



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPLICACIONES ENDODÓNTICAS EN PACIENTES
TRATADOS POR RADIOTERAPIA DE 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:

JORGE MAURICIO URIBE SOLÍS

Ma. del Rosal

TUTORA: Esp. MARÍA DEL ROSARIO LAZO GARCÍA



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

Me gustaría que estas líneas sirvieran para expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en la realización del presente trabajo, en especial a mis padres Fernanda Irene y Fabian Jorge que siempre me han dado las herramientas necesarias para poder desarrollarme en todos los ámbitos de mi vida, ellos son los principales promotores de mis sueños.

A mi hermana María Fernanda por estar al pendiente de mi carrera y salud, por estar siempre a mi lado, y apoyarme como amiga, siempre puedo contar contigo y eres parte fundamental de mi inspiración.

A mi sobrina Fernanda Antonella por que llego a ser parte esencial de mi vida.

A Jessica Salazar por ser la principal motivación en mi vida, y apoyarme incondicionalmente. Por impulsarme e inspirarme a ser mejor cada día.

A la doctora María del Rosario Lazo García por la orientación, el seguimiento y la supervisión continua de la misma, pero sobre todo por la motivación y el apoyo recibido en clínica, el interés mostrado por mi trabajo y las sugerencias recibidas.

A mis amigos Haifa, Jorge, Alex, Daniel, por todos los momentos de apoyo y trabajo en equipo durante la carrera, por estar en los mejores y peores momentos.

A mi hermano Jesús Antonio por demostrar lealtad y amistad.

Y por último a la UNAM que me dio la oportunidad de crecer y desarrollarme en la carrera de odontología y de esta manera integrarme a la sociedad como profesionista en lo que más me gusta hacer.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVO	5
1.- LESIONES BLANCAS Y ROJAS	6
1.1 LESIONES BLANQUECINAS.....	6
1.1.1 GRÁNULOS DE FORDYCE.....	6
1.1.2 LEUCOEDEMA	7
1.1.3 LENGUA GEOGRÁFICA	7
1.1.4 QUERATOSIS FRICCIONAL	8
1.1.5 LÍNEA ALBA.....	8
1.1.6 ESTOMATITIS POR NICOTINA.....	9
1.1.7 LENGUA PILOSA.....	9
1.1.8 LEUCOPLAQUIA PILOSA	10
1.1.9 NEVO ESPONJOSO BLANCO	11
1.1.10 LEUCOPLAQUIA	11
1.2 LESIONES ROJAS.....	13
1.2.1 GRANULOMA PIÓGENO.....	13
1.2.2 GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES.....	14
1.2.3 LIQUEN PLANO.....	15
1.2.4 CANDIDIASIS	17
1.2.5 ERITOPLASIA	19
1.2.6 HEMANGIOMA CONGÉNITO (NEVO EN FRAMBUESA).....	19
1.2.7 LINFOANGIOMA.....	20
1.2.8 SÍNDROME DE OSLER-WEBER-RENDU (TELANGIECTASIAS HEMORRÁGICAS HEREDITARIAS)	21
2.- NEOPLASIAS	23
2.1 TUMORES BENIGNOS	23
2.1.1 FIBROANGIOMA.....	24
2.1.2 HEMANGIOMAS.....	24
2.1.3 LINFOANGIOMAS	25
2.1.4 TUMORES GLÓMICOS (glomangiomas).....	25
2.1.5 PAPILOMA INVERTIDO.....	26
2.1.6 ANGIOMATOSIS BACILAR	26
2.1.7 SARCOMA DE KAPOSÍ	27
2.1.8 HEMANGIOENDOTELIOMAS	28
2.2 TUMORES MALIGNOS	28
2.2.1 ANGIOSARCOMAS.....	28
2.2.2 CARCINOMA EPIDERMÓIDE.....	28
2.3 TUMORACIONES DE CABEZA Y CUELLO.....	29
2.4 TUMORACIONES ORALES.....	30
2.4.1 TUMORACIONES ODONTÓGENAS EPITELIALES.....	30
2.4.2 TUMORACIONES ODONTÓGENAS DE TEJIDO CONJUNTIVO	32
2.4.3 TUMORES ODONTÓGENOS MIXTOS.....	36
3.- CÁNCER	37
3.1 ETIOLOGÍA DEL CÁNCER.....	37
3.1.1 CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO	38

3.3 ASPECTOS CLINICOS.....	40
3.3.1 CAQUEXIA TUMORAL	40
3.3.2 SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS	41
3.4 ESTADIFICACIÓN	43
3.5 TRATAMIENTO	44
3.5.1 QUIMIOTERAPIA.....	44
3.5.2 CIRUGÍA.....	45
4.- RADIOTERAPIA	47
4.1 EFECTOS SECUNDARIOS.....	49
4.1.1 EFECTOS MEDIATOS E INMEDIATOS.....	50
5.- CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES TRATADOS CON RADIOTERAPIA DE CABEZA Y CUELLO	57
5.1 ANTES DE LA RADIOTERAPIA.....	57
5.2 DURANTE LA RADIOTERAPIA	58
5.3 DESPUÉS DE LA RADIOTERAPIA	59
5.4 TRATAMIENTO ENDODÓNTICO EN PACIENTES TRATADOS CON	62
5.4.1 CONSIDERACIONES.....	62
5.4.2 INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES	63
5.4.3 TRATAMIENTO.....	65
5.4.3.1 DIAGNÓSTICO	66
5.4.3.2 TÉCNICA ANESTÉSICA, AISLAMIENTO CON DIQUE DE GOMA, ACCESO ENDODÓNTICO Y ODONTOMETRÍA	67
5.4.3.3 INSTRUMENTACIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR, MEDICACIÓN, OBTURACIÓN Y SEGUIMIENTO.	68
6.- BIBLIOGRAFÍA.....	72

Introducción

El cáncer de cabeza y cuello afecta directamente la calidad de vida del paciente.

El cáncer es un trastorno, en esencia genético, caracterizado por un desequilibrio entre la proliferación celular y los mecanismos normales de muerte celular, que conduce al desarrollo de células capaces de invadir y destruir los tejidos adyacentes.

El tratamiento oncológico de elección debe administrarse por el profesional de la salud.

El objetivo del tratamiento en pacientes con cáncer es erradicar la enfermedad, pero cuando esto no es posible, se aspira a prologar la vida. Con el tratamiento se busca la menor repercusión en la calidad de vida y los menores costos.

Las principales alternativas del tratamiento incluyen la quimioterapia, resección quirúrgica, radioterapia y las diferentes combinaciones de dichas alternativas.

La radioterapia ayuda a eliminar el desarrollo de las células malignas de manera parcial o total a lo largo del tratamiento.

Los efectos secundarios de la radioterapia incluyen xerostomía, mucositis, osteorradionecrosis y lesiones cariosas graves.

El tratamiento de elección en este tipo de pacientes es la endodóncia, debido al alto riesgo de osteonecrosis en las extracciones dentales.

Objetivo

Reconocer las características de las lesiones de cabeza y cuello benignas y malignas; identificando las diferentes alternativas de tratamiento como radioterapia, quimioterapia y quirúrgico.

Identificar los efectos, ventajas y desventajas de realizar un tratamiento endodóntico en pacientes que se encuentran bajo radioterapia mediante una revisión bibliográfica; así como describir el protocolo de atención odontológica en el área endodóntica.

1.- LESIONES BLANCAS Y ROJAS

1.1 LESIONES BLANQUECINAS

Los trastornos de la mucosa bucal frecuentemente se manifiestan como lesiones blanquecinas que pueden derivar de hiperqueratosis (engrosamiento de la capa córnea de la epidermis o mucosa por incremento de la producción de queratina), necrosis de células epiteliales (casi siempre relacionada a lesiones) o isquemia (deficiente irrigación sanguínea de los tejidos); algunas lesiones blanquecinas son inocuas y no generan un riesgo de salud para los pacientes, en tanto que otras pueden poner en riesgo la vida. La leucoplaquia es un término utilizado para describir una lesión blanquecina para la cual no existe un diagnóstico preciso. Es considerada premaligna, lo que implica que si no se trata tiene potencial de evolucionar en cáncer oral.¹

1.1.1 GRÁNULOS DE FORDYCE

Son glándulas sebáceas normales que se encuentran en la mucosa oral; son de desarrollo normal, se identifican en casi toda la población adulta, hasta en el 80%. Afecta por igual a hombres y mujeres; dentro de las características clínicas se aprecian como pápulas superficiales con elevación discreta de tono amarillento o amarillo blanquecino. Se distribuyen con frecuencia en la mucosa del carrillo; a menudo son bilaterales y simétricos. No causa sintomatología. No requieren tratamiento.¹ (Figura 1)



Figura 1. Gránulos de Fordyce aparecen como protuberancias.

(Obtenida de: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/granos-de-fordyce>)

1.1.2 LEUCOEDEMA

De etiología lo suficientemente común que la mayor parte de las autoridades lo consideran como una variante normal y no una condición patológica, presenta predilección racial por personas afroamericanas e individuos de piel oscura, pero también se identifica en individuos caucásicos. Afecta por igual a hombres y mujeres. Las manifestaciones orales son que produce una opacidad blanquecina, en ocasiones con arrugas finas, en la mucosa. Se localiza en la mucosa del carrillo; es bilateral y simétrico, lo que sugiere que tiene origen en el desarrollo. No puede desprenderse y por lo general se desaparece cuando la mucosa se tensa. No está indicado un tratamiento.¹ (Figura 2)



Figura 2. Leucoedema lesión blanquecina de la mucosa oral.
(Obtenida de: <https://www.clinicaarthurnouel.com/leucoedema>)

1.1.3 LENGUA GEOGRÁFICA

Trastorno que afecta hasta en el 2-3% de la población. Con frecuencia dos veces mayor en mujeres que en hombres.

Es una afección inflamatoria; se observa como regiones con pérdida papilar; se ubica en la cara dorsal de la lengua, puede mostrar coloración eritematosa

o rosada; circundada por líneas blanquecinas amarillentas que constituyen los márgenes de la lesión.

Los pacientes refieren ardor o aumento en la sensibilidad; en la mayoría de los casos son asintomáticos; usual en pacientes con psoriasis, también se le asocia a síndrome de Reiter. No es una lesión premaligna. Los pacientes asintomáticos no requieren ningún tratamiento y aquellos pacientes con sintomatología suelen recibir corticosteroides tópicos para aliviar los síntomas.

¹

1.1.4 QUERATOSIS FRICCIONAL

Ocasionada por la irritación física de la mucosa, puede producir placas blanquecinas; es muy frecuente, pero no existen datos de su prevalencia. En cuanto a su patogénesis es una respuesta adaptativa básica con la formación de queratina como mecanismo de protección contra una lesión física. Clínicamente se presenta como una lesión que no puede retirarse con el frotamiento y suele estar relacionada con un irritante; al ser una respuesta adaptativa se resuelve una vez que el irritante se identifica y se elimina.¹

1.1.5 LÍNEA ALBA

Variedad localizada de queratosis friccional que se debe a la irritación de la mucosa del carrillo durante procesos funcionales. Es una lesión lineal blanquecina que se distribuye a lo largo del plano oclusal de la mucosa del carrillo. A menudo las lesiones son bilaterales y muestran elevación variable. En algunos casos pueden tener indentaciones, que corresponderían a los espacios que existen entre las piezas dentales. Muy pocas ocasiones se identifican queratosis lineales similares en las superficies laterales de la lengua; no existe indicación de tratamiento y no se considera como premaligna.¹

1.1.6 ESTOMATITIS POR NICOTINA

Se observa en personas que fuman con intensidad, que a menudo desarrollan cambios queratósicos en la mucosa palatina; más frecuentemente en pacientes que utilizan pipa. El calor es un factor importante en la irritación que deriva de los productos de la combustión del tabaco, como en el caso del tabaquismo inverso. La irritación que el humo produce genera queratosis en la mucosa palatina e irritación de los conductos de las glándulas salivales menores que drenan en el paladar. Eso a su vez induce inflamación y da lugar a elevaciones pequeñas con eritema central. Otra característica son los dientes con manchado intenso. Su presencia puede alertar sobre el posible desarrollo de un carcinoma oral.¹ (Figura 3)



Figura 3. La estomatitis nicotínica se caracteriza por queratosis difusa

(Obtenida de: <https://www.sdpt.net/PAT/estomatitismo.htm>)

1.1.7 LENGUA PILOSA

Se desconoce su etiología, pero se identifican factores de riesgo como puede ser el uso de antibióticos, radioterapia, tabaquismo, enjuagues bucales oxigenados o con peróxido o sobre crecimiento de la microbiota oral. Se caracteriza por una elongación de las papilas filiformes en la región dorsal de la lengua, hasta que las proyecciones alargadas adquieren un aspecto de pelo. Estas elongaciones pueden ser blanquecinas; aunque con más frecuencia son de tono pardo o negruzco, lo que depende de los pigmentos que la microbiota

oral sintética o como efecto de los elementos externos como el consumo de tabaco; es asintomática, se sugiere como tratamiento corregir los factores predisponentes; así como el uso de enjuagues bucales antimicrobianos, como gluconato de clorhexidina. Si existe una infección por Cándida, debe administrarse tratamiento antimicótico.¹

1.1.8 LEUCOPLAQUIA PILOSA

Causada por infección por el virus de Epstein-Barr secundaria a inmunosupresión derivada de la infección por virus del VIH; o en pacientes que reciben quimioterapia por una enfermedad maligna o tratamiento inmunosupresor para transplante de órgano. La leucoplaquia pilosa da origen a placas blanquecinas que no se desprenden. Suele afectar los bordes laterales de la lengua, a menudo bilateralmente, donde aparece como rebordes verticales elevados o lesiones aplanadas de configuración irregular. Generalmente asintomática; el diagnóstico se establece por medio de biopsia, el tratamiento con antivirales produce mejoría o resolución de la lesión, la recurrencia no es rara.¹ (Figura 4)



Figura 4. La leucoplasia vellosa es un marcador bucal de infección por VIH.

(Obtenida de: <http://scielo.sld.cu/pdf/est/v42n3/est09305.pdf>)

1.1.9 NEVO ESPONJOSO BLANCO

Afección hereditaria causada por la mutación de ciertos genes, suele evidenciarse durante la niñez, pero puede detectarse hasta la adolescencia; tiene patrón de herencia autosómico dominante, afecta rara vez la mucosa de las vías respiratorias y digestivas superiores, así como la región ano genital. Tiende a producir queratinización generalizada de la mucosa oral y de la mucosa labial; las lesiones no se desprenden, afectan principalmente los surcos gingivales. No requiere tratamiento y el pronóstico es excelente.¹

1.1.10 LEUCOPLAQUIA

La Organización mundial de la Salud define a la leucoplaquia como una placa de tono blanquecino que no se desprende y en la que no es posible establecer el diagnóstico clínico o patológico de una entidad específica. La leucoplaquia afecta frecuentemente a personas mayores de 40 años y su prevalencia incrementa en los hombres. El factor etiológico más relevante es el consumo de tabaco, tanto fumado como por aplicación tópica. Alrededor del 50% de las lesiones en fumadores se resuelve al suspender el tabaquismo y más del 95% de las lesiones por mascado de tabaco desaparece al eliminar su uso.

Afecta a menos del 1% de los no fumadores, pero se presenta del 6%-60% de los fumadores.¹ (Figura 5)

Se le considera una lesión premaligna, algunas lesiones de leucoplaquia que no reciben tratamiento se transforman en carcinoma epidermoide; otro factor predisponente es la radiación ultravioleta que es considerada como causante de leucoplaquia del labio inferior; se asocia a quielosis actínica y en personas inmunocomprometidas, especialmente en pacientes con trasplantes.²

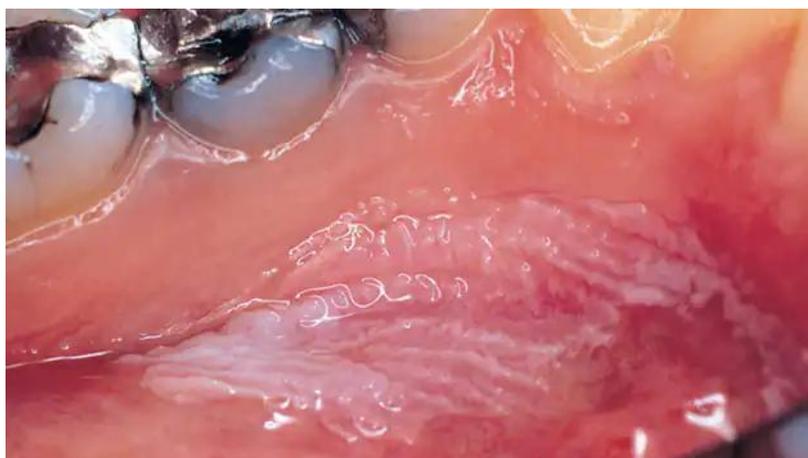


Figura 5. Leucoplasia, que aparece como parches blancos.

(Obtenida de: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/leukoplakia/symptoms-causes/syc-20354405#dialogId66100522>)

Sus manifestaciones orales y periodontales son muy variables; la lesión puede adoptar diversas formas y tamaños, y afectar casi cualquier superficie mucosa; casi todas las lesiones son de consistencia blanda, pero, según el grosor de la queratina de la superficie, algunas lesiones pueden adquirir una textura similar al cuero. La palpación de una masa dura bajo la superficie de la leucoplaquia es indicio de que la lesión podría representar un carcinoma epidermoide invasivo.

Los pacientes con leucoplaquia se mantienen asintomáticos y el medio más importante para su detección es una exploración oral completa. Lesiones tempranas aparecen como pequeñas placas con elevaciones grisáceas y son frecuentemente suaves y planas. Tienen rebordes redondeados y generalmente pueden confundirse con mucosa sana.²

La leucoplasia leve, que rara vez muestra displasia en la biopsia, puede desaparecer o continuar sin cambios. Para los fumadores de tabaco que no reducen su hábito, se vuelven más gruesas y adquieren una apariencia blanca. La mucosa afectada puede volverse coriácea a la palpación y las fisuras pueden profundizarse y volverse más numerosas.²

No es posible identificar las características de la displasia en todas las lesiones; sin embargo, las que existen suelen presentarse en grados diversos. Cuando se valora una displasia, la mayor parte de los patólogos califica de manera subjetiva la lesión con base en su gravedad, que se califica como leve, moderada o grave.²

Se debe tomar biopsia porque la exploración microscópica es la única alternativa para valorar con precisión la presencia de displasia epitelial. Una cifra baja de lesiones con leucoplaquia representa un cáncer invasivo temprano; que se descubre antes de que las células sean capaces de multiplicarse en grado suficiente para producir una tumoración o aumento de volumen.¹

Las lesiones que carecen de displasia pueden manejarse de mejor manera mediante la modificación o eliminación de los factores de riesgo como el uso del tabaco; se ha observado que con el abandono del tabaco, cerca del 50% de las lesiones involucionan. 1 Las lesiones displásicas se manejan con base en la modificación del factor de riesgo y la extirpación quirúrgica. Aunque el 50% de pacientes puede experimentar recurrencia.¹

Cualquier paciente que haya sido tratado por una lesión premaligna tiene un riesgo significativamente mayor de desarrollar lesiones adicionales al pasar el tiempo; por eso es importante el seguimiento clínico de las lesiones.¹

1.2 LESIONES ROJAS

Las lesiones pueden tener un color rojo debido a atrofia epitelial por un aumento real en el número de vasos sanguíneos en la submucosa, o bien por extravasación sanguínea hacia los tejidos bandos.³

1.2.1 GRANULOMA PIÓGENO

Crecimientos vasculares benignos solitarios que derivan de inflamación; se le conoce también como granuloma del embarazo, tumor del embarazo o *épuilis gravidarum*; aparecen generalmente durante el embarazo como consecuencia de los cambios fisiológicos secundarios debido al incremento de niveles de hormonas, por eso se relaciona más en mujeres que en varones. Suele presentarse durante la segunda década de la vida.¹ (Figura 6)

Se pueden relacionar con traumatismos y reacción contra una sustancia extraña. Las lesiones tiene coloración eritematosa brillante en casi todos los casos; en ocasiones el tejido inflamatorio se ulcera y después es sustituido por tejido fibrinoide que le da color amarillento. Generalmente, la lesión se desarrolla en la región anterior de la encía maxilar, el labio inferior, la lengua y la mucosa del carrillo. Los granulomas piogénicos son indoloros y carecen de exudado.



Figura 6. Granuloma piógeno, crecimiento tumoral de cavidad oral o piel.

(Obtenida de: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-articulo-diagnostico-tratamiento-del-granuloma-piogeno-S1870199X18300065>)

Cuando se presentan en el embarazo, su crecimiento suele ceder después del parto, una vez que las hormonas alcanzan un nivel constante y más bajo. Si la lesión no llegara a involucionar, se extirpa por medios quirúrgicos. Deben extirparse por completo, ya que puede recidivar; se recomienda el uso de algunos adyuvantes químicos como enjuagues bucales con gluconato de clorhexidina.¹

1.2.2 GRANULOMA PERIFÉRICO DE CÉLULAS GIGANTES

Es la respuesta hiperplásica reactiva a lesión tisular, que da origen a un tejido exuberante en la zona lesionada. Puede desarrollarse a cualquier edad, con mayor prevalencia en la quinta y sexta década de vida; mayormente predisponente en mujeres con 60% de ocurrencia, se considera como una respuesta a la lesión o traumatismo del tejido conectivo que da origen a tejido hiperplásico.

La lesión surge a partir del ligamento periodontal o el periostio como resultado de irritación o traumatismo crónico. Algunos de los factores predisponentes son la extracción dental, presencia de placa y cálculo, restauraciones dentales deficientes o prótesis dentales; se localizan en la encía o el borde alveolar, por delante de la región de los molares.

Cuando presentan ulceración, pueden sangrar y adquieren un aspecto similar al del granuloma piogéno; en algunas ocasiones causan resorción ósea. Si la lesión se extirpa por completo, el pronóstico es excelente.¹

1.2.3 LIQUEN PLANO

Enfermedad mucocutánea crónica inflamatoria de etiología desconocida; es una respuesta inmunitaria mediada por células, se ha relacionado con estrés y ansiedad como factores que contribuyen a su desarrollo, puede catalogarse como premaligna o maligna desde el momento del diagnóstico original. Afecta al 0.5%-2.5% de la población mundial, se desarrolla a la mitad de la vida, en promedio a los 57 años aunque también se ha documentado casos en niños y ancianos.

Tiene mayor prevalencia en mujeres, algunos investigadores refieren un incremento de la relación entre liquen plano y hepatitis C. Se presenta el 90% de los casos en la mucosa oral, seguido de la lengua con 30% y el borde gingival y alveolar en un 13%. Pueden presentarse una o más variedades de liquen plano, que se clasifican como reticular, en placa, papular, eritematoso o atrófico, bulboso o erosivo-ulcerativo. Se identifica una combinación de variedad en la clínica.¹ (Figura 7)

El detrartraje profesional y la profilaxis son esenciales para limitar la frecuencia con que las lesiones aparecen. Los productos para higiene oral en casa que causan abrasión mínima y tienen concentraciones bajas de agentes saborizantes son los mejores para estas lesiones del liquen plano y se recomienda un cepillo de dientes suave. Algunos pacientes reaccionan a los productos dentales como amalgama o a los materiales para corona, lo que se conoce como reacción liquenoide y se asemeja al liquen plano.



Figura 7. Paciente con presencia de liquen plano oral.

(Obtenida de: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-el-liquen-plano-oral-parte-X0214098511246793>)

Las lesiones por liquen plano pueden persistir toda la vida, aunque algunos individuos pueden sufrir un episodio de liquen plano oral y no tener lesiones el resto de su vida; como existe riesgo de malignidad, el paciente se debe monitorear de forma cuidadosa a largo plazo y cualquier cambio en los tejidos debe identificarse. La variedad leve de tipo reticular no suele necesitar tratamiento; pero suelen prescribirse corticoesteroides si las lesiones se ulceran o se observan cambios de aspecto; aún si el tratamiento no es necesario, se requiere seguimiento y vigilancia a largo plazo por la posibilidad de cáncer oral.¹

Se puede tratar mediante fluocinonida, betametasona a 0.05% y propionato de clobetasol a 0.05% en algunos casos se realiza infiltración intralesional de corticoesteroides especialmente en las variedades erosivas; pero un problema con la prescripción de corticoesteroides por períodos de tiempo prolongado es el desarrollo de Candidiasis.¹

1.2.4 CANDIDIASIS

Infección micótica causada por especies del género *Candida*.

Los trastornos endocrinos y la xerostomía predisponen al desarrollo de infección por *Candida*. Entre más amplia y grave es la candidiasis más difícil resulta el control para evitar la recurrencia de la infección; se asocia a pacientes con SIDA y VIH ya que son más susceptibles al microorganismo, pacientes sometidos a quimioterapia y radioterapia debido a la disminución de la función del sistema inmune también se asocia a otras condiciones como el síndrome de Cushing, diabetes, hipotiroidismo, desnutrición, anemia, leucemia.² (Figura 8)



Figura 8. Las infecciones por *Candida* son las micosis (orales) más frecuentes en el ser humano.

(Obtenida de: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-candidiasis-orales-parte-1-cuadro-X0214098510886703>)

- CANDIDIASIS SEUDOMEMBRANOSA AGUDA

Infección producida por especies de la levadura *Cándida*, la más común *albicans*; se considera como una infección oportunista, debido a sobre crecimiento de la población de *Cándida* preexistente en boca; se asocia a tratamientos con antibióticos de amplio espectro, uso de corticosteroides sistémicos, tópicos o en aerosol, tabaquismo, xerostomía, trastornos de

sistema inmunitario y diabetes. Puede tener lugar en cualquier superficie epitelial del organismo.

Se manifiesta como múltiples placas elevadas blanquecinas, las cuales pueden desprenderse. Los síntomas que se presentan generalmente son dolor, malestar y ardor. El tratamiento consiste en medicamentos antimicóticos.¹

La variedad seudomembranosa se presenta con más frecuencia en ancianos y niños pequeños, en tanto que la forma eritematosa se detecta más en adultos que utilizan prótesis y dispositivos dentales; con igual prevalencia en mujeres y en hombres.¹

-CANDIDIASIS HIPERPLÁSICA CRÓNICA (Leucoplaquia candidósica)

Infección producida por *Cándida albicans*; es una variedad muy rara de infección por levaduras que puede estimular una reacción hiperplásica en los tejidos mucosos de algunos individuos. Se desconoce la razón por la cual se presenta en algunos individuos y no en otros; es la única variedad de candidiasis con potencial muy bajo de transformación maligna, con 15% de posibilidad de lesión displásica, que a su vez puede evolucionar en cáncer. Se consideran como un indicio de que el sistema inmunitario de la persona podría ser deficiente.

Se manifiesta como una placa engrosada, a menudo con elevación y blanquecina que no se desprende. Afecta principalmente a la lengua o la comisura de la boca. Su diagnóstico solo puede establecerse con una biopsia que muestra hiperqueratosis, hiperplasia epitelial e hifas del microorganismo causal en la queratina superficial. En cuanto al tratamiento, las opciones terapéuticas incluyen antimicóticos sistémicos, aplicación tópica de vitamina A/retinoides y betacaroteno, cirugía láser y excisión quirúrgica convencional. El tratamiento no asegura de manera universal la resolución de la lesión; y este tratamiento no siempre impide el desarrollo de displasia epitelial.¹

Las infecciones por *Candida* son superficiales, pero pueden convertirse en infecciones micóticas profundas que afectan el cerebro, corazón, ojos y los riñones cuando el individuo está inmunocomprometido.

En ancianos, en ocasiones su proliferación se debe a la pérdida de dientes, la presencia de tejido húmedo de las comisuras así como, higiene bucal deficiente.

El tratamiento de elección es suspensión oral de Nistatina y statin en polvo oral, así como trociscos de Clotrimazol.

Es posible la reinfección si los dispositivos orales, los cepillos dentales y las dentaduras no se desinfectan junto con el paciente.¹

1.2.5 ERITOPLASIA

Se refiere a un parche eritematoso en la mucosa oral; comprende distintas variaciones de lesiones eritematosas aterciopeladas y que, en ocasiones, son una mezcla de lesiones eritematosas y blanquecinas que se denominan leucoplasia manchada. Entre los factores etiológicos está el consumo de tabaco y alcohol, deficiencias dietéticas, ciertos factores del estilo de vida, fricción crónica y la exposición a irritantes que provocan inflamación crónica. Esta lesión se considera premaligna y la forma más temprana de cáncer, tienen una tasa elevada de evolución a cáncer oral y en su mayoría presenta cambios displásicos celulares; al menos el 85% muestra displasia intensa o malignidad franca; se incrementa la incidencia de lesiones premalignas y malignas después de los 50 años, con mayor predilección por el género masculino.

Se presenta en boca con mayor frecuencia en piso de boca, paladar blando y mucosa del carrillo; se puede observar como una zona de color rojo profundo aterciopelado, corrugada o empredrada y en otros casos muy lisa, las lesiones pueden ser extensas y coalescer o circunscrita y bien localizada, pueden ser endurecidas o blandas a la palpación.

En algunos casos se puede recurrir a radioterapia y quimioterapia. Siempre se sugiere mantener en seguimiento cualquier lesión con potencial maligno, con citas a intervalos de 1, 3, 6 y 12 meses.¹

1.2.6 HEMANGIOMA CONGÉNITO (NEVO EN FRAMBUESA)

Es de las lesiones más comunes en boca, se trata de una proliferación benigna de vasos sanguíneos, se encuentra en la lactancia y la niñez; es una entidad congénita que suele existir al momento del nacimiento, o se desarrolla por un traumatismo durante la edad adulta. No se considera como neoplasia verdadera, pero puede ser un hamartoma o malformación, es una lesión localizada, con prevalencia más elevada en la región de la cabeza y el cuello; con porcentaje de aparición del 2% en neonatos y mayor prevalencia en mujeres.¹

Se presenta con mayor frecuencia en la lengua, los labios y la mucosa del carrillo. (Figura 9)



Figura 9. Hemangioma marca de nacimiento de color rojo intenso.

(Obtenida de: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/hemangioma/symptoms-causes/syc-20352334>)

Hay 2 tipos de lesiones que son; los hemangiomas capilares que afectan a capilares más pequeños, son las que se detectan más a menudo y los hemangiomas cavernosos, que contienen vasos sanguíneos de mayor calibre.

Clínicamente se observan como una lesión elevada de tono azul profundo o rojo. La mayoría de los hemangiomas no requiere tratamiento; en algunas ocasiones se recomienda tratamiento con láser y/o aplicación de solución esclerosante cuando se encuentran en zonas de acceso difícil.¹

1.2.7 LINFOANGIOMA

Es una malformación vascular que tiene lugar durante la emriogénesis y se presentan en el momento del nacimiento; las lesiones consisten en vasos linfáticos y su tamaño y ubicación puede variar; se presentan en la lengua, mucosa del carrillo y el piso de la boca; se presentan como lesiones multiloculadas; que no involucionan, es probable percibir pulsación de la lesión sobre todo en las que tienen malformaciones arteriovenosas como consecuencia del flujo sanguíneo vascular abundante. Se tratan con extirpación quirúrgica y su recurrencia es muy común.¹

1.2.8 SÍNDROME DE OSLER-WEBER-RENDU (TELANGIECTASIAS HEMORRÁGICAS HEREDITARIAS)

Afección de herencia autosómica dominante; son vasos sanguíneos dilatados, se conocen como arañas vasculares; se les consideran un problema cosmético, pero tienen distintos grados de afectación según la gravedad del trastorno; muestran incidencia por igual entre hombres y mujeres.

Afectan generalmente a la cavidad oral y superficies externas, y las lesiones rojo brillante pueden sangrar de forma profusa.

Suelen estar presentes al nacimiento y tienden a proliferar a lo largo de la vida, con prevalencia particular en la adolescencia.

Se asocian a enfermedades como la esclerodermia, el síndrome de CREST; que es una enfermedad con esclerosis sistémica que se distingue por telangiectasias, por el fenómeno de Raynaud, disfunción esofágica, esclerodactilia (la piel se vuelve rígida y lisa) y la formación de nódulos cutáneos.¹

Las lesiones que se presentan en periodonto y cavidad oral se observan de color rojo brillante, distribuidas en labios y la región anterior de la lengua, toman un aspecto ulcerado cuando se traumatizan.¹ (Figura 10)



Figura 10. Síndrome de Rendu-Osler-Weber es un desorden vascular.

(Obtenida de: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852005000600003)

Las lesiones sangran de forma profusa cuando sufren un traumatismo, lo que constituye un problema para el tratamiento odontológico.⁴

Son de pronóstico reservado, depende de la gravedad del trastorno; el paciente debe estar bajo vigilancia durante toda la vida en casos graves.¹

2.- NEOPLASIAS

La importancia de las neoplasias radica en las consecuencias que tienen para los pacientes. Aunque los tumores malignos son más peligrosos que los benignos, cualquier tumor, incluso benigno, tiene potencial de generar morbilidad y mortalidad.

Todos los tumores tanto benignos como malignos pueden producir problemas que se asocian a:

- 1) localización y compresión de estructuras adyacentes
- 2) actividad funcional, como síntesis de hormonas o desarrollo de síndromes paraneoplásicos
- 3) hemorragia e infecciones cuando el tumor se ulcera a través de superficies adyacentes
- 4) síntomas producidos por rotura o infarto
- 5) caquexia o adelgazamiento.⁵

2.1 TUMORES BENIGNOS

Suelen estar compuestos de canales vasculares llenos de células sanguíneas o linfa.

Ectasia vascular es un término genérico aplicable a cualquier dilatación local de una estructura, mientras que telangiectasia se utiliza para describir una dilatación permanente de vasos pequeños preexistentes (capilares, vénulas y arterioloas) que forman una lesión roja discreta. El nevus flammeus, es la forma más frecuente de ectasia vascular, se caracteriza por ser una lesión plana de color rosa o morado intenso que aparece generalmente en la cara o el cuello por acumulación de vasos dilatados. La mayoría de ellas involucionan espontáneamente con el tiempo.⁵

La denominada “mancha de vino de Oporto” es una forma especial de nevus flammeus son lesiones que tienden a crecer durante la infancia, en ellas se produce engrosamiento de la piel de la superficie y no se desvanece con el tiempo.

Se asocian a síndrome de Sturge-Weber cuando aparecen en el trayecto del nervio trigémino.⁵

2.1.1 FIBROANGIOMA

El fibroangioma de rinofaringe es un tumor benigno, localmente invasor, afecta exclusivamente a hombres jóvenes, de entre 10 y 25 años. Está constituido por tejido conectivo fibroso con espacios vasculares tapizados por endotelio; puede corresponder a hamartoma o a una neoplasia verdadera. Por su gran irrigación, suele producir episodios recurrentes de epistaxis severa, asociados a obstrucción nasal.

El diagnóstico se confirma por endoscopía nasal y estudios imagenológicos: la Tomografía computarizada de cavidades perinasales muestra una masa rinofaríngea que se puede extender a la fosa nasal, fosa pterigomaxilar infratemporal, senos paranasales e incluso base de cráneo. La toma de biopsia está contraindicada debido al riesgo de sangrado.

El tratamiento es quirúrgico, previo a lo cual se debe realizar una angiografía y embolización tumoral. Se pueden realizar diferentes abordajes quirúrgicos “abiertos” (transpalatino, degloving mediofacial, rinotomía lateral, abordaje infratemporal), en la última década se ha popularizado la resección endoscópica de estos tumores, con excelentes resultados y mínima morbilidad.⁷

2.1.2 HEMANGIOMAS

Tumores muy frecuentes que consisten en vasos llenos de sangre; constituyen el 7% de todos los tumores benignos de la primera y segunda infancia, su tamaño aumenta en una primera fase, pero muchos involucionan espontáneamente, pueden ser lesiones que se localizan solo en cabeza y cuello, los hemangiomas pueden ser más extensos (denominados angiomatosis) y pueden surgir en el interior del cuerpo.⁵ (Figura 11)



Figura 11. Hemangioma tumor no benigno causado por el crecimiento anormal de vasos sanguíneos. (Obtenida de: <https://www.aaopt.org/salud-ocular/enfermedades/que-es-un-hemangioma>)

2.1.3 LINFOANGIOMAS

Son el homólogo linfático benigno de los hemangiomas. Los linfoangiomas simples son lesiones ligeramente elevadas de hasta 1-2 cm de diámetro que se presentan en el tejido subcutáneo de la cabeza, el cuello y las axilas.

Los linfoangiomas cavernosos habitualmente se encuentran en el cuello o las axilas de niños, pueden llegar a medir hasta 15 cm, llenando la axila o produciendo grandes deformaciones en el cuello. Son frecuentes en el síndrome de Turner.⁵

2.1.4 TUMORES GLÓMICOS (glomangiomas)

Son tumores benignos, sumamente dolorosos. Se distinguen de los hemangiomas cavernosos por las características clínicas y la tinción inmunohistoquímica para los marcadores de músculo liso. Se encuentran con mayor frecuencia en la porción distal de los dedos, especialmente bajo las uñas de las manos. Su extirpación resulta curativa.⁵

2.1.5 PAPILOMA INVERTIDO

Tumor benigno nasal, de tipo epitelial, tiene un aspecto macroscópico similar a un pólipo inflamatorio; sin embargo, a diferencia de la poliposis nasosinusal, el papiloma invertido afecta a una sola fosa nasal. El paciente refiere obstrucción nasal y rinorrea unilateral; en casos avanzados puede producir deformación del ala nasal. El tumor se puede visualizar al examen físico (rinoscopía anterior) o mediante endoscopio nasal; la Tomografía axial de cavidades perinasales permite determinar la extensión real del tumor. El tratamiento es quirúrgico; es un tumor con alta recurrencia, presenta riesgo de malignización, por lo cual los pacientes deben ser seguidos estrechamente y reintervenidos ante cualquier recidiva.⁵

2.1.6 ANGIOMATOSIS BACILAR

Proliferación vascular que se produce en pacientes inmunodeprimidos por la acción de bacilos oportunistas gramnegativos de la familia Bartonella; pueden afectar la piel, hueso, cerebro y otros órganos; las lesiones cutáneas tienen forma de pápulas y nódulos rojos o masas subcutáneas redondeadas.⁵ (Figura 12)



Figura 12. Angiomatosis bacilar infección cutánea causada por bacterias gramnegativas *Bartonella henselae* o *B. quintana*.

(Obtenido de: <https://www.msdmanuals.com/es-cl/professional/enfermedades-infecciosas/bacilos-gramnegativos/angiomas-bacilar>)

2.1.7 SARCOMA DE KAPOSI

Es una neoplasia vascular causada por el virus del herpes del sarcoma de Kaposi, frecuente en pacientes inmunocomprometidos, se ha utilizado como criterio diagnóstico de pacientes con SIDA.⁵

Se desarrolla en la piel, tejidos orales y ganglios linfáticos. El paladar duro y las encías son las estructuras que se afectan con más frecuencia. Las lesiones tempranas se observan como máculas violáceas o eritematosas indoloras localizadas o mal delimitadas que pueden pasar inadvertidas.¹

Se transmite por contacto sexual y por las secreciones orales; las lesiones cutáneas evolucionan en tres etapas: mácula, placa y nódulo. El sarcoma se limita a la superficie corporal, y la resección quirúrgica es adecuada, con buen pronóstico. Se puede usar radioterapia en caso de lesiones múltiples en una zona limitada, y los resultados de la quimioterapia son satisfactorios en caso de una enfermedad más diseminada, incluida la afectación ganglionar.⁵ (Figura 13)



Figura 13. El sarcoma de Kaposi es un tumor que afecta la piel en forma de lesiones violáceas sobreelevadas

(Obtenido de: <https://www.redaccionmedica.com/recursos-salud/diccionario-enfermedades/sarcoma-de-kaposi>)

2.1.8 HEMANGIOENDOTELIOMAS

Son un amplio espectro de neoplasias vasculares.

El hemangioendotelioma epitelioides es un tumor del adulto que surge en relación con venas de tamaño mediano, de curso clínico muy variable, la resección quirúrgica es curativa en la mayoría de los casos, hasta el 40% de los tumores tienen recidiva, del 20-30% metastatizan finalmente y el 15% de los pacientes fallecen por el tumor.⁵

2.2 TUMORES MALIGNOS

Son crecimientos que presentan una celularidad más abundante, con atipias citológicas, de carácter proliferativo y generalmente no forman vasos bien organizados.⁵

2.2.1 ANGIOSARCOMAS

Neoplasias endoteliales malignas que varían de tumores altamente diferenciados, parecen hemangiomas o lesiones exageradamente anaplásicas; son tumores de crecimiento agresivo que infiltran localmente y provocan metástasis; pueden ser inducidos por radiación y en casos especiales, se asocian a cuerpos extraños incrustados durante años. Tiene prevalencia en adultos mayores, sin preferencia por alguno de los sexos. La supervivencia actual a los 5 años es de un 30% aproximadamente. Las lesiones tienen una afección predisponente en piel, tejidos blandos, mama e hígado.⁵

2.2.2 CARCINOMA EPIDERMOIDE

Los carcinomas de la piel son tumores frecuentes, cuyo principal factor de riesgo es la exposición a la luz solar. La incidencia reportada oscila entre 1 y 1000 casos por cada 100.000 habitantes, Australia es uno de los países con mayor incidencia. Estos tumores se encuentran en la región de cabeza y cuello, especialmente en áreas expuestas al sol como: frente, dorso nasal, región periocular, labios, mejillas, pabellones auriculares, cuero cabelludo. Los tipos histológicos más habituales son el carcinoma basocelular, carcinoma epidermoide y melanoma. (Figura 14)



Figura 14. El carcinoma de piel es el cáncer más frecuente y el menos agresivo

(Obtenido de: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-cirujanos-139-articulo-caracteristicas-del-carcinoma-epidermoide-cutaneo-S0009741116301347>)

El carcinoma basocelular es el cáncer más frecuente que afecta la piel (60%), siendo un tumor de malignidad limitada, ya que exhibe una lenta progresión local y las metástasis a distancia son excepcionales. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, con márgenes adecuados, lo que permite altas tasas de curación (90%). La radioterapia es otra alternativa efectiva para tratar carcinomas basocelulares, especialmente en tumores inoperables.⁶

2.3 TUMORACIONES DE CABEZA Y CUELLO

Los tumores de cabeza y cuello se presentan a cualquier edad, predominan en adultos; por su ubicación se pueden asociar a diferentes factores de riesgo o predisponentes como consumo de tabaco, alcohol, exposición a luz solar y radiaciones ionizantes, infecciones virales (virus papiloma humano, virus Epstein Barr), exposición a inhalantes ambientales, reflujo gastroesofágico y

la dieta. Se presentan como una masa palpable, o por el desarrollo de síntomas a nivel de la vía aero-digestiva superior.

Muchos tumores de la vía aero-digestiva superior se manifiestan por síntomas de obstrucción o disfunción de la zona afectada: disfonía, estridor, disfagia, obstrucción nasal, otorrea, etc. Los síntomas iniciales de un tumor de cabeza y cuello pueden malinterpretarse como producidos por cuadros inflamatorios crónicos “benignos”, llevando a un retraso en el diagnóstico y tratamiento lo que compromete el pronóstico del paciente.⁶

2.4 TUMORACIONES ORALES

2.4.1 TUMORACIONES ODONTÓGENAS EPITELIALES

-Ameloblastoma

Es una neoplasia derivada de los componentes epiteliales residuales del desarrollo del diente.

Es de crecimiento lento, agresivo localmente y capaz de causar grandes deformidades faciales. Tiene una tasa de recidiva alta si no son extirpados amplia y cuidadosamente. Las metástasis son raras. No todos los ameloblastomas exigen el mismo tratamiento quirúrgico, y es necesaria una correlación de rasgos clínicos, radiográficos e histológicos de cada lesión individual para determinar el subtipo clínico.⁸ (Figura 15)



Figura 15. El ameloblastoma es un tumor odontogénico benigno de origen epitelial sin inducción en el tejido conectivo.

(Obtenida de: <https://www.centauro.com.mx/ameloblastoma-mandibular/>)

- Ameloblastoma común

Denominado simple o folicular, es la forma más prevalente de esta lesión, casi todos los casos se presentan en pacientes mayores de 25 años.

Se localizan principalmente en mandíbula; se presenta el 75% de las veces en el área de los molares. La mayoría aparece en pacientes entre 20 y 40 años, pero pueden presentarse a cualquier edad. No hay una preferencia por sexo o raza.

Tiende a expandir las corticales óseas; la cortical externa de hueso adelgazado se rompe fácilmente al ser palpada, lo que es el signo diagnóstico denominado “crujido de cascara de huevo”.

Radiográficamente se observa una lesión multiloculada característica y aspecto de “burbujas de jabón”. El tamaño real de la lesión es difícil de determinar porque las lesiones no presentan una línea nítida de demarcación con el hueso normal.⁷

- Tumor odontógeno epitelial calcificante

Es denominado como tumor de Pindborg. Es un tumor raro que representa menos del 1% del total de tumores odontógenos. La lesión es agresiva localmente, con un comportamiento biológico similar al ameloblastoma intraóseo.

Se presenta en pacientes entre 20 a 60 años, con una media de edad de 40. Dos tercios de las lesiones están en la mandíbula; en ambos maxilares la mayoría de las lesiones se presentan en el área de los molares, seguidas en frecuencia por el área de premolares.

Se presenta como una masa indolora de aumento progresivo lento.

Radiográficamente son lesiones pequeñas que se observan como radiotransparencia difusa con manchas tenues de estructuras calcificadas. Suele presentarse sobre dientes no erupcionados o dientes desplazados.

Es recomendado una resección que incluya un margen de tejido blando o hueso normal como tratamiento.⁷

-Tumor odontógeno adenomatoide

Se localiza habitualmente alrededor de la corona de un diente; es una lesión no agresiva biológicamente, requiere tratamiento conservador,

se asocia a un diente que no hizo erupción; se presenta durante la segunda década de la vida, frecuentemente en pacientes de 10 a 15 años de edad.

Afecta más a mujeres; aparece en la parte anterior de la boca, generalmente alrededor de un canino impactado.

El aspecto radiográfico suele ser una lesión unilocular con bordes bien delimitados que contiene un diente. La mayoría de las lesiones son radiotransparentes, pero algunas contienen tenues manchas radioopacas. Las lesiones suelen rodear la corona de un diente impactado y son similares a las que se encuentran en el quiste dentígero.

El tratamiento de elección es el legrado y por lo general requiere la extirpación de los dientes asociados.⁷

- Quiste odontógeno calcificante

Lesión sólida bien circunscrita de poca frecuencia. Puede presentarse en cualquier zona dentada de la boca; con incidencia mayor en las áreas anteriores. Aparece a cualquier edad, pero tienen preferencia por pacientes en la segunda década de la vida, pueden presentarse en localización extraósea o intraósea. Las lesiones extraósneas tienen el aspecto de tumefacciones localizadas focales, mientras que las lesiones intraósneas producen expansión generalizada de las corticales bucal y lingual. Suele ser asintomático, radiográficamente presenta radiotransparencias uniloculares bien circunscritas que contienen manchas radioopacas difusas. Las lesiones requieren tratamiento conservador, generalmente enucleación.⁷

- Tumor odontógeno de células planas

Lesión poco frecuente, potencialmente agresiva; se presenta en posición anterior respecto a los molares y se distribuyen por igual entre mandíbula y el maxilar.

Pueden presentarse a cualquier edad, con un pico de incidencia en la tercera década; se detectan en un inicio como tumefacciones indoloras, al inicio son de crecimiento lento, los pacientes señalan que ha existido tumefacción y síntomas leves durante 1 año o más. Radiográficamente son lesiones pequeñas con aspecto de radiotransparencias uniloculares; las grandes son multiloculares de borde borroso.⁷

2.4.2 TUMORACIONES ODONTÓGENAS DE TEJIDO CONJUNTIVO

- FIBROMA ODONTÓGENO

Se define como una neoplasia benigna periférica o intraósea. (Figura 16)



Figura 16. Lesión tumoral de considerables dimensiones que abarca cuerpo, ángulo y rama mandibular derecha, de límites definidos, consistencia firme, asociada a dientes desplazados y cuya mucosa que la recubre con aspecto fibroso como consecuencia del trauma oclusal.

(Obtenida de: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0719-01072019000300144&script=sci_arttext)

- Fibroma desmoplásico intraóseo

Se presenta principalmente en pacientes jóvenes que están en la primera y segunda década de la vida. Es una tumefacción indolora de la cara, a la exploración clínica bucal se presenta expansión extensa de las corticales bucal y lingual. Se presenta mayormente en la mandíbula. (Figura 17)

Radiográficamente son lesiones multiloculares, pueden estar asociadas a dientes impactados o desplazados.

Su tratamiento es en lesiones pequeñas mediante enucleación; en lesiones grandes multiloculares mediante resección en bloque; se han reportado recidiva.⁷



Figura 17. Aumento de volumen en el lado derecho de la cara.

(Obtenida de: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582010000100005)

- Fibroma odontógeno periférico

Forma más frecuente de fibroma odontógeno; lesión de la encía localizada en mandíbula, de forma elevada y firme con superficie eritematosa causada por irritación crónica.

Radiográficamente no se observa alteración del hueso.

Aunque el tratamiento de elección sea la extirpación local, los intentos de eliminar superficialmente la lesión sin alcanzar el hueso subyacente o el ligamento periodontal suelen provocar recidiva.⁷ (Figura 18)

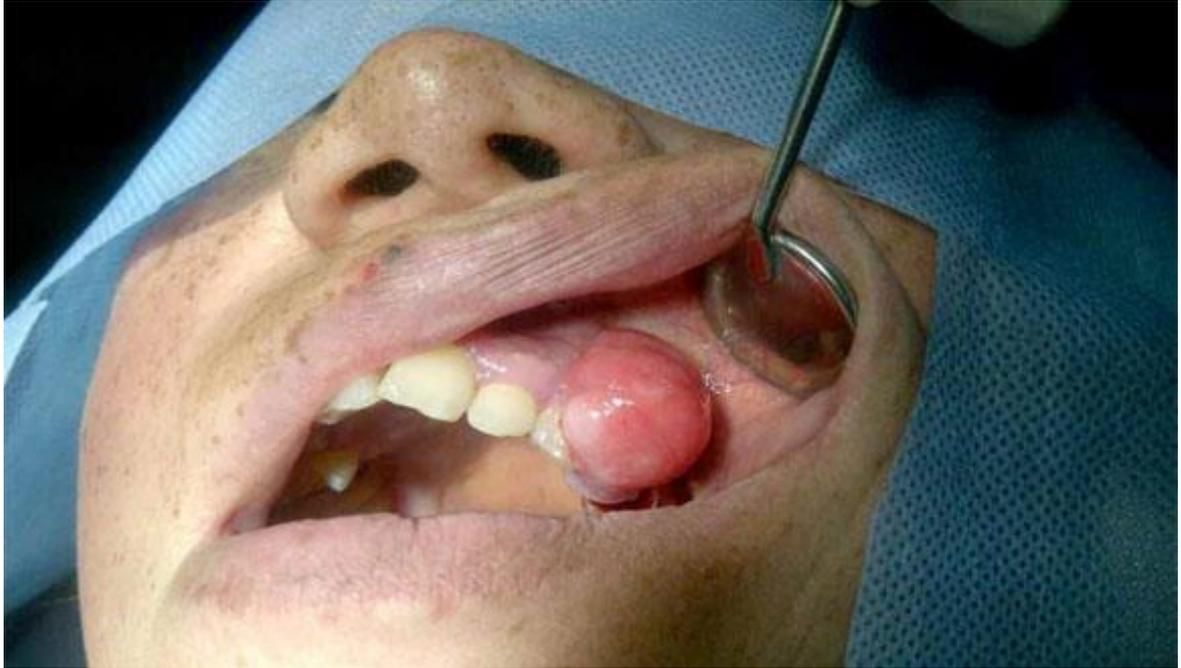


Figura 18. Tumorción ovoidea en relación a zona de canino y premolares izquierdos en la maxila.

(Obtenido de: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2017000200010)

- MIXOMA ODONTÓGENO

Lesión intra ósea poco frecuente, de comportamiento localmente agresivo, más frecuente en maxilar; de distribución uniforme, frecuentemente erosionan el seno maxilar, cruzando a menudo la línea media hacia la cavidad sinusal opuesta. La mayoría de las lesiones son tumefacciones indoloras del hueso afectado que crecen lentamente y a veces desplazan los dientes.

Radiográficamente las lesiones grandes tienen aspecto caracterizado por radiotransparencia con un patrón en burbujas de jabón o panal de abejas.

Las lesiones se tratan mediante legrado local seguido de cauterización química de las paredes óseas, o bien mediante resección en bloque.⁷

- CEMENTOBLASTOMA

Neoplasia benigna de tejido análogo al cemento, lesión poco frecuente, se presenta en pacientes de la segunda y tercera década, con un pico de incidencia a los 19 años, mayor frecuencia en área molar y premolar, con lesiones adheridas al tercio apical de una de las raíces; causan expansión uniforme de las láminas corticales bucal y lingual. Tiene sintomatología dolorosa que se hace más intenso al palpar el área afectada.

Radiográficamente son uniloculares y bien delimitadas. Pueden ser totalmente radiotransparentes, mixtas radiotransparentes/ radiopacas o completamente radioopacas. Las raíces adyacentes a la lesión suelen presentar reabsorción del tercio apical. Se tratan mediante la enucleación de la lesión.⁷

2.4.3 TUMORES ODONTÓGENOS MIXTOS

- Fibroma ameloblástico

Lesión circunscrita que se localiza predominantemente sobre los molares mandibulares no erupcionados en pacientes jóvenes con una edad media de 14 años, es de crecimiento lento. Radiográficamente se muestran como radiotransparencias uniloculares o multiloculares de tamaño variable provistas de corticales.⁷

- Odontoma

Lesión hamartomatosa que suele encontrarse en dientes no erupcionados, están formados por esmalte maduro, dentina y pulpa; se consideran las lesiones odontógenas no quísticas más comunes y representan casi el 70% de todos los tumores odontógenos, se presenta en pacientes en la primera y segunda década de la vida, su aparición más frecuente es en maxilar. Radiográficamente se observan como lesiones que pueden ser uniloculares y contienen estructuras radiopacas múltiples que se asemejan a dientes en miniatura; su tratamiento es la enucleación.⁷

3.- CÁNCER

El cáncer es un trastorno, en esencia genético, caracterizado por un desequilibrio entre la proliferación celular y los mecanismos normales de muerte celular, que conduce al desarrollo de células capaces de invadir y destruir los tejidos adyacentes, así como diseminarse hacia órganos distantes deteriorando su función y conduciendo a la muerte.⁴ (Figura 19)

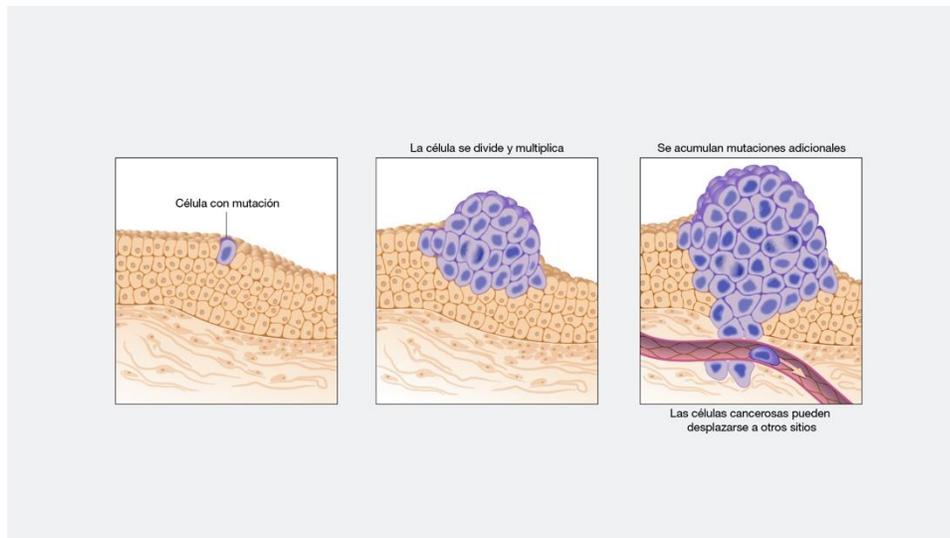


Figura 19. Comienza cuando una única célula adquiere un cambio genómico o mutación que le permite dividirse y multiplicarse sin control.

(Obtenido de: <https://www.genome.gov/es/genetics-glossary/Cancer>)

El cáncer es la segunda causa más común de morbilidad y mortalidad. Seis millones de personas mueren a causa del cáncer todos los años.

La incidencia de cáncer oral va en aumento en varias partes del mundo particularmente en Australia, Japón y algunas partes de

Europa, la incidencia de cáncer oral es más alta en hombres en comparación con mujeres.¹⁵

3.1 ETIOLOGÍA DEL CÁNCER

Los agentes etiológicos afectan los genes que participan en el control de la proliferación celular (proto oncogenes y genes supresores); sin embargo, una

segunda clase de agentes no altera los genes, pero potencia de manera selectiva el crecimiento de las células neoplásicas. Los primeros agentes son iniciadores, y los segundos, promotores. Recién se reconoció que factores epigenéticos también alteran la expresión génica, sin modificar de modo permanente la secuencia del genoma.⁴

Los agentes carcinógenos actúan sobre los genes que controlan la proliferación celular, convirtiendo un protooncogén en un oncogén; pero existen mecanismos contrarreguladores. Ciertas mutaciones inactivan los genes supresores, que por lo general reconocen alteraciones genómicas y las reparan, pero si el deterioro es irreparable, conducen a la muerte celular (apoptosis), evitando la perpetuación de las mutaciones.⁴

El organismo tiene formas limitadas de manifestarse ante la enfermedad y no hay datos característicos de cáncer, por lo menos en sus etapas tempranas. Las manifestaciones resultan de los efectos del tumor en función de su localización, extensión y volumen o debido a la acción de sustancias liberadas por él y que alteran la función de órganos distantes (síndromes paraneoplásicos).

Es decir, las expresiones del cáncer, en especial el localizado, no son distintas de las asociadas a enfermedades benignas, por ello, el cáncer debe figurar en el diagnóstico diferencial de cualquier afección, por inocua que parezca.⁴

3.1.1 CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Suele tener su origen en las células escamosas que recubren las superficies de la mucosa de la cabeza y cuello. A este tipo de cáncer se le denomina como carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello.

También tienen su origen en las glándulas salivales, los músculos y/o los nervios de la cabeza y el cuello; siendo estos tipos de cáncer menos comunes que los carcinomas de células escamosas.³¹

Si un carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello se disemina, casi siempre lo hace de forma local o se dirige a los ganglios linfáticos del cuello. A veces, se pueden encontrar células escamosas cancerosas en ganglios linfáticos de la parte superior del cuello cuando no existe indicio de cáncer en alguna otra parte de la cabeza y cuello. Cuando esto sucede, el cáncer se denomina como carcinoma de células escamosas metatásico de sitio primario desconocido.³¹ (Figura 20)

En cuanto al cáncer de cavidad oral como el de orofaringe son mayoritariamente de tipo epidermoide, si bien algunos tumores de la orofaringe pueden corresponder a linfomas tipo No-Hodgkin, debido a la presencia de abundante tejido linfoide a este nivel. Los principales factores etiológicos son el tabaco, el alcohol, en algunos lugares de Asia, el hábito de mascar la nuez de areca con betel; la excepción es el cáncer de labio, que se asocia a la exposición solar. Los pacientes refieren molestias como disfagia, odinofagia, otalgia, alteraciones de la resonancia de la voz, ardor bucal, halitosis y trismus.⁶



Figura 20. Una mancha roja persistente y escamosa con bordes irregulares que a veces forma costra o sangra.

(Obtenido de: <https://cancerdepiel.org/cancer-de-piel/carcinoma-de-celulas-escamosas>)

Los sitios más comunes de cáncer de cabeza y cuello son:

- Laringe (incluye la supraglotis, glotis y subglotis)
- Cavidad oral (en lengua, piso de la boca, paladar duro, mucosa bucal, y rebordes alveolares)
- Orofaringe (paredes faríngeas posterior y lateral, base de la lengua, amígdalas y paladar blando)
- Sitios menos comunes como: nasofaringe, cavidad nasal, senos paranasales, hipofaringe y glándulas salivales.

La incidencia del cáncer de cabeza y cuello aumenta con la edad; con incidencia máxima entre 50 y 70 años; en pacientes jóvenes, la incidencia aumenta principalmente en relación con los cánceres (sobre todo orofaríngeos) asociados a infecciones por papiloma virus humano (HPV).⁴

3.2 FACTORES PREDISPONENTES

De los pacientes con cáncer de cabeza y cuello un número cercano al 85% o más, tienen antecedentes de alcoholismo o tabaquismo. Los consumidores habituales de tabaco y alcohol a largo plazo tienen casi 40 veces mayor riesgo de desarrollar carcinoma epidermoide.

Otras causas probables son:

- el hábito de aspirar o mascar tabaco
- la exposición a la luz solar
- radiografías previas de cabeza y cuello
- mala adaptación de las prótesis dentales
- candidiasis crónica y mala higiene bucal.

A pesar de la disminución en el consumo de tabaco en las últimas 2 décadas, la incidencia de cáncer orofaríngeo ha aumentado, debido al incremento del cáncer relacionado con el HPV. El mecanismo de la formación de tumores mediada por virus parece ser diferente de los mecanismos relacionados con el tabaco.⁴

3.3 ASPECTOS CLINICOS

3.3.1 CAQUEXIA TUMORAL

Muchos pacientes con cáncer presentan pérdida progresiva de la grasa corporal y la masa magra corporal, asociada a debilidad intensa, con anorexia y anemia, situación que se denomina caquexia. Existe cierta correlación entre el tamaño y la diseminación del cáncer y la gravedad de la caquexia. Sin embargo, la caquexia no se debe a las exigencias nutricionales del tumor. Aunque a menudo los pacientes oncológicos tienen anorexia, evidencias

actuales indican que la caquexia es consecuencia de la acción de factores como citocinas elaboradas por el tumor y el huésped, más que de la falta de ingesta de alimentos; en los pacientes oncológicos, el gasto calórico sigue siendo alto y el metabolismo basal aumenta, a pesar de la escasa ingesta. No existe ningún tratamiento satisfactorio para la caquexia tumoral, salvo la resección de la causa de base, que es el tumor.⁵

3.3.2 SÍNDROMES PARANEOPLÁSICOS

Son el conjunto de complejos sintomáticos que aparecen en pacientes con cáncer con síntomas que aparecen en localizaciones alejadas de un tumor o sus metástasis. Aparecen en un 10-15% de los pacientes con cáncer, es importante reconocerlos porque pueden representar la manifestación más precoz de una neoplasia oculta.^{5, 24}

- Síndromes paraneoplásicos cutáneos:

-Prurito (síntoma cutáneo más común)

-Rubefacción (relacionada con sustancias vasoactivas circulantes generadas por el tumor)

-Lesiones cutáneas pigmentadas o queratosis, como acantosis nigricans

-Melanosis dérmica generalizada (frecuente en linfoma, melanoma, carcinoma hepatocelular)

-Enfermedad de Bowen (frecuente en cáncer de pulmón, digestivo, genitourinario)-Queratosis seborreicas grandes y múltiples signo de Leser-Trélat (asociado a linfoma, cáncer digestivo).²⁴ (Figura 21)



Figura 21. manifestaciones clínicas de síndrome paraneoplásico

(Obtenida de:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1632347509702863>)

- Síndromes paraneoplásicos endocrinos
- Síndrome de Cushing
- Hiponatremia (alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico) causada por la producción de vasopresina y hormonas.
- Hipoglucemia
- Hiperglucemia
- Hipertensión
- Síndromes paraneoplásicos digestivos
- Diarrea acuosa con deshidratación
- Hiponatremia
- Síndrome paraneoplásico hematológico
- Aplasia eritrocítica pura
- Anemia de la enfermedad crónica (anemia multifactorial)
- Leucocitosis
- Trombocitosis
- Eosinofilia

- Basofilia
- Coagulación intravascular diseminada
- Síndrome paraneoplásico renal
- Glomerulonefritis membranosa.²⁴

El complejo sintomático puede confundirse con una enfermedad metastásica y confundir el tratamiento.

La hipercalcemia de los pacientes oncológicos es multifactorial, el mecanismo más importante es la síntesis por las células tumorales de la proteína relacionada con la hormona paratiroidea (PTHrP); otros factores proceden del tumor, como el TGF- α y la forma activa de la vitamina D. Otro mecanismo de la hipercalcemia es por metástasis osteolíticas diseminadas en el hueso. 5,24

Los síndromes paraneoplásicos también pueden manifestarse como hipercoagulabilidad, con aparición de trombosis venosas y endocarditis trombotica no bacteriana.⁵

3.4 ESTADIFICACIÓN

La estadificación del cáncer depende del tamaño de la lesión primaria, del grado de extensión a los ganglios linfáticos regionales y de la existencia o no de metástasis hematológica.

El principal sistema de estadificación empleado actualmente es el del American Joint Committee of Cancer.

Este sistema utiliza una clasificación llamada sistema TNM, donde T significa tumor primario, N significa afectación ganglionar y M de metástasis. El TNM varía para cada forma específica de cáncer. La lesión primaria se clasifica como de T1 a T4 en función del aumento de tamaño. T0 hace referencia a una lesión in situ. N0 indica ausencia de afectación ganglionar, de N1 a N3 indica afectación de un número cada vez mayor de ganglios y a distancia distintas. M0 indica ausencia de metástasis a distancia, mientras que M1 o en ocasiones M2 indica la presencia y el número estimado de metástasis.⁵

3.5 TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en pacientes con cáncer es erradicar la enfermedad, pero cuando esto no es posible, se aspira a prologar la vida. Con el tratamiento se busca la menor repercusión en la calidad de vida y los menores costos.

El principal factor que limita las posibilidades de curación es la presencia o desarrollo de enfermedad metastásica.

Los factores relacionados con el tratamiento incluyen calidad de vida, índice terapéutico del tratamiento o riesgo anestésico y quirúrgico

El correcto tratamiento del cáncer requiere de un enfoque multidisciplinario, que conjunta al menos al cirujano oncólogo, oncólogo y radioterapeuta, ya que la correcta y sincronizada combinación de los tratamientos suelen representar una terapéutica agregada o sinérgica más efectiva.⁴

Las principales alternativas del tratamiento incluyen la quimioterapia, resección quirúrgica, radioterapia y las diferentes combinaciones de dichas alternativas.⁴

3.5.1 QUIMIOTERAPIA

Tiene como objetivo detener directamente el crecimiento celular del tumor, dejando a las células incapaces de duplicarse o iniciar artificialmente el proceso normal de muerte celular llamado "apoptosis". En órganos normales, la apoptosis controla la cantidad de células en nuestro organismo; y proporciona señales al organismo cuando se necesitan nuevas células; en el caso del cáncer, las células tumorales pueden ser resistentes a la apoptosis o reproducirse más rápidamente que la cantidad de células que mueren, lo que provoca el crecimiento de un tumor.⁴

Los fármacos quimioterapéuticos se utilizan para detener el proceso reproductivo y alterar el comportamiento de las células tumorales directamente. Hay dos grandes categorías de fármacos quimioterapéuticos: fármacos "citostáticos", llamados también fármacos dirigidos o biológicos, que evitan la reproducción celular y fármacos "citotóxicos" que tienen el propósito de provocar la muerte celular.

Los fármacos quimioterapéuticos tienen un mayor efecto sobre las células que se reproducen rápidamente, como las células tumorales, sin embargo, los fármacos no siempre distinguen entre células normales y células tumorales; por ello los “efectos secundarios” de la quimioterapia están relacionados con los efectos de los fármacos quimioterapéuticos sobre las células normales.⁴

3.5.2 CIRUGÍA

La cirugía con objetivo curativo pretende eliminar por completo el tumor primario (y ganglios regionales en riesgo) llegando a márgenes adecuados de tejido sano; lo que es posible si no existe enfermedad sistémica demostrable (metastásica); en casos especiales, la intervención quirúrgica en el contexto de enfermedad metastásica aún puede alcanzar la curación.

Se considera la resección de las metástasis cuando el tumor primario no tienen un tratamiento sistémico eficaz o éste ya ha sido administrado, cuando existe seguridad razonable de que las metástasis se mantienen confinadas a un órgano, y la resección completa puede hacerse con morbilidad aceptable.⁴

La cirugía es la forma más eficaz de tratamiento del cáncer. A pesar de los avances de la radioterapia, quimioterapia y las terapias dirigidas a blancos moleculares, la mayoría de los pacientes que se curan es asociado a la cirugía; la resección quirúrgica produce 62% de las curaciones. Además la cirugía tiene otras funciones en el manejo del cáncer como profilaxis, diagnóstico, evaluación de la extensión de la enfermedad, control del tumor primario, control de la enfermedad regional, control de la enfermedad paucimetastásica, reconstrucción de los defectos quirúrgicos y el tratamiento de algunas complicaciones. (Figura 22)

La cirugía puede causar trastornos funcionales y estéticos; actualmente se practican resecciones menos extensas, más precisas, conservando órganos, extremidades y funciones. Esto se debe a tumores menos extensos, pero también a mejores estudios de imagen y al conocimiento del comportamiento biológico de las neoplasias.⁴



Figura 22. Fotografía preoperatoria de carcinoma de células escamosas
(Obtenida de: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0367-47622009000100008)

4.- RADIOTERAPIA

La aplicación de radiación ionizante incluye fines diagnósticos o terapéuticos. La obtención de radiación ionizante de manera artificial se hace a través de aceleradores de partículas, usando materiales que se obtienen mediante reacciones nucleares, por ejemplo ciclotrones, reactores y plantas nucleares.⁴ (Figura 23)



Figura 23. Terapia de radiación para destruir células cancerosas.

(Obtenido de: <https://computacionmedicanordeste.com/radioterapia/>)

La radiación ionizante genera energía suficiente para ionizar la materia, extraer los electrones ligados al átomo.

Los efectos de las radiaciones ionizantes en la materia viva son el resultado de interacciones físicas de los fotones o partículas con los átomos que la componen.⁴

Es una de las alternativas de tratamientos contra el cáncer; se estima que más de 50% de los pacientes recibirán radioterapia en algún momento de la evolución de la enfermedad.⁴

Las dosis de radiación se eligen para maximizar la posibilidad de control del tumor sin producir toxicidad inaceptable y depende del tipo y ubicación del tumor, el volumen y el uso de agentes modificadores de la radiación como fármacos quimioterapéuticos que son utilizados como sensibilizadores a la radiación.⁸

Las dosis de radiación se expresan en la unidad estándar llamada grey (Gy) que se define como J/kg.¹⁵

Los cánceres localmente avanzados o agresivos se pueden curar con radiación sola o con una combinación de radiación y quimioterapia o una terapia dirigida molecularmente. Algunos ejemplos comunes son los cánceres de pulmón, cabeza y cuello, esófago y cuello uterino; con tasas de curación en el rango del 15% al 40%. Durante la última década el empleo combinado de la quimiorradiación (combina la quimioterapia con radioterapia), ha aumentado la tasa de curación de cánceres localmente avanzados entre un 5 % a 10 % pero provoca mayor toxicidad.⁸

La radioterapia se puede administrar de tres maneras:

-Radiación externa (o radiación con rayo externo): se emplea una máquina que dirige los rayos de alta energía desde fuera del cuerpo hacia el tumor. La terapia se administra en sesiones de manera ambulatoria en un centro de tratamiento u hospital; se administra durante varias semanas, a veces se administra dos veces al día. La persona que recibe radiación externa no queda con material radiactivo y no tiene que seguir precauciones especiales de seguridad en el hogar.²²

-Radiación interna: se le conoce como braquiterapia; para la radiación interna, se coloca una fuente de radiación dentro o cerca del tumor en el cuerpo; con algunos tipos de braquiterapia, la radiación se puede colocar y dejar en el cuerpo para que surta efecto, algunas veces se coloca en el cuerpo por un tiempo y luego se retira, lo que, se decide en función del tipo de cáncer. Se necesitan precauciones de seguridad especiales; no obstante, si la radiación interna se deja en el cuerpo, con el pasar del tiempo dejará de emitir radiación.

-Radiación sistémica: en ella para tratar ciertos tipos de cáncer, se administran medicamentos radiactivos por vía oral o intravenosa; estos medicamentos se desplazan por todo el cuerpo; se puede requerir precauciones especiales en casa durante un tiempo posterior a la administración de los medicamentos.²²

4.1 EFECTOS SECUNDARIOS

La radiación electromagnética incluye ondas de radio, microondas, luz visible, luz ultravioleta, rayos X y rayos γ , su energía, depende de su longitud de onda y se mueve en forma de paquetes de energía llamados fotones.⁴

La radiación causa dos tipos de daño celular, directo e indirecto; el directo se caracteriza por causar lesiones al DNA. El fotón interacciona con la célula, rompe la cadena de ADN en forma directa con lo que el electrón es expulsado del átomo y causa la rotura; o bien en forma indirecta, cuando el electrón produce radicales libres que rompen las cadenas de ADN.

Los efectos de la radioterapia se presentan tanto en el tumor como en los tejidos sanos, así mismo, la energía incidente de la radiación se transforma en daño térmico y químico que producen daño biológico a las células.⁴

Los efectos de la radiación sobre las células vivas incluyen la etapa física, química y biológica.

- La etapa física se causa por la interacción entre fotones o partículas radioactivas y electrones corticales de los átomos de las células; se considera una respuesta inmediata que ocurre entre billonésimas y millonésimas de segundo; en esta fase, el electrón desencadena ionización y excitación y si cuenta con suficiente energía produce una cascada de ionización.

- En la etapa química la formación de radicales libres resultado de la radiólisis del agua, originan reacciones químicas con las moléculas de solutos en el medio irradiado y producen lesiones biológicas. Durante esta fase, tienen lugar reacciones de inactivación de radicales libres y de fijación para estabilizar la molécula.⁴

- La etapa biológica se da por activación de reacciones enzimáticas para reparar el daño producido por la radiación; algunas lesiones reparan y no afectan la viabilidad celular, otras no se reparan produciendo la muerte celular.

Los efectos biológicos más importantes que influyen en la respuesta del tumor o de los tejidos sanos a la radiación, son conocidos como las 4R de la radiobiología (reparación, repoblación, redistribución y reoxigenación) y dependen de 4 factores que son; el volumen irradiado, la dosis total, la duración del tratamiento y el fraccionamiento (dosis administrada por sesión).⁴

Respuesta tisular a la radiación:

Incluye la respuesta celular del estroma y del tumor. Dentro del tumor, la respuesta produce retraso en el crecimiento; parámetros que se cuantifican en una curva de dosis-respuesta, que reflejan retardo del crecimiento. Para obtener el control local del tumor, todas las células con capacidad proliferativa deben destruirse.

Se consideran como radioresistentes o radiosensibles a aquellos tumores que responden lento o rápido a la radioterapia, lo cual no se relaciona necesariamente con la probabilidad de cura.

La muerte celular inducida por radiación puede ser muerte reproductiva o muerte programada (apoptosis).⁴

En la muerte celular reproductiva hay retraso en la mitosis, permaneciendo en la fase G2, este bloqueo es proporcional a la dosis absorbida; de esta forma la célula puede morir en mitosis o bien a través de las células descendientes.

La apoptosis (muerte celular genéticamente programada) parece no ser dosis-dependiente, se presenta cuando el daño es tan grave que no permite a la célula repararse; está mediada por el gen p53, entre otros mecanismos que detectan el daño radioinducido al genoma celular, provocando su arresto en la fase G1-S, para su posible reparación o para programar su muerte.⁴

4.1.1 EFECTOS MEDIATOS E INMEDIATOS

Todos los tejidos tienen sensibilidad y respuesta variables a la lesión por radiación.

Los sitios comunes de irritación y sus complicaciones asociadas son:

Cabeza y cuello

- Piel y Mucosa:

Inmediatos: incluye eritema, inflamación y descamación de superficies secas y húmedas, que se manifiestan como mucositis, prurito, hipersensibilidad, dolor, úlceras en la mucosa.⁹

Mediatos: incluyen alopecia, telangiectasia, fibrosis de los músculos masticadores que resulta en trismus, alteración en las sensaciones gustativas y disfagia.⁹

La mucositis es la inflamación de la mucosa oral como consecuencia del desprendimiento del epitelio basal producida por efecto de la radiación. Se

asocia a mayor predisposición a infecciones especialmente producidas por *Cándida albicans*. (Figura 24)

Las zonas más comprometidas son el piso de boca, la cara ventral de la lengua, los labios y el paladar blando.²⁵

Su clasificación según la organización mundial de la salud (OMS) es:

- 0 Sin evidencias subjetivas u objetivas de mucositis
- 1 Dolor oral con o sin eritema, sin ulceración
- 2 Eritema y ulceración, el paciente puede tragar sólidos
- 3 Eritema y ulceración, el paciente no puede tragar sólidos
- 4 Eritema y ulceración, imposibilidad para alimentarse debe darse alimentación por vía parenteral.³¹

Las lesiones se manifiestan como eritema, reacción pseudomembranosa, confluencia de las membranas, ulceración y necrosis.

El 90% de los pacientes irradiados en cabeza y cuello desarrollan mucositis grave que en ocasiones obliga a suspender el tratamiento.²⁵

El tratamiento es conservador para los síntomas leves; la mucositis persistente que no cicatriza, las úlceras o las fístulas pueden tratarse con oxígeno hiperbárico o pentoxifilina.⁹

La mucositis grave causa dificultades para la correcta alimentación de los pacientes agravadas por la caquexia del cáncer; lo que retrasa o afecta la curación y la respuesta al estrés. El manejo de la mucositis grave consiste en mantener una higiene oral escrupulosa, analgésicos tópicos, modificación de la dieta, analgésicos opioides, enjuagues con doxepina, enjuague bucal con antiácido y difenhidramina, hidrogel mucoadhesivo y alimentación por sonda enteral en casos graves.⁹



Figura 24. Mucositis como reacción secundaria a radioterapia.

(Obtenido de: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2015000200016)

Dependiendo del grado de afectaciones a la mucosa oral como consecuencia de la radioterapia puede haber dolor de moderado a intenso; lo que compromete y dificulta la ingesta de alimentos e incluso en casos severos, una reducción en la ingesta oral de líquidos y nutrientes que puede provocar deshidratación y desnutrición. La ingesta dietética reducida da como resultado la pérdida de peso, que en sí misma ha demostrado ser un indicador de pronóstico independiente para la supervivencia y la calidad de vida.¹³

Cuidado e higiene oral

La reducción de la carga bacteriana, es fundamental para disminuir la duración y severidad, para esto, se recomienda que el paciente mantenga una correcta higiene oral, mediante un cepillado diario, tres veces al día, utilizando pasta dental con flúor, cepillo de cabezal pequeño y cerdas suaves, seda dental para la limpieza interdental y la utilización de enjuagues orales preferentemente compuestos por solución salina, bicarbonato sódico o una mezcla de ambos, evitando aquellos que contengan alcohol.²⁹

- Glándulas salivales:

Inmediatos: se manifiesta como edema y sensibilidad después de la primera dosis de tratamiento.

Mediatos: xerostomía, caries dental severa posradiación y osteonecrosis, dificultad para usar dentaduras postizas, dificultad para comer y hablar.⁹

El manejo de las complicaciones por xerostomía incluye higiene oral adecuada, cuidado dental con tratamiento con flúor, enjuagues con clorhexidina y seguimiento regular con el profesional.⁹

La xerostomía se presenta en las etapas tempranas de la radiación; se caracteriza por disminución en la cantidad y calidad de la saliva producida; puede ocasionar dificultad a la deglución. (Figura 25)

Se ocasiona porque los acinos de las glándulas en especial de la parótida se afectan antes que los de las glándulas submandibular y sublingual; con ello se produce una saliva con abundancia de moco y disminución en el contenido acuoso y por tanto de la fluidez, lo que afecta directamente el equilibrio en la cavidad oral.

La afectación de las glándulas salivales puede interferir con la dicción y la masticación.²³

La xerostomía e hiposalivación aumenta el riesgo local de infección y dificulta la digestión.

En pacientes sanos, el flujo salival es aproximadamente de 1.0 ml/min; que decrece en pacientes con radioterapia a 0.5ml/min a las pocas semanas de iniciar el tratamiento.¹⁶

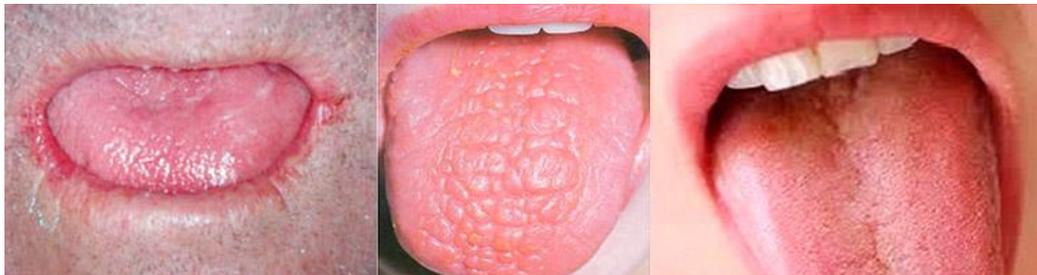


Figura 25. Síndrome de boca seca.

(Obtenida de: <https://clinicamoma.com/sindrome-de-boca-seca/>)

- Sistema nervioso:

Inmediatos: fatiga, pérdida de apetito, náuseas, vómito, cefalea, pérdida auditiva, encefalopatía aguda y agravamiento de los síntomas neurológicos.

Mediatos: fatiga, efectos neurocognitivos, enfermedad cerebrovascular, disfunción neuroendocrina y neoplasias malignas secundarias. Síndrome de la neurona motora inferior, telangiectasias y hemorragia posterior. Así como

también mielopatía progresiva. Estudios experimentales sugieren el uso de glucocorticoides y oxígeno hiperbárico como tratamiento de la mielopatía por radiación, que puede resultar en recuperación parcial.⁹

- Pulmones:

Inmediatos: congestión, tos, disnea, fiebre y dolor torácico causado por neumonitis por radiación.

Mediatos: Hipoxia, fibrosis, dificultad para respirar, molestias en el pecho y reducción significativa de la capacidad de difusión y el volumen respiratorio.

El manejo de la neumonitis por radiación incluye descartar otras causas de dificultad respiratoria aguda y el uso de esteroides sistémicos.⁹

- Corazón

Inmediatos: pericarditis aguda, derrame pericárdico, pericarditis constrictiva, disfunción valvular, disfunción del sistema de conducción y fibrosis miocárdica.

Mediatos: la radiación aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica al causar enfermedad microvascular del miocardio o estenosis de la arteria coronaria macrovascular.⁹

- Sistema gastrointestinal

Inmediato: anorexia, náuseas, vómito, dolor abdominal y diarrea.

Mediato: frecuencia y urgencia de las deposiciones, sangrado rectal, dolor, grados variables de incontinencia y estenosis y formación de fístulas.

El tratamiento incluyen antiinflamatorios orales, analgésicos, ablandadores de heces, enema de esteroides, transfusiones de sangre y dilatación mecánica de las estenosis. Para complicaciones severas o refractarias, puede ser necesaria la intervención de oxígeno hiperbárico, endoscópica o quirúrgica que involucre colostomía.⁹

- Tracto urinario

Inmediato: disuria, urgencia urinaria, hematuria, incontinencia urinaria, necrosis de vejiga.

Mediato: disfunción del detrusor de la vejiga, incontinencia de urgencia, hidronefrosis, ulceración de la mucosa y formación de fístulas.

El tratamiento es sintomático con manejo del dolor, anticolinérgicos o antiespasmódicos, jugo de arándano, oxígeno hiperbárico o intervenciones quirúrgicas para complicaciones tardías.⁹

- Cervicitis y vaginitis

Inmediato: eritema, ulceración, cambios exudativos, secreción serosa y mayor predisposición a la infección.

Mediato: fístulas rectovaginales o rectovesicales, estenosis vaginal y vaginismo.

En cavidad oral las complicaciones más frecuentes son:

-Osteorradionecrosis (ORN) que es una enfermedad asociada al retardo o falta de cicatrización ósea y necrosis; comienza con la laceración o ruptura de la mucosa oral, que puede persistir durante al menos 3 meses en pacientes con antecedentes de radioterapia.¹⁰

Se considera una reacción tardía al tratamiento de radioterapia; se asocia a dosis de 60.000 mGy (6.000 rads) o incluso a dosis menores de 40.000 mGy.²⁷

Por su gravedad se puede dividir en:

— Grado I: se presenta dolor, tumefacción, trismus, exposición ósea de más de 6 meses.

— Grado II: se observa además secuestro, pero no se afecta toda la altura mandibular.

— Grado III: causa afectación mandibular total o fractura patológica.²⁷

-Fibrosis se considera un efecto secundario mediato, puede incluir diferentes estructuras en las regiones radiadas. La fibrosis en los músculos linguales y en los músculos constrictores de la faringe, puede afectar la función de la lengua y la deglución.

La fibrosis de los músculos masticatorios, particularmente los pterigoideos laterales puede provocar trismus; situación que causa dificultad para comer y tragar, dificulta el habla y el mantenimiento de la higiene oral.²⁶

- La caries por radiación es una enfermedad multifactorial compleja y destructiva y una de las principales complicaciones bucales en pacientes sometidos a radioterapia en cabeza y cuello. El riesgo de caries dental no sólo se desarrolla durante o inmediatamente después de la radiación, sino que esta se incrementa sustancialmente durante toda la vida. (Figura 26)

Como efectos directos que pueden incrementar la predisposición de esta patología se encuentran cambios en la estructura cristalina, en la unión amelodentinaria, y de la microdureza en el esmalte y dentina.¹⁹

Los sitios más afectados en los dientes debido a caries por radiación son las superficies labiales de las áreas cervical, cuspídea e incisiva.¹³

- Otra de las consecuencias importantes que provoca la radioterapia en los dientes es el desarrollo de patología pulpar.

Se causa destrucción de los odontoblastos, así como, aumento de fibrosis pulpar. La caries por radiación además agrega una potencial de infección bacteriana en la pulpa, inflamación, formación de microabscesos y finalmente necrosis pulpar.²⁰



Figura 26. Caries radiogénica

(Obtenida de: <https://www.redalyc.org/pdf/3242/324250005003.pdf>)

5.- CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES TRATADOS CON RADIOTERAPIA DE CABEZA Y CUELLO

Es importante prevenir y tratar las complicaciones orofaciales que se presentan como consecuencia del tratamiento de radioterapia en pacientes con cánceres de cabeza y cuello; mediante un enfoque multidisciplinario que incluya un equipo de oncólogos radiólogos cirujanos, dentistas, enfermeros, dietistas, fisioterapeutas, trabajadores sociales y en algunos casos, cirujanos plásticos, prostodoncista y psicólogos.¹⁵

El manejo odontológico de pacientes que serán sometidos a radioterapia debe considerar:

- 1) identificar enfermedades dentales existentes y riesgos potenciales de enfermedad
- 2) eliminar focos dentales/orales infecciosos antes de iniciar la radioterapia
- 3) informar a los pacientes de efectos colaterales esperados
- 4) establecer un sistema adecuado de higiene oral para incrementar el éxito
- 5) proveer un plan de mantenimiento de la higiene oral y tratamiento con flúor, durante la rehabilitación y tratamiento
- 6) establecer la necesidad de colaboración multidisciplinaria en el tratamiento de secuelas y síntomas orales antes, durante y después de la radioterapia.²⁴

5.1 ANTES DE LA RADIOTERAPIA

El objetivo de la evaluación odontológica antes de la radioterapia es identificar los dientes con riesgo significativo de infección, dientes que requieren tratamientos dentales invasivos, dientes con movilidad, enfermedad periodontal, uso de prótesis, entre otros. Para realizar los procedimientos como extracciones, tratamientos periodontales y tratamientos de conductos de manera anticipada al inicio de la radioterapia, con la intención de prevenir secuelas como el desarrollo de lesiones de caries por radiación, la progresión de enfermedad periodontal y disminuir el riesgo de osteorradionecrosis.^{15,23}

En pacientes con lesiones avanzadas, la resección quirúrgica se vuelve necesaria. Si se requiere realizar extracciones; éstas deberán realizarse al menos 2 semanas antes del inicio de la radioterapia.¹⁰

La Sociedad Alemana de Odontología y Ciencias Orales y Craneomandibulares establece criterios para la remoción de dientes antes de la radioterapia, en relación a parámetros como la profundidad de sondaje periodontal igual o mayor de 5 mm y afectación de furca.¹⁰

5.2 DURANTE LA RADIOTERAPIA

Como dentro de los efectos adversos agudos o inmediados asociados con a la radioterapia se incluyen a mucositis, xerostomía y pérdida del gusto. Se deben tomar en cuenta los siguientes criterios.¹⁵

El manejo de la mucositis oral requiere de una prevención definida; con implementación de un régimen de cuidado oral que incluye la aplicación de procedimientos de higiene bucal, incluidos el cepillado, uso de hilo dental y de enjuagues bucales; aunque estos métodos no previenen la mucositis o impactan en la severidad de las lesiones en si, proporcionan apoyo a la cavidad oral y puede mejorar indirectamente el tratamiento al disminuir los riesgos de infección.¹³

Después de 4 semanas de tratamiento el 90–95% de los pacientes muestran completa resolución de la mucositis y el dolor está ausente o es mínimo. (15)

En el caso de presentarse Xerostomía o hiposalivación el tratamiento es mediante el uso de Pilocarpina que es un agente parasimpático que causa estimulación de la secreción de las glándulas exócrinas. La Pilocarpina está contraindicada en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva, enfermedades de corazón, enfermedad de Parkinson o estenosis del tracto gastrointestinal.¹⁰

El empleo de amifostina provee radioprotección cuando se administra por vía sistémica durante la radioterapia; se ha reportado que reduce la xerostomía durante y al término del tratamiento de radioterapia; aunque su uso se puede asociar a efectos adversos como hipotensión, náuseas, vómito y reacción alérgica.¹²

El cuidado oral básico incluye remoción de placa dentobacteriana mediante técnicas profesionales de limpieza oral. El empleo de clorhexidina y povidona yodada que son 2 de los antisépticos más utilizados para este propósito.

La clorhexidina es un excelente antimicrobiano que daña las capas externas de la membrana celular de las bacterias, alterando los potenciales de reposo de la membrana, mientras que la povidona yodada desacopla el yodo, que es absorbido por microorganismos lo que resulta en la inactivación de vías citoplasmáticas clave.¹⁰

5.3 DESPUÉS DE LA RADIOTERAPIA

Los objetivos del post-tratamiento dental incluye prevención y tratamiento de la caries dental por radiación y prevención de osteoradionecrosis. (Figura 27)



Figura 27. Osteoradionecrosis (ORN) complicación del tejido óseo irradiado, donde el hueso desvitalizado se expone a través de una herida que no sana.

(Obtenido de: <https://www.elsevier.es/es-revista-gaceta-mexicana-oncologia-305-articulo-osteoradionecrosis-experiencia-el-hospital-general-X1665920111894278>)

La resistencia a caries dental puede ser alcanzada mediante la aplicación de fluoruros tópicos; el uso de pastas fluoradas ha demostrado proveer beneficio significativo en la prevención y remineralización de las lesiones cariosas en pacientes bajo tratamiento de radioterapia.¹¹

Estudios reportan que el recuento de colonias bacterianas postradiación en la microbiota oral demuestra cambios importantes con aumentosignificativo en

bacterias cariogénicas incluyendo *Streptococcus mutans* y especies de *Lactobacilos*.¹⁶

Se ha demostrado que el uso de enjuagues con clorhexidina reducen la colonización de la microbiota cariogénica en pacientes bajo radioterapia de cabeza y cuello.¹⁰

Se recomienda el empleo frecuente y rutinario de pasta dental, soluciones y gel antiséptico, para mejor control de los efectos secundarios orales provocados por radioterapia son:

- El uso de pasta dental que contenga bencidamina que es un antiinflamatorio no esteroide selectivo contra la inflamación primaria, o bien una pasta dental que contenga flúor o antiséptico que no irrite la mucosa oral.²⁸

- Realizar enjuagues orales por medio de soluciones alcalinas como bicarbonato de sodio o sal (colocar una pizca de sal o bicarbonato), deben disolverse en medio vaso de agua, se indican enjuagues cuatro veces al día, para mantener un medio alcalino y aliviar el dolor. Otra solución alcalina es la solución de superoxidación electrolizada, se presenta en forma de gel y su aplicación es de manera tópica en la encía y solución (enjuagues orales).

- El manejo de la mucositis oral con o sin ulceraciones: la combinación de caolín (suspensión), clorhidrato de difenhidramina (jarabe) y nistatina (suspensión) ayuda a reducir molestias de la mucositis oral y de la candidiasis. En ocasiones a esta mezcla se le agrega anestésico xilocaína al 2%, que en caso de ardor deberá eliminarse de la mezcla.²⁸

- El uso de compuestos antibacteriano como la solución de gluconato de clorhexidina al 0.12% en colutorio o en gel, se aplica tópicamente en las encías o realizando enjuagues orales.

- Evitar soluciones que contengan alcohol que irriten los tejidos orales y agraven la mucositis.²⁸

- El dolor producido por la mucositis en la boca puede causar limitaciones en la dieta, por lo que se deben evitar alimentos calientes, ácidos, dulces, condimentados, alimentos de textura gruesa, que causen irritación de los tejidos orales.

- La xerostomía oral provoca dificultad en la deglución, por lo que se recomienda ingerir mayor cantidad de líquidos, humedecer los alimentos secos en el momento que se vayan a comer ayudando a la deglución y el uso de chicles sin azúcar para estimular el flujo salival.²⁸

-El uso de soluciones oleosas para la xerostomía como la glicerina, aceites de almendras dulces, entre otros, deberán mezclarse con agua tibia, estos enjuagues orales mantienen lubricada la mucosa oral.

-Incluir saliva artificial para la resequedad oral.²⁸

-Cuando los campos de irradiación abarcan la boca, se recomienda el uso de soluciones durante el tratamiento, no debe indicarse el uso de gel, ya que se expondría a la mucosa oral a ser quemada o lacerada por la irradiación, una vez terminada la terapia podrá indicarse el uso antiséptico en gel.

-Uso de fluoruro de sodio al 0.8%, se recomienda para prevenir la caries dental postrradiación, que es uno de los principales efectos tardíos de la radioterapia. Se indica aplicar el flúor de sodio al 0.8% media hora antes de la terapia, va a proteger el esmalte para que no sufra desmineralización y ayuda a la sensibilidad dental, una vez aplicado no deberá ingerir líquidos ni alimentos, debe usarse durante todo el tratamiento o hasta que el flujo salival regrese a valores cercanos a la normalidad.²

-Para disminuir la hipersensibilidad dental se recomiendan aplicaciones tópicas de flúor de sodio al 8%.

-Es recomendable que cuando los campos de irradiación abarcan la cavidad oral, retirar previamente las obturaciones metálicas de los dientes (amalgamas e incrustaciones) con el objetivo de evitar que los rayos de irradiación sean emitidos o reflejados, afectando a tejidos adyacentes sanos; se deben cambiarpor curaciones temporales; en caso de que existan prótesis fijas que contengan metal debe colocar sobre ellas una guarda fabricada de plomo con cera llamado homogenizador.²⁸

-Para el dolor en ATM y limitación de la apertura oral, causado por la neurotoxicidad por quimioterapia, se sugiere la prescripción de relajantes musculares y termoterapia para ayudar a disminuir el dolor y trismus. En el caso trismus se pueden emplear abatelenguas o tornillos de acrílico para mejorar de manera progresiva la apertura oral; así como la elaboración de guardas oclusales para el bruxismo.

-En pacientes portadores de prótesis dental removible o total esta debe limpiarse diariamente con cepillo y soluciones desinfectantes, deben ser retiradas durante los tratamientos de quimioterapia y/o radioterapia.

-Debe suspenderse los hábitos de tabaco y alcohol.²⁸

5.4 TRATAMIENTO ENDODÓNTICO EN PACIENTES TRATADOS CON RADIOTERAPIA DE CABEZA Y CUELLO

Los dientes a menudo se incluyen en el campo de radiación durante la radioterapia de cabeza y cuello, y la evidencia clínica reciente sugiere que la pulpa dental se ve afectada negativamente por los efectos directos de la radiación, lo que conduce a un deterioro de la sensibilidad y funciones de la misma.¹

5.4.1 CONSIDERACIONES

- Afectación pulpar

La radioterapia puede provocar fibrosis, atrofia y disminución de la vascularización pulpar; debido a que los vasos sanguíneos que han recibido la radiación, presentan congestión, que conduce a isquemia, lo que da como resultado una depreciación o ausencia de metabolitos o flujo sanguíneo. Esta disminución e hipoxia puede causar inhibición de la actividad de las fibras mielínicas, con lo que se reduce de forma inmediata la sensibilidad dental, incluso cuando la terapia de radiación haya concluido; por lo anterior es aconsejable esperar de 6 meses a un año después de la terapia de radiación para revisar el estatus de vitalidad de los dientes de la zona afectada.¹⁹ (Figura 28)

Hay reportes estadísticos que concluyen que la radioterapia disminuye la sensibilidad pulpar en pacientes que reciben dosis de radiación mayores a 30-35 Gy; por lo que el médico podría referir a los pacientes para un inicio de tratamiento de conductos radiculares antes de la aparición de otros signos clínicos de necrosis pulpar o antes de que se presente dolor.²⁹

Aproximadamente el 41% de los pacientes que no se realizaron una evaluación dental antes de la radioterapia necesitaban tratamiento de conductos. Por otro lado, sólo el 10.8% de los que tenían evaluación dental previa a la radioterapia tuvieron que someterse a un tratamiento endodóncico en el período posradioterapia.³⁰

Las consideraciones que se deben tomar cuando se va a realizar un tratamiento de conductos incluyen; tener precaución para no generar mayor daño o irritación con las maniobras por realizar durante la intervención, debido en gran medida a que a consecuencia de la xerostomía causada por la

irradiación, los tejidos blandos y dentarios se encuentran más frágiles. Es conveniente realizar el mayor número de tratamientos de conductos posibles en una sesión, para aprovechar la profilaxis antibiótica y el periodo de atención. También es importante recalcar que debido a la inmunosupresión por el cáncer o por el tratamiento, estos pacientes deben ser tratados por un grupo multidisciplinario donde la interconsulta del odontólogo debe ser el primer paso en el tratamiento de estos pacientes.¹⁸



Figura 28. Degeneración pulpar. (Obtenida de: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas7Patpulpar/degeneracion.html>)

Efectos de la radiación en materiales endodónticos.

Se ha reportado la influencia negativa de la radiación en la fuerza de adhesión de los cementos selladores a las paredes de dentina, tal es el caso de cementos selladores a base de resina epóxica y algunos a base de MTA

Por otro lado en dientes obturados con AH plus y MTA Fillapex, se observó que la radiación disminuyó la fuerza de unión de los selladores a la dentina intrarradicular, registrándose un mayor porcentaje de fallas adhesivas principalmente en la parte apical de los dientes tratados. También se observaron la formación de más espacios en la interfaz del sellador y la dentina independientemente del sellador.²⁹

5.4.2 INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

En primer lugar, la indicación más importante para realizar un tratamiento endodóntico convencional es que el diente tenga un pronóstico favorable tanto para su restauración como para la función dentro de boca. Sin embargo, en

los pacientes radiados no aplica esta indicación, pues el objetivo más importante es evitar a toda costa la exodoncia, por lo que es común realizar tratamientos de conductos aún en restos radiculares.²⁰

La neutropenia (reducción del recuento de neutrófilos sanguíneos) se agudiza generalmente entre los 6 y 14 días posteriores a la aplicación del tratamiento.¹⁹

La respuesta inmune es muy baja o prácticamente nula en esos días, por lo que el tratamiento de conductos estará contraindicado en dicho período, esto porque la terapia de conductos en pacientes neutropénicos se considera un tratamiento invasivo y con posibilidad de generar una rápida invasión bacteriana. Por lo tanto, los días de elección para el tratamiento de conductos son los previos a la aplicación de la radioterapia.

Debido al riesgo de infección sistémica ante un procedimiento invasivo durante la fase de neutropenia, es recomendable realizar una profilaxis antibiótica, el antibiótico de primera elección es la amoxicilina con ácido clavulánico en dosis de 2 g 1 hora antes del tratamiento y de una semana a 10 días posterior al procedimiento.¹⁹

En pacientes alérgicos a la penicilina, el antibiótico de elección es la clindamicina 600 mg, una hora antes del tratamiento de conductos y 300 mg cada 6 horas por una semana a 10 días.¹⁹

En los casos de necrosis pulpar séptica con o sin rarefacción apical, se recomienda realizar el tratamiento de conductos en dos o más sesiones, en lo posible una semana antes de la próxima radioterapia.

Se deberá realizar medicación intraconducto con hidróxido de calcio.²⁰

En casos consulta de emergencia, se debe hacer una apertura cameral y obturar el conducto provisionalmente para evitar mayor contaminación; algunos autores recomiendan que en el caso de un absceso alveolar agudo se puede dejar el conducto abierto con una torunda de algodón a poca presión para establecer una vía de drenaje, con medicación antibiótica a escala general; lo cual puede resultar controvertido y cuestionable. Se recomienda continuar con el tratamiento de conductos cuando se haya detenido la etapa aguda y mientras el paciente aún se encuentre con cobertura antibiótica.¹⁹

En el caso de pacientes con trombocitopenia se debe prestar especial atención a la medicación, ya que el uso de aspirina y todos los medicamentos que contengan ácido acetil salicílico, así como antiinflamatorios no esteroides están contraindicados, porque afectan la función plaquetaria y predisponen al paciente a riesgo de sufrir hemorragias digestivas. El analgésico de elección en estos casos es el paracetamol.¹⁹

5.4.3 TRATAMIENTO

La prevención es la forma más efectiva de evitar la aparición y las secuelas como la osteorradionecrosis.

La etapa previa a la radioterapia es la ideal; sin embargo, la realidad demuestra que la mayoría de los pacientes acuden en las etapas de irradiación y posradiación, cuando la permanencia de los dientes en cavidad oral es crucial.²⁰

Ante estas condiciones en que las lesiones al tejido óseo de cavidad bucal están completamente restringidas: la terapia de conductos es la única alternativa para controlar las infecciones de origen dental.

La técnica para realizar el tratamiento de conductos en pacientes radiados presenta diferencias en relación con la técnica convencional.

- Uno de los preceptos establecidos y aceptados universalmente para garantizar la asepsia y el éxito de la terapia de conductos es el aislamiento absoluto del campo operatorio; sin embargo, esto no aplica en este tipo de pacientes, debido a que puede resultar técnicamente imposible colocar la grapa por dos razones:

- 1) escasa o nula estructura coronal dental remanente,
- 2) la grapa puede provocar lesión en tejidos blandos, periodonto y hueso alveolar.

Por lo anterior, el tratamiento es posible que se tenga que realizar con aislamiento relativo.²⁰ (Figura 29)



Figura 29. Región anterior inferior, en la que se observa la presencia de lesiones cervicales en los dientes remanentes compatibles con caries por radiación.

(Obtenido de:

<https://revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/1495/467>)

5.4.3.1 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se obtiene a través de un examen clínico completo que tiene como objetivo analizar las señales y los síntomas del paciente.

La anamnesis debe ser completa, adjuntando antecedentes médicos previos y actuales, inicio y tiempo de radioterapia, dosis (Gy) y número de sesiones de terapia. Si es necesario, el clínico dental tiene que ponerse en contacto con el oncólogo del paciente.

El examen físico debe incluir movilidad dental, pruebas de percusión horizontal y vertical, pruebas de frío y calor, evaluar la presencia de caries en todos los dientes que sugieran lesiones que involucren a la pulpa. Durante la realización de las pruebas de vitalidad pulpar, los dientes pueden presentar una respuesta exagerada debido a la hiperemia pulpar post-radioterapia.³⁰

Una vez que se establece la caries por radiación, la mayoría de los dientes no responden normalmente a las pruebas de sensibilidad pulpar o pueden presentar respuestas débiles y tardías, debido al aporte sanguíneo pulpar reducido que se relaciona con fibrosis de la capa interna de los vasos sanguíneos. En esta fase se recomienda una radiografía periapical, para

verificar alteraciones en la dentina y/o engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.³⁰

5.4.3.2 TÉCNICA ANESTÉSICA, AISLAMIENTO CON DIQUE DE GOMA, ACCESO ENDODÓNTICO Y ODONTOMETRÍA

La técnica anestésica debe ser tan atraumática como sea posible y apropiada al área que va a ser tratada.

Es recomendable utilizar técnicas anestésicas con soluciones locales sin vasoconstrictor, especialmente en la región mandibular; debido a que la incidencia de osteoradionecrosis es 7 veces mayor especialmente en la mandíbula comparado a el maxilar.

Es importante que se deba evitar la técnica anestésica intraligamentaria para prevenir trauma y una posible necrosis del ligamento periodontal.³⁰

Para el aislamiento, una de las técnicas consiste en anclar a los dientes vecinos envolviendo varios dientes debajo del dique de goma, y el uso de hilo dental alrededor de los dientes dañados en lugar de usar grapas metálicas. Cuando sea necesario, el clínico puede reconstruir la corona dental con materiales restauradores como resina compuesta. Deben evitarse los procedimientos quirúrgicos de alargamiento de corona debido al alto riesgo de desarrollar osteoradionecrosis.³⁰

Debido a que estos pacientes pueden presentar xerostomía, se recomienda el uso de saliva artificial y cremas. La aplicación debe ocurrir antes del aislamiento con dique de hule, lo que reduce las molestias durante la terapia de conductos.

Debido al trismus asociado a radioterapia se recomienda que el paciente ejercite sus músculos abriendo la boca al máximo 20 veces cada mañana, tarde y noche. En situaciones extraordinarias se propone que las aberturas de acceso endodóntico puedan ocurrir en lugares inusuales, como la cara bucal de los incisivos inferiores.³⁰

En cuanto a la determinación de la longitud real de trabajo debe realizarse preferiblemente con la ayuda de un localizador apical electrónico y confirmarse mediante radiografía periapical. Por las dificultades en la toma radiográfica, ya que la película puede lesionar la mucosa; la confirmación radiográfica puede ser suprimida, si el profesional tiene experiencia con el uso de los dispositivos electrónicos.³⁰

Es importante que el gancho labial del localizador de ápice electrónico y la mucosa que lo rodea se humedezcan con solución salina o saliva artificial, para promover la conductividad necesaria entre los electrodos y aumentar así la confiabilidad de los resultados obtenidos por el localizador de ápice.

Una correcta determinación de la longitud de trabajo es fundamental en estos pacientes. El profesional debe trabajar siempre antes del límite del foramen apical o de la unión cemento-dentina, para evitar accidentes posteriores como traspaso de instrumentos o materiales de obturación, extrusión de sustancias químicas y soluciones de irrigación a los tejidos periapicales, con el fin de evitar el daño que podría promover osteorradionecrosis.³⁰ (Figura 30)



Figura 30. La correcta determinación de la longitud de trabajo garantiza evitar accidentes.

(Obtenida de: <https://centroclinicoespecialidadesdentales.com/endodoncia/>)

5.4.3.3 INSTRUMENTACIÓN DEL CONDUCTO RADICULAR, MEDICACIÓN, OBTURACIÓN Y SEGUIMIENTO.

El trabajo biomecánico debe realizarse con absoluto control de los instrumentos, particularmente en el caso de sistemas rotatorios, para evitar accidentes que involucren perforaciones hacia el periodonto.²⁰

Se debe realizar este paso dentro de la longitud de trabajo. En estos pacientes, la longitud de trabajo debe estar siempre antes del límite apical (en promedio,

la longitud de trabajo es de un milímetro en casos de necropulpectomía y de dos milímetros en casos de biopulpectomías).

Durante la fase de irrigación, es fundamental mantener el espacio de reflujo para la sustancia química. Algunos autores recomiendan el uso de una aguja fina acoplada a un anillo medidor; el anillo debe regularse entre los tercios medio y apical del conducto. Esto evitará el desbordamiento de la solución de irrigación, previniendo así una respuesta inflamatoria en la región periapical.³⁰

Es muy útil el uso de apósitos intraconducto con hidróxido de calcio puro y agua bidestilada entre cita y cita durante la terapia de conductos, a fin de lograr la neutralización del contenido séptico de los conductos radiculares por efecto de la acción bactericida del compuesto, por su pH alcalino. Esta simple acción reduce en forma considerable las agudizaciones infecciosas, frecuentes en este tipo de pacientes.²⁰

Dado que el paciente irradiado es vulnerable al desarrollo de osteorradionecrosis y diferentes grados de depresión del estado inmunológico, algunos autores recomiendan el uso de antibióticos profilácticos durante el tratamiento endodóncico. Como primera opción se pueden prescribir derivados semisintéticos de las penicilinas como la amoxicilina y la ampicilina. Si el paciente es alérgico a estos medicamentos, se puede usar clindamicina. No existen mayores contraindicaciones para el uso de otros grupos de fármacos en estos pacientes.³⁰

La obturación se debe realizar con los materiales menos irritantes y debe aplicarse cuidado especial para no sobreobturar el conducto. (Figura 31)

Debido a la fragilidad de la estructura dentinaria de los pacientes irradiados, la compresión realizada durante la condensación vertical y lateral debe ser delicada.

El diente debe restaurarse de forma definitiva lo antes posible con materiales a base de resina o ionómero de vidrio y se recomienda el uso de postes de fibra de vidrio o carbono en aquellos casos con gran destrucción coronal. En casos más severos, se recomienda la retención de la raíz en el alvéolo.³⁰

- Se debe considerar las interacciones entre medicamentos quimioterapéuticos y fármacos que generalmente se prescriben a nivel Odontológico. Con este conocimiento, determinar qué fármaco utilizar, para que el paciente no se vea afectado, ni aumenten los efectos secundarios de su tratamiento.¹⁹

Los pacientes oncológicos reciben frecuentemente analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) u opiáceos. Respecto a los primeros,

debe tenerse en cuenta su capacidad ulcerogénica así como sus efectos sobre la coagulación.

En cuanto a los opiáceos hay que valorar su capacidad de interacción a nivel de la biodisponibilidad de otros fármacos, mediante su acción a escala del tránsito intestinal.

- El elevado riesgo de infecciones que muestran los pacientes oncológicos como consecuencia de la inmunosupresión provocada por la radioterapia, obliga al empleo de antibióticos los cuales pueden generar una amplia gama de interacciones. Los macrólidos (eritromicina, claritromicina, etc. aunque no azitromicina), el metronizadol, las sulfonamidas, las fluoroquinolonas pueden crear interacciones con los medicamentos antineoplásicos, por lo tanto, se debe tomar en cuenta el tipo de tratamiento que está recibiendo el paciente oncológico antes de prescribir alguno de estos fármacos y mantener constante comunicación con su oncólogo.¹⁹

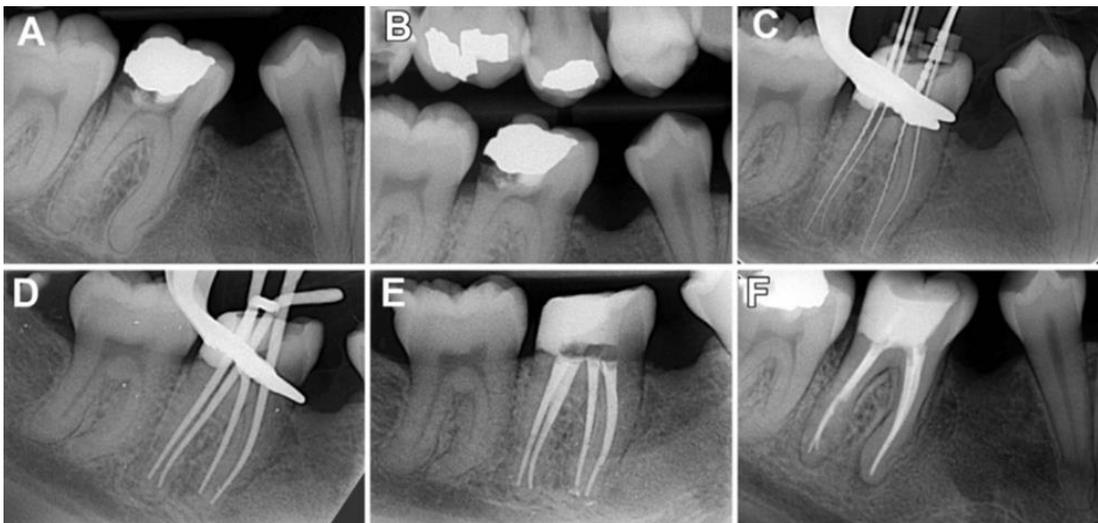


Figura 31. Tratamiento endodóntico de un segundo molar mandibular derecho observado con radiografías periapicales digitales. A. Radiografía preoperatoria. Nótese la línea radiolúcida que se asemeja al ligamento periodontal por distal de la raíz mesial y próxima a la furcación. B. Radiografía bitewing para evaluar la restauración. C. Radiografía para medir la longitud de los conductos radiculares. D. Cono maestro antes de la obturación. E. Radiografía posoperatoria. F. Control de 6 meses.

(Obtenida de: <https://dentometric.com/radiologia-en-endodoncia/>)

Conclusiones

Es indispensable la participación del odontólogo en el equipo multidisciplinario responsable del tratamiento del paciente que será o es radiado, aún más en la región de cabeza y cuello con el fin de reducir las complicaciones antes, durante y después de la radioterapia.

Es de suma importancia el tratamiento endodóncico para el mantenimiento del estado bucal de los pacientes sometidos a radioterapia, tanto para el control de los síntomas, así como para la prevención del desarrollo de lesiones de osteorradionecrosis, mejorando así la calidad de vida del paciente.

Este tratamiento debe ser realizado lo más traumático posible, utilizando materiales e instrumentos que sean los menos invasivos e irritantes, con el fin de evitar lesionar los tejidos de soporte del diente ya que los pacientes bajo tratamiento de radioterapia son susceptibles a osteoradionecrosis.

El control de efectos secundarios de la radioterapia en pacientes debe ser multidisciplinario, por lo que el paciente deberá tener una educación dental adecuada para disminuir los síntomas y prevenir futuras lesiones.

6.- BIBLIOGRAFÍA

1. Leslie de Long, Nancy W Burkhart. Patología oral y general en odontología. 2ª edición. Wolters Kluwer; 2015
2. Brad Neville, Carl Allen. Oral and maxilofacial pathology. 4ª edición. Elsevier; 2015
3. Joseph A. Regezi, James J. Sciubba. Patología Bucal. 3a edición. McGraw Hill/Interamericana; 2007
4. Martín Granados García, Oscar Gerardo Arrieta Rodríguez. Tratamiento del cáncer: oncología médica, quirúrgica y radioterapia. 1ª edición. México, D.F; 2016
5. Vinay Kumar, Abul K Abbas. Robbins Patología humana. 10 edición. Elsevier. España; 2018
6. Gonzalo Nazar, Gustavo Vial. Tumores de cabeza y cuello. Revista Médica Las Condes. 2017; 18(4): 2-10
7. J Philip Sapp, Lewis R Eversole. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª edición. Elsevier; 2006.
8. Vincent T Devita. Cancer: principles & practice of oncology. 11 edición. Wolters Kluwer; 2018
9. Majeed H, Gupta V. Adverse Effects of Radiation Therapy. Florida. 2022. [Consultado 14 Sep 2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563259/>
10. Yumiko Kawashita, Sakiko Soutome. Oral management strategies for radiotherapy of head and neck cancer. JADS. 2020; 56(2020): 62-65
11. Ciaran Moore, Conor McLister. Dental caries following radiotherapy for head and neck cancer: A systematic review. Oral Oncology. 2020; 100: 18-23
12. Siri Beier Jensen, Arjan Vissink, Kirsten H Limesand, Mary E Reyland. Salivary Gland Hypofunction and Xerostomia in Head and Neck Radiation Patients. JNCI Monographs. 2019; 2019(53): 2-15
13. N Beech, S Robinson, S Porceddu. Dental management of patients irradiated for head and neck cancer. ADJ. 2019; 59(1): 20-28
14. Nectarios Andrews, Chris Griffiths. Dental complications of head and neck radiotherapy: Part 1. ADJ. 2018; 46(2): 88-94
15. Seema Devi, Nimisha Singh. Dental care during and after radiotherapy in head and neck cancer. NJMS. 2017; 5(2): 117-125
16. Mea Weinberg, Stuart Segelnick, Wayne Kye. Dental Complications of Head and Neck Cancer Radiotherapy. US Pharmacist.[Internet]. [Consultado 20 Septiembre 2017]. Disponible en: <https://www.uspharmacist.com/article/dental-complications-of-head-and-neck-cancer-radiotherapy>

17. Karina Morais Faria, Thais Bianca, Ana Carolina Prado Ribeiro. Micromorphology of the Dental Pulp Is Highly Preserved in Cancer Patients Who Underwent Head and Neck Radiotherapy. *JOE*. 2018; 40(10): 1553-1559
18. Kataoka SHH, Setzer FC, Gondim-Junior E, Fregnani ER, Moraes CJP, Pessoa OF, et al. Late Effects of Head and Neck Radiotherapy on Pulp Vitality Assessed by Pulse Oximetry. *JOE* [Internet]. 2016 Jun 1;42(6):886–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27071975/>
19. Mora Jiménez D, Mora Jiménez D. Consideraciones endodónticas en pacientes sometidos a quimioterapia y radioterapia. *Odontología Vital* [Internet]. 2017 Diciembre 1 [citado 2022 Diciembre 15];(27):45–50. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-07752017000200045
20. Terapéutica endodóntica para prevenir la osteorradionecrosis en pacientes sometidos a radioterapia de cabeza y cuello [Internet]. *dentistaypaciente.com*. Disponible en: https://dentistaypaciente.com/sonriendo_107_julio2017.html
21. Robert Peter Gale. Síndromes paraneoplásicos [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2022 [citado 2022 Dec 15]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/generalidades-sobre-el-c%C3%A1ncer/s%C3%ADndromes-paraneopl%C3%A1sicos>
22. Cómo se usa la radioterapia para tratar el cáncer [Internet]. *www.cancer.org*. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/tratamiento/tratamientos-y-efectos-secundarios/tipos-de-tratamiento/radioterapia/conceptos-basicos.html>
23. Rocha-Buelvas A, Jojoa Pumalpa A. Manejo odontológico de las complicaciones orales secundarias al tratamiento oncológico con quimioterapia y radioterapia. (Dental Management of oral complications secondary to cancer treatment with chemotherapy and radiotherapy). *CES odontol.* [Internet]. 16 de diciembre de 2011 [citado 15 de diciembre de 2022];24(2):71-8. Disponible en: <https://revistas.ces.edu.co/index.php/odontologia/article/view/>
24. González-Arriagada WA, Santos-Silva AR, Carvalho de Andrade MA, Elias R de A, Lopes MA. Criterios de Evaluación Odontológica Pre-Radioterapia y Necesidad de Tratamiento de las Enfermedades Orales Post-Radioterapia en Cabeza y Cuello. *International journal of odontostomatology*. 2010 Diciembre;4(3):255–66.
25. Verdú Rotellar JM, Algara López M, Foro Arnalot P, Domínguez Tarragona M, Blanch Mon A. Atención a los efectos secundarios de la radioterapia. *Medifam* [Internet]. 2002 Jul 1 [citado 2022 Diciembre 15];12(7):16–33. Disponible en:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682002000700002

26. Sroussi HY, Epstein JB, Bensadoun R-J, Saunders DP, Lalla RV, Migliorati CA, et al. Common oral complications of head and neck cancer radiation therapy: mucositis, infections, saliva change, fibrosis, sensory dysfunctions, dental caries, periodontal disease, and osteoradionecrosis. *Cancer Medicine*. 2017 Oct 25;6(12):2918–31
27. Herrera Herrera A, Díaz Caballero A, Herrera Barrios F, Fang Mercado LC. Osteoradionecrosis como secuela de la radioterapia. *Avances en Odontostomatología* [Internet]. 2012 Agosto 1;28(4):175–80. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-
28. Mora Jiménez D, Mora Jiménez D. Consideraciones endodónticas en pacientes sometidos a quimioterapia y radioterapia. *Odontología Vital* [Internet]. 2017 Diciembre 1;(27):45–50. Disponible en: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-07752017000200045
29. Yanaguizawa WH, Kobayashi-Velasco S. Endodontic treatment in patients previously subjected to head and neck radiotherapy: a literature review. *Journal of Oral Diagnosis* [Internet]. 2019;4(1):1–6. Disponible en: http://www.jordi.com.br/detalhe_artigo.asp?id=252
30. Cánceres de cabeza y cuello - NCI [Internet]. www.cancer.gov. 2022. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/cabeza-cuello/hoja-informativa-cabeza-cuello>
31. Navarro-Wike PI, Leiva-Contreras CA, Donoso-Hofer F. Mucositis Oral: Actualización en el Diagnóstico, Prevención y Tratamiento. *International journal of odontostomatology*. 2021 Mar;15(1):263–70.