25 MUCOSITIS EN LENGUA CAUSADA POR LA RADIOTERAPIA. FUENTE 20

4.8.2 Disgeusia

La disgeusia se refiere a la alteración en el gusto debido a un daño en los corpúsculos gustativos linguales y se ve incrementada por la mucositis y por la hiposalivación.¹⁹

La irradiación de las papilas gustativas por lo general conduce a una incapacidad parcial (hipogeusia), total (ageusia) o anormal del gusto (disgeusia). Esta es una queja frecuente en los pacientes con CCC luego de ser sometidos a RT, lo que puede contribuir a la anorexia y pérdida de peso que se observa a menudo en estos pacientes. Un estudio realizado por Maes y cols. en el 2002, demostró que del 53 al 88% de los pacientes presentaron pérdida y disfunción de la calidad del gusto, y se observó que la recuperación gradual del mismo es lenta y persiste por 1 o 2 años después del tratamiento.²⁰

4.8.3 Xerostomía

En la radioterapia de cabeza y cuello, las glándulas salivales suelen recibir una dosis elevada de radiación, lo que provoca una disminución progresiva y, a partir de determinada dosis, irreversible, de la secreción salival, entre otros efectos. La capacidad humectante de la saliva se ve disminuida, y todo ello contribuye a la aparición de xerostomía.

La xerostomía es el efecto secundario más frecuente tras la radioterapia de cabeza y cuello seguido de la mucositis, y ambos disminuyen la calidad de vida de los pacientes al dificultar funciones como la fonación, la masticación y la deglución, por lo que la prevención de su aparición resulta primordial.¹⁷

En 2001, Coppes et al. analizaron el volumen salival secretado por parótidas irradiadas, la concentración de amilasa y la morfología acinar (mediante microscopía óptica) en periodos comprendidos entre los 10 y 240 días tras la irradiación. Los cambios evolutivos observados fueron descritos en cuatro fases:

1. Daño agudo (los 10 primeros días) donde se reduce la secreción salival sin verse afectada la concentración de amilasa o la morfología celular.
2. Daño temprano (entre 10-60 días), en el cual disminuyen los niveles de amilasa salival y aparece edema intersticial interacinar.
3. Daño intermedio (60-120 días) caracterizado por un inicio de fibrosis.
4. Daño tardío (120-240 días), con un progresivo aumento de la fibrosis y también del número de células (hasta 30 células/acino, comparado con las células en condiciones normales). Sin embargo, estas son más pequeñas y desorganizadas.¹⁷
5. Suele aparecer a los pocos días del inicio del tratamiento, con dosis superiores a 1500 cGy. Se manifiesta con una sensación de una saliva más espesa y viscosa por afección de las células acinares, la cual puede ser permanente en algunos pacientes (dosis entre 4000-6000 cGy).²⁰



FIG. 26 XEROSTOMIA CAUSADA POR LA RADIOTERAPIA. FUENTE 14

4.8.4 Caries

Esta complicación es multifactorial, debido a que influye la presencia de mucositis, que ocasiona mala higiene bucal en estos pacientes por las molestias que causa la misma, aumentando el riesgo a caries. Como se explicó anteriormente se ve afectado el gusto siendo el sabor más apreciado el salado y el dulce por lo cual el paciente tiende a realizar

una dieta alta en carbohidratos para sentir la sensación de sabor. Sin embargo, la causa principal de la caries por radiación es el daño de las glándulas salivales, lo cual disminuye el flujo salival, afecta la composición de la saliva ya que altera la concentración de electrolitos, esto a su vez disminuye el pH de 7.0 a 5.0 lo cual es definitivamente cariogénico. Adicional a esto existe una deficiencia sustancial de las inmunoproteínas, que va acompañado de una disminución de la capacidad de auto limpieza de la cavidad bucal por la lengua y el flujo salival, lo que trae como consecuencia un incremento del efecto acidogénico y cariogénico de los microorganismos (*Streptococos mutans*, *Lactobacillos* y *Candida*).²⁰



FIG. 27 CARIES POR RADIOTERAPIA. FUENTE 20

4.8.5 Trismus

El trismus es la incapacidad de abrir la boca adecuadamente y se produce como resultado de cambios fibróticos en los músculos y en la articulación temporomandibular, siendo éste uno de los efectos tardíos que se puede presentar en 3 a 6 meses después de finalizado el tratamiento¹⁹ que se manifiesta con una limitación de la apertura de la boca con una distancia interincisal menor a 18-20mm. Tiene una prevalencia de 5 al 38 % de los pacientes con CCC que reciben RT. Afectando la calidad de vida del paciente, debido a que presenta dificultad para hablar, compromiso de la higiene bucal y desnutrición provocada por la dificultad al masticar.²⁰

4.8.6 Osteorradionecrosis

La osteorradionecrosis (ORN) es una de las complicaciones del tratamiento del cáncer cervicofacial más graves; es una lesión grave causada en forma retardada por el tratamiento con radioterapia o por la asociación de quimioterapia y radioterapia, caracterizada por necrosis ósea prácticamente irreversible. Puede haber exposición de la mandíbula, ya sea en la boca, en el cuello o en la piel facial, o en ambos sitios, y existir comunicación entre la cavidad oral y el exterior. Causa un importante deterioro de la calidad de vida y es potencialmente letal.

En general, la ORN se caracteriza por la secuencia radiación-trauma-exposición ósea, y es más frecuente a partir de una dosis de 55Gy.¹⁸ Marx propuso una clasificación de la ORN por estadios.²⁰

Estadio I	Los pacientes presentan exposición ósea en la zona irradiada, que no cicatriza en 6 meses, sin fractura patológica, fistula ni lisis del hueso basilar.
Estadio II	Son pacientes que tiene una gran zona de hueso necrótico expuesto que no puede ser reabsorbido y/o secuestrado por la inducción de angiogénesis a través de la oxigenoterapia.
Estadio III	Estos pacientes presentan exposición de hueso y tejidos blandos necróticos además se puede evidenciar fracturas patológicas, fistula extraoral u osteolisis del hueso basal.

CUADRO 13. ESTADIOS DE LA OSTEORRADIONECROSIS. FUENTE 20

El sitio más común donde se presenta es la mandíbula, ya que es un hueso más compacto y con menor capilaridad, con frecuencia se ve ulceración de la membrana mucosa, exposición ósea, la lesión se acompaña de dolor o parestesia del nervio dentario inferior, e irritación de los tejidos adyacentes, la progresión de la lesión puede producir la formación extrabucal de fístula y/o fractura patológica, el riesgo de desarrollarla es mayor dentro de los primeros seis meses después de la RT, aunque puede aparecer después de un trauma durante un número indefinido de años o también puede aparecer de manera espontánea.²⁰

Existen factores sistémicos, como el estado nutricional, la diabetes mellitus y el déficit nutricional; factores locales, como la etapa del tumor, la cercanía de este a la mandíbula y la higiene oral deficiente; y factores quirúrgicos, como la resección parcial mandibular durante la resección

neoplásica; sin embargo, probablemente los factores que mayor importancia tienen son la extracción dentaria posterior a la radioterapia y el traumatismo óseo constante en pacientes previamente radiados, sobre todo cuando recibieron más de 55 Gy.¹⁸



FIG. 28 OSTEORADIONECROSIS POR RADIOTERAPIA. FUENTE 20

4.9 Seguridad del paciente irradiado

Recibir radioterapia incrementa levemente el riesgo de desarrollar otro cáncer. No obstante, para muchas personas, la radioterapia puede eliminar el cáncer existente. Este beneficio es mucho mayor que el pequeño riesgo de que el tratamiento genere un nuevo cáncer.

Durante la radioterapia de haz externo, el paciente no se vuelve radioactivo. La radiación permanece en la sala de tratamiento.

Sin embargo, la radioterapia interna hace que el paciente produzca radiación. Por consiguiente, las personas que visitan al paciente deben tomar las siguientes medidas de seguridad:

- No visitar al paciente si está embarazada o tiene menos de 18 años.
- No acercarse a más de 6 pies (1.85 m) de la cama del paciente.
- Limitar su estadía a 30 minutos como máximo cada día.

Los implantes permanentes siguen siendo radioactivos después de que el paciente sale del hospital. Por lo tanto, el paciente no debe entrar en contacto cercano ni tener contacto durante más de 5 minutos con niños o mujeres embarazadas durante 2 meses.¹³

CONCLUSIONES

El cáncer es una enfermedad multifactorial y un gran problema de salud pública a nivel mundial que no distingue raza, género ni edad, en México representan el 5% del total de las neoplasias en general, siendo el carcinoma de células escamosas el más frecuente.

Los tumores de cabeza y cuello afectan a una gran parte de las personas que fuman y consumen alcohol y que tienen una higiene oral deficiente, desafortunadamente este tipo de tumores son detectados en etapas avanzadas, por lo que no responden correctamente al tratamiento.

El tratamiento por elección que ayuda a eliminar o disminuir de tamaño el tumor para posteriormente retirarlo mediante cirugía, es la radioterapia, que es un tratamiento, menos invasivo que la cirugía pero que tiene un inconveniente, que causa reacciones adversas, durante y después del tratamiento.

El tipo de radioterapia usada para tratar los tumores de cabeza y cuello lo decidirá el oncólogo radiólogo, en base al tamaño del tumor, localización anatómica, estado físico del paciente y si está bajo algún otro tratamiento diferente al cáncer, tomando en cuenta estos puntos se decidirá el tipo de radioterapia, la dosis y el tiempo en el que se aplicara el tratamiento.

El papel del odontólogo es muy importante en el diagnóstico oportuno en esta clase de tumores, debe estar capacitado para poder llevar adecuadamente una evaluación para detectar lesiones en etapa inicial y así poder remitirlo con el especialista.

El cáncer es una enfermedad curable siempre y cuando se detecte a tiempo, se sigan las indicaciones del médico y se efectuó un tratamiento adecuado y por personal autorizado y capacitado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richard L. Drake, A. Wayne Vogl, Adam W. M. Mitchell. Gray Anatomía para estudiantes. 2º edición. Barcelona; Elsevier, 2010. 796-1056 p.
2. Latarjet, Ruiz Liard. Anatomía humana Tomo I. 4ª edición. Buenos aires: Medican Panamericana; 2007. 65-135 p.
3. Oswaldo Salaverry. La etimología del cáncer y su curioso curso histórico. Rev Perú Med Exp Salud Pública. 2013, (1): 137-41.
4. Jaime G. de la Garza Salazar, Paula Juárez Sánchez. El cáncer. Monterrey: UANL; 2014. 23-31 p.
5. Jacques Bernier, Eric J. Hall, Amato Giaccia. Radiation oncology: a century of achievements. Nature Reviews. 2004 (4): 737-45.
6. Ángel Herrera Gómez, Martín Granados García. Manual de oncología. Procedimientos medico quirúrgicos. 5ª edición. México; McGraw Hill; 2013. 89-101, 158-174, 293-378 p.
7. Instituto Nacional del Cáncer. Manual de enfermería oncológica. 1ª edición. Argentina. INC. 12-16 p.
8. Pedro Antonio Miguel Cruz, Alvet Niño Peña, Kelia Batista Marrero, Pedro Enrique Miguel-Soca. Factores de riesgo de cáncer bucal. Rev Cubana de Estomatología. 2016; 53(3): 128-145.
9. F. Navarro Exposito, J. L. López González y M. Álvarez - Mon Soto. Cáncer de cabeza y cuello. Medicine. 2017; 12 (31): 1833-48.
10. Instituto Nacional del Cáncer
<https://www.cancer.gov/espanol/tipos/cabeza-cuello>
11. Mateo-Sidrón Anton MC, Somacarrera Pérez ML. Cáncer oral: genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. Revisión de la literatura. Av Odontoestomatología. 2015; 31 (4): 247-259.
12. RadiologyInfo.org https://www.radiologyinfo.org/sp/search/gsa-iframe.cfm?q=cancer+de+cabeza+y+cuello&btnG=&site=RadiInfo_sp&client=RadiInfo_sp&output=xml_no_dtd&proxystylesheet=RadiInfo_sp&excludeapps=1&filter=0&getfields=*&proxyreload=1

13. American Society of Clinical Oncology
<https://www.cancer.net/es/search/site/cancer%20de%20cabeza%20y%20cuello>
14. Eduardo Chimenos Küster. Radiología en medicina bucal. Barcelona. Masson; 2005. 21-31 p.
15. Lujan-Castilla Pomponio J, et al. Radioterapia de intensidad modulada (IMRT), experiencia clínica en el tratamiento de tumores de cabeza y cuello. GAMO. 2011; 10 (2): 84-93.
16. American Cancer Society
<https://www.cancer.org/content/cancer/es/buscar.html?q=cancer+de+cabeza+y+cuello>
17. Anna Vives-Soler, José López-López y Enric Jane-Salas. Xerostomia y radioterapia de cabeza y cuello: actualización. Rev Colomb Cancerol. 2017; 21 (1): 730-733.
18. J. F. Gallegos-Hernández, et al. Gac Med Mex. 2016; 152: 730-733.
19. Álvarez GGJ y Cols. Alteraciones en la cavidad bucal en pacientes tratados con radioterapia de cabeza y cuello. Medellín, Colombia. Rev Odontologica Mexicana. 2017; 21 (2): 87-97.
20. Cedeño M. J. A, Rivas, R.N., Tuliano C., R. A. Manifestaciones bucales de los pacientes sometidos a radioterapia en cabeza y cuello, pautas de atención odontológica. Acta Venezolana. 2014; 52 (1).