



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO PERIODONTAL DE UN PACIENTE CON
CÁNCER (CASO CLÍNICO).**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

SUSANA DELGADILLO SUÁREZ

TUTOR: Esp. FERNANDO BETANZOS SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



Doy gracias a la UNAM ya que por ella estoy cumpliendo una de mis metas y logros más importantes de mi vida, dándome algo que nunca tendrá precio el conocimiento que con orgullo y respeto lo defenderé acrecentándolo día a día.

*¡GOYA! ¡GOYA! ¡CACHUN, CACHUN, RA, RA! ¡CACHUN, CACHUN, RA, RA!
¡GOYA! ¡¡UNIVERSIDAD!!.*

Agradezco a mis padres Rubén Delgadillo Hernández y Teodora Suárez Álvarez por los esfuerzos y sacrificios que han tenido que hacer por mí ya que nunca dejaron que me diera por vencida, motivándome a vencer los obstáculos día a día y que siempre creyeron en mí, dándome todo su apoyo tanto moral, económico y sobretodo su gran amor. Los amo y doy gracias a Dios por tenerlos ya que me siento orgullosa de ser su hija.

Te agradezco güereja ya que no solo eres mi tía, sino que has sido una hermana mayor y en ocasiones una segunda mamá, que con tu cariño y preocupación siempre a sido un apoyo importante en mi vida. "Te quiero".



Doy gracias a mis hermanas (Nancy, Blanca y Diana) que por el cariño que me tienen, se han prestado a ser mis pacientes durante mi carrera dándome su total confianza. Las quiero.

Un apoyo importante a lo largo de mi carrera, como en mi vida son mis amigos quienes con su paciencia, sinceridad, regaños y aliento me ayudaron a llegar a donde estoy. Gracias amigos por estar conmigo.

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

Mis agradecimientos a todos los doctores que durante mi carrera me enseñaron y dirigieron con profesionalismo y esfuerzo lo cual me ayudó para ser una mejor profesionalista. Sin ellos no estaría aquí.



ÍNDICE

	Página
<i>RESUMEN.</i>	5
ANTECEDENTES.	8
MATERIAL Y MÉTODO.	43
CASO CLÍNICO.	43
Fotos intraorales.	45
Radiografías.	46
Modelos de estudio.	49
Periodontograma.	50
Control Personal de Placa Bacteriana.	51
Sondeo periodontal.	52
Curetajes cerrados.	53
Curetajes abiertos.	55
Instrumental.	55
Tratamiento quirúrgico.	56
RESULTADOS.	60
DISCUSIÓN.	62
REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.	63
ANEXOS.	



RESUMEN.

El cáncer cérvicouterino es la segunda causa de muerte por neoplasias malignas en la mujer. En México, en el año 2002, se presentaron 12,512 nuevos casos de cáncer cérvicouterino, en el año de los cuales 5,777, el 46% de los casos, fueron decesos.¹ La transmisión venérea del virus del papiloma humano (VPH) se considera el agente causal más importante para el Carcinoma cérvicouterino.²

Anteriormente, el carcinoma de cuello uterino era la causa más frecuente de muerte por cáncer en la mujer, pero en los últimos 40 años su tasa de mortandad ha disminuido 50% a causa de la generalización del frotis de Papanicolaou.²

En las mujeres con enfermedad avanzada local (estadios IIIB a IVA), la supervivencia mejora administrando quimioterapia basada en el platino junto con radioterapia, como en el caso de la paciente. La combinación de la radioterapia y la quimioterapia deteriora el sistema inmunológico de los pacientes provocando efectos secundarios y la cavidad bucal no es la excepción provocando: la mucositis, dermatitis, xerostomía, disfagia, alteración gustatoria, caries por radiación, cambios vasculares, trismo, degeneración temporomandibular y trastornos periodontales.²

Estos cambios aumentan el riesgo de enfermedad periodontal y perjudican la capacidad de remodelación y reparación del hueso y hay destrucción periodontal. Se ha observado que hay un incremento de bacterias gram-negativas en la cavidad oral provocando un desequilibrio bacteriano y patogenia periodontal.³



Las reacciones de los tejidos orales y periodontales se relacionan con el tipo de radiación, área de exposición, dosis y respuesta individual.³

La microbiota periodontal es una compleja comunidad de microorganismos, muchas especies funcionan como patógenos cuando hay un desequilibrio de esta microbiota.

En pacientes con xerostomía, la disminución del volumen salival incrementa el riesgo de pérdida de hueso alveolar, pérdida de inserción, y aumento en la distancia unión cemento- esmalte y cresta ósea alveolar.

Los vasos sanguíneos en el periodonto, periostio y ligamento periodontal pueden ser afectados llevando a un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La dirección e inserción de las fibras del ligamento periodontal pueden desorientarse. Los cambios radiográficos tempranos en el alveolo muestran ensanchamiento del ligamento periodontal y destrucción del trabeculado óseo.⁴

Se realizó el tratamiento periodontal de un paciente del sexo femenino de 40 años de edad con diagnóstico sistémico de cáncer cérvicouterino desde noviembre del 2003, con metástasis en estómago y posible metástasis en glándulas mamarias bajo tratamiento oncológico de quimioterapia y radioterapia combinada durante 4 años; En la actualidad tiene un año sin tratamiento de quimioterapia y radioterapia. Llegó a consulta odontológica por movilidad dentaria que por sus características clínicas se decidió hacer tratamiento periodontal. Se le realizó para su diagnóstico toma de fotografías intraorales, toma de modelos de estudio, radiografías (serie periapical completa y ortopantomografía) y periodontograma con sondeo periodontal.



El manejo periodontal que se le dio a esta paciente fue fase I periodontal y fase II quirúrgica que consistió en curetajes cerrados y abiertos extracción de los órganos dentarios más dañados periodontalmente.

Todo el tratamiento que se llevo a cabo con la comunicación constante con el oncólogo el cual nos indico antibiótico y tipo de anestesia a utilizar.

El proceso de cicatrización fue excelente sin ninguna complicación. El sondeo de revaloración posquirúrgica se realizó al mes de ser intervenida la paciente.

Posteriormente fue remitida para tratamiento protésico y eliminación de caries.



ANTECEDENTES.

GENERALIDADES DEL CÁNCER.

Las primeras referencias escritas que se tienen acerca de la existencia de tumores las encontramos en el Papiro de Ebers procedente de Egipto, de 1500 años a.C. sin embargo el primero en estudiar este fenómeno medicamente dando el termino cáncer es Hipócrates (460-375 a. C), que describe diversos tipos de tumores y al utilizar el termino cáncer, lo compara con un cangrejo enraizado en los tejidos. 500 años después Galeno escribe una teoría etiológica intentando referirlo a una bilis negra. Esta enfermedad ha sido descrita y estudiada por muchos investigadores que a raíz de la invención del microscopio se facilito esta labor, herramientas de imagenología hacen lo propio para su diagnóstico.⁵ De acuerdo a cifras del INEGI en el 2005, los tumores malignos fueron la tercera causa de muerte de México.⁵

Definición.

El término cáncer deriva del latino cancrem, cangrejo, que a su vez procede del griego carcinos, cangrejo de mar, por la similitud de crecimiento excéntrico, como las patas de un cangrejo.

La organización Mundial de la Salud (OMS), define cáncer como un término genérico para un grupo de más de 100 enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo. Otros términos utilizados son neoplasias y tumores malignos. Una de las características que define el cáncer es la generación rápida de células anormales que crecen más allá de sus límites normales y que pueden invadir zonas adyacentes del organismo o diseminarse a otros órganos en un proceso que da lugar a la formación de las llamadas metástasis.⁵



Un tumor es una masa de tejido anormal, con un crecimiento prácticamente autónomo que excede al de los tejidos normales. Los tumores malignos reciben la denominación de cánceres, y se clasifican en dos categorías generales:

- Carcinomas, que se originan en las células epiteliales.
- Sarcomas, que se originan en los tejidos mesenquimales.⁶

El cáncer aparece como consecuencia de una serie de alteraciones somáticas del DNA que culminan en una proliferación celular desmedida. Casi todas las alteraciones comprenden, de hecho cambios de secuencias del ácido nucleico-, es decir, mutaciones las cuales son el resultado de errores aleatorios de replicación, exposición a carcinógenos (como la radiación) o diferencias de los procesos de reparación del DNA²

En muchos aspectos, el éxito del tratamiento del cáncer depende del éxito de los cuidados de sostén. El fracaso en el control de los síntomas del cáncer y en el tratamiento puede hacer que el paciente abandone el tratamiento curativo. De igual importancia es el hecho de que los cuidados de sostén son un determinante importante de la calidad de vida.²



CÁNCER CÉRVICOUTERINO.

Incidencia y epidemiología.

En México, en el año 2002, se presentaron 12,512 nuevos casos de cáncer cérvicouterino, en el año de los cuales 5,777, el 46% de los casos, fueron decesos.¹

Anteriormente, el carcinoma de cuello uterino era la causa más frecuente de muerte por cáncer en la mujer, pero en los últimos 40 años su tasa de mortandad ha disminuido 50% a causa de la generalización del frotis de Papanicolaou.²

La mayoría de las mujeres que desarrollan este cáncer tienen entre 40 y 50 años de edad. Sin embargo, cada vez es más común ver mujeres jóvenes infectadas, que a edades de 20 y 30 años se les diagnostica cáncer cérvicouterino.¹

Causas.

Es más frecuente en grupos socioeconómicos bajos, en mujeres cuya actividad sexual inicial es a temprana edad; en quienes tienen múltiples compañeros sexuales o entre aquellos que comparten ambas características y en fumadoras.²

La transmisión venérea del virus del papiloma humano (VPH) se considera el agente causal más importante para el Carcinoma cervicouterino.² Se han aislado más de 66 tipos de este virus y muchos de ellos se vinculan con verrugas genitales.⁴ Algunos tipos (p. ej.; 1,2,4y 7) causan papilomas escamosos benignos (verrugas) en los humanos.² Los tipos vinculados a menudo con carcinoma cervicouterino son 16, 18, 31,33, 52, y 58, pero 70% de los casos son causados por HPV-16 y – 18.²



BIOLOGIA DEL VPH.

El virus del papiloma humano es miembro de la familia Papovaviridae, a la que también pertenecen el polimavirus y el virus simiano 40(sv40). Los papilomavirus se caracterizan por ser virus pequeños, con un genoma de ácido desoxirribonucleico (ADN) circular, de doble cadena, de aproximadamente 8000 pares de bases de longitud, con un virión no envuelto que mide 45-55nm de diámetro y una cápside proteica icosaédrica.⁷

Su genoma contiene 9-10 regiones codificantes que se denominaron marcos de lectura abierta (conocidas como ORFs, por sus siglas en ingles). Dichas regiones codificantes son segmentos de ADN que contienen secuencias de nucleótidos que codifican las proteínas no estructurales involucradas en la regulación de las funciones virales y las proteínas implicadas en la producción de partículas infecciosas estructurales. Aquellas que codifican proteínas no estructurales se conocen como genes de expresión temprana o “E” (early) y las que codifican proteínas estructurales se denominan genes de expresión tardía o “L” (late), según el tiempo en que son expresados dentro del ciclo de vida viral.⁷

El primer paso para la infección por el VPH es el contacto de viriones intactos con las células inmaduras del epitelio escamoso (células basales o células metaplásicas); después de la introducción del virus en el epitelio pueden ocurrir dos clases de infecciones: latentes o productivas.⁷

En la infección de tipo latente el ADN viral permanece en el núcleo en su forma circular libre o episomal; el virus se mantiene en la superficie sin replicarse y no ocurren cambios morfológicos identificables, por lo cual la detección de esta infección sólo puede efectuarse mediante métodos moleculares. En la infección activa o productiva existe una intensa actividad



de replicación del ADN viral, con generación de viriones, misma que se lleva a cabo principalmente en las células escamosas diferenciadas, esto es en las capas intermedia y superficial del epitelio escamoso, con producción de proteínas de cápside y síntesis de gran cantidad de ADN viral que inducen cambios celulares característicos en las células infectadas, las cuales son detectables por citología y por histología; entre estos efectos citopáticos se incluyen la acantosis, la vacualización citoplásmica prominente, la atipia nuclear y la binucleación.⁷

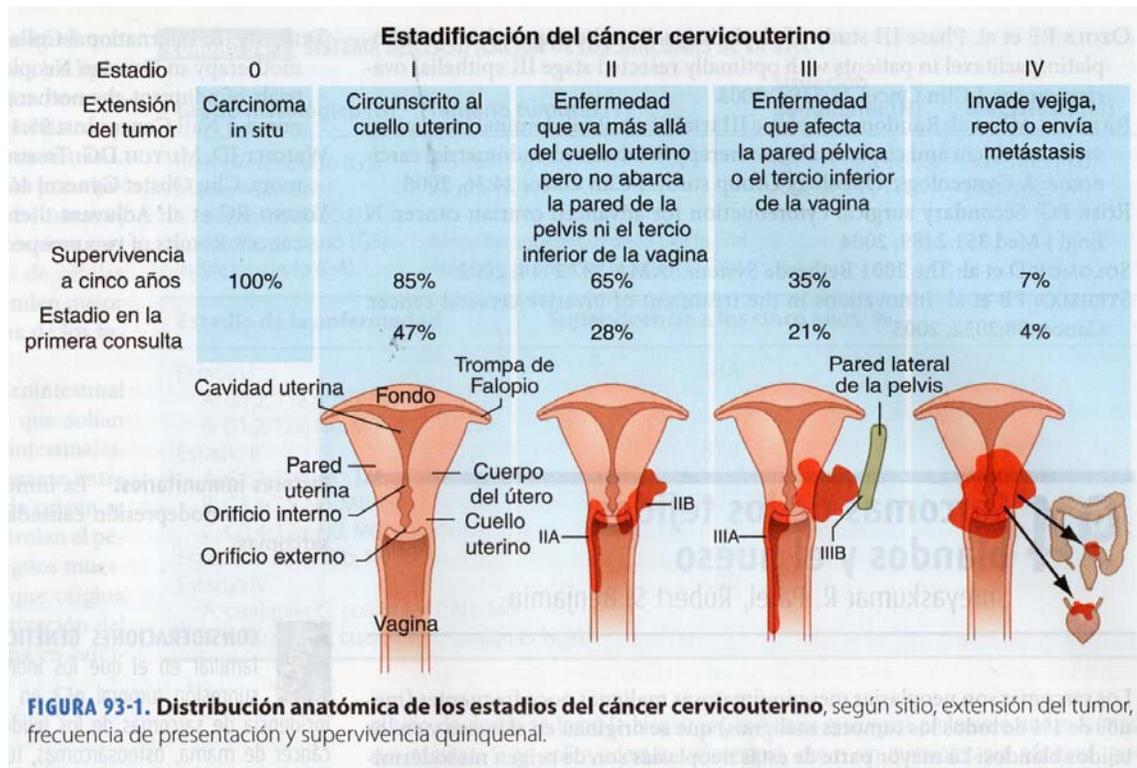
DETECCIÓN Y DIAGNÓSTICO.

El frotis de Papanicolaou tiene una exactitud de 90 a 95% para diagnosticar las lesiones precoces, pero carece de sensibilidad para descubrir un cáncer cuando existe un tumor francamente invasor o tumoraciones fungosas.²

Las extensiones celulares según la técnica de Papanicolaou utilizan la citología exfoliativa como método de detección sistemática del carcinoma de cérvix. Las mejores muestras citológicas incluyen un raspado cervical, con recogida de una muestra de la canal endocervical obtenida con un cepillo (proporciona muestra de niveles superiores), y una toma de las células de la pared vaginal posterior.⁷

Las neoplasias intraepiteliales cervicales y el carcinoma infiltrante precoz suelen ser asintomáticos y solo se descubren mediante detección sistemática. Las alteraciones en la citología indican la realización de colposcopia ya que el epitelio neoplásico tiene patrones de crecimiento diferentes de la regresión de la enfermedad que pueda conocerse con los aumentos del colposcopio; la biopsia cervical puede dirigirse según los hallazgos colposcópicos. Sin embargo, a veces, el epitelio alterado no se observa en la portio cervical y la colposcopia es inútil. En estas situaciones es necesaria la conización diagnóstica.⁷

El síntoma de presentación más frecuente es la hemorragia vaginal anormal, ya sea poscoital, menstruación irregular o hemorragias posmenopáusicas. Cuando el tumor crece, la paciente puede presentar una secreción vaginal hemática, amarillenta o maloliente. En los casos más avanzados, la paciente presenta dolor lumbar o pélvico o síntomas urinarios. En la exploración de las pacientes con carcinomas cervicales pueden observarse lesiones ulceradas friables, o el cérvix puede encontrarse completamente sustituido por un tumor exofítico. A veces el cérvix parece normal en la exploración con espéculo, pero mediante la palpación se observa un cérvix “en barra” de consistencia firme y expandido. El tumor puede ulcerar completamente el cérvix, haciendo imposible su identificación, observándose un cráter en la porción superior de la vagina que se extiende hacia los pilares vaginales.⁷





Proceso de diagnóstico del carcinoma de cérvix uterino.

General

- Historia clínica
- Exploración física, incluido examen pélvico bimanual y examen rectal.

Técnicas Diagnósticas

- Citología vaginal (Papanicolaou) si no existe hemorragia.
- Colposcopia
- Conización (tumores subclínicos)
- Toma de biopsias con punch (bordes de los tumores macroscópicos, en 4 cuadrantes)
- Dilatación y legrado
- Cistoscopia o recto sigmoidoscopia (estadios IIB, III y IVA)

Estudios radiológicos Convencionales

- Radiografía de tórax
- Pielografía con contraste intravenoso
- Enema opaco (estadios III e IVA y estados precoces si existen síntomas cólicos o rectales).

Complementarias

- Linfangiografía
- Tomografía computarizada o resonancia magnética.

Análisis de laboratorio

- Hemograma completo
- Bioquímica sanguínea
- Análisis de orina

(Tomada de Pérez CA: Uterine cervix, En Pérez CA, Brady Lw (eds.): Principles and Practice of Radiation Oncology, 3ª ed; págs... 1733-1734. Filadelfia, Lippincott Raven, 1998.)⁷



Tratamiento.

El carcinoma in situ (estadio 0) se puede tratar con éxito mediante la resección de un cono de tejido o por histerectomía abdominal. En el estadio I se obtienen resultados aparentemente equiparables con la histerectomía radical y la radioterapia. Las pacientes en estadios II a IV se tratan principalmente con radioterapia radical o tratamiento de modalidades combinadas. La linfadenectomía retroperitoneal carece de valor terapéutico demostrado. Se practican cada vez menos las exenteraciones pélvicas porque se ha logrado mejor control con la radioterapia. Sin embargo, a veces se realizan en caso de enfermedad repetitiva central o persistente.²

En las mujeres con enfermedad avanzada local (estadios IIIB a IVA), la supervivencia mejora administrando quimioterapia basada en el platino junto con radioterapia, en comparación con la radioterapia sola. Un esquema de uso frecuente es el cisplatino, en dosis de 75mg/m² durante 4 H, seguido de 4g de 5- fluorouracilo (5-FU) administrados en infusión durante 96 h, en los días uno a cinco de la radioterapia con platino, disminuyó el riesgo de recidiva en 30 a 50% en pacientes con diferentes estadios y sintomatología inicial y mejoró el índice de supervivencia en la etapa I voluminosa, así como en el cáncer cervicouterino localmente avanzado (estadios IIB y IV).²

La quimioterapia brinda beneficio paliativo en mujeres con enfermedad avanzada no extirpable o repetitiva. Los fármacos activos con índices de respuesta de 20% o mayores son el cisplatino, paclitaxel, vinorelbina, ifosfamida y topotecán. La combinación de topotecán y cisplatino ha prolongado un poco la supervivencia, en comparación con el cisplatino solo.²



La quimioterapia se emplea de manera sistemática en regímenes de dosis “convencional “. En general esta dosis produce efectos secundarios agudos reversiblemente que consiste principalmente en mielosupresión transitoria, a veces con efectos tóxicos gastrointestinales (náuseas), que se controlan fácilmente. Los esquemas de quimioterapia de dosis alta se basan en la observación de que la curva de concentración –efecto de muchos fármacos antineoplásticos es bastante abrupta y una mayor dosis puede producir un efecto terapéutico notable mayor, aunque las complicaciones pueden poner en peligro la vida y requiere un soporte intensivo, por lo general en forma de soporte de la medula ósea o de células madre del propio paciente.²



Radioterapia.

La radioterapia (RT) es un tratamiento de enfermedades neoplásicas que utiliza los rayos X o γ , que habitualmente se obtiene de una fuente de cobalto y cuyo fin es detener la proliferación de células malignas disminuyendo la tasa de mitosis o alterando la síntesis de ADN.⁸

La aplicación de los rayos x como terapia usado en Chicago el 29 de enero de 1896.⁹

El primer caso de un tumor maligno curado por RT fue reportado por el Instituto Sjögren en Estocolmo. La paciente era una mujer de 49 años con un antecedente de carcinoma de células escamosas en la nariz. En 1899 recibió 150 radiaciones durante 9 meses el tumor se eliminó y ella vivió 30 años más.⁹

Reportes de Marcuse en 1896 son los primeros en descubrir los efectos de la RT en la piel.¹⁰

La radiodermatitis asociada con la destrucción de tejidos profundos fue reportada por Pierre Curie en 1900 después de aplicar radio a una pequeña área de su antebrazo.¹⁰

Entre 1920 y 1940, se realizaron estudios para evaluar los efectos de la irradiación en los tejidos y este fue el principio del fraccionamiento de las dosis (división de la dosis total en varios incrementos pequeños).¹¹

Con la invención del tubo de vacío, se hizo el tratamiento de tejidos más profundos con energías más altas (mega voltaje). En los últimos 100 años, la radioterapia oncológica ha avanzado gracias al empleo de las computadoras, los equipos de tratamiento más sofisticados y los avances de la ciencia radiobiológica.¹¹



La radioterapia tiene diversos propósitos:

- 1.- Curar mediante la erradicación de la enfermedad.
- 2.-Controlar el crecimiento y la diseminación de la enfermedad para lograr un período asintomático.
- 3.- Mejorar la calidad de vida al aliviar o disminuir los síntomas asociados con el cáncer avanzado.¹¹

La radioterapia desde el punto de vista clínico se divide en 2 categorías:

La radioterapia curativa se administra a pacientes con elevadas posibilidades de lograr un control tumoral permanente y duradero. Se administra en el mismo tumor, en las regiones próximas con riesgo de resultar infiltradas, en la zona en la que se localizo el tumor antes de la cirugía, o en una combinación de todas ellas. La terapia curativa suele asociarse con efectos secundarios agudos o crónicos de diversa consideración. Sin embargo, se considera que el desarrollo de toxicidad leve o moderada se justifica por la posibilidad de curación.¹²

La radioterapia paliativa se administra a pacientes con escasas posibilidades de una larga supervivencia. El objetivo se centra en aliviar los síntomas con un mínimo impacto sobre la calidad de vida. Por lo tanto, las dosis son bajas o medias, y se asocian con un mínimo de efectos secundarios.¹²

Mecanismo de acción.

Cuando una radiación ionizante de alta energía, ya sea electromagnética o de partículas, incide en los tejidos, se inicia una serie compleja de eventos que, si tienen éxito, conducen a la destrucción de células tumorales y a la erradicación final del tumor. Se piensa que el blanco celular crítico es el



núcleo y su concentración de ADN, destruye la capacidad de las células cancerosas para crecer y multiplicarse.¹²

Administración de la radioterapia.

La dosis de radiación es la energía absorbida por unidad de masa. El Gray, la unidad del Sistema Internacional de medidas para la dosis de energía absorbida, remplazando al rad (dosis de irradiación absorbida). Un Gray (Gy) es igual a 100 rads, un centigray (c Gy) equivalente a un rad.¹²

Efectos secundarios bucales de la radioterapia.

Los efectos colaterales de la radiación por ionización incluyen alteraciones peribucales importantes. La extensión de la mucositis, dermatitis, xerostomía, disfagia, alteración gustatoria, caries por radiación, cambios vasculares, trismo, degeneración temporomandibular y trastornos periodontales dependen de una cantidad de factores de radiación: clase de radiación campos de radiación y dosis. El periodonto es sensible a los efectos de la radiación en dosis altas.¹³

Las reacciones de los tejidos orales y periodontales se relacionan con el tipo de radiación, área de exposición, dosis y respuesta individual.¹³

Mucositis.

Es la principal secuela por radioterapia la cual se manifiesta como una inflamación aguda de la mucosa bucal. Causada por la irritación sobre las células epiteliales resultando en una disminución del ritmo de rotación de las células basales del epitelio con subsecuente adelgazamiento y ulceración de la mucosa.¹⁴

La mucositis de acuerdo a su toxicidad la clasificaremos en:

- Grado I: eritema, molestia local
- Grado II: Moderada, eritema, úlcera, puede comer sólido
- Grado III: Severa, dolor, úlcera, solo tolera líquidos
- Grado IV: riesgo de vida, las terminaciones del nervio están expuestas, causando dolor que puede ser debilitante.¹⁵

La mucosa aparece con una apariencia blanquecina causada por una disminución de la actividad mitótica y la subsiguiente retención de las células superficiales, alto grado de queratinización después de haberse expuesto aproximadamente 1000 rad de 12 a 17 días después de que se inicio el tratamiento. La mucosa se transforma delgada, débil y con apariencia rojiza.¹⁴



15



Efectos de la radioterapia en las glándulas salivales.

La severidad de la hipofunción de las glándulas salivales esta directamente relacionada a la dosis de radiación, rango de la dosis y cantidad de tejido irradiado. La dosis de radiación es la cantidad de radiación liberada a un campo específico, mientras que el rango de la dosis es el intervalo de tiempo durante el cual la dosis es administrada.¹⁶

Ha sido reportado que el daño irreversible a las glándulas salivales e hipo salivación permanente, frecuente ocurre después de una dosis de irradiación de 4000 cGy liberada directamente a la glandula.¹⁶

Histológicamente el parénquima y el tejido conjuntivo de soporte muestran una inflamación aguda seguida de una pérdida progresiva de acinos secretores, fibrosis y atrofia. Por lo tanto la Xerostomía aparece como consecuencia de la inflamación y degeneración de las células acinares y ductuales.¹⁷

Los acinos serosos son considerados más radiosensibles que los acinos mucosos.¹⁷

Papilas gustativas.

La percepción de acidez y de lo amargo es mayormente afectada en el inicio del tratamiento mientras que los sabores dulce y salado se afectan durante el tratamiento. El problema es típicamente transitorio (posiblemente amplificado por la xerostomía y mucositis), la restauración de la sensación del gusto usualmente se presenta de los 2 a 4 meses siguientes de la radioterapia. Sin embargo algunos pacientes pueden experimentar alteraciones a largo tiempo o pérdida de la percepción del sabor.¹⁸



Cambios salivales.

Se observa un daño irreversible de las glándulas salivales e hiposalivación permanente después de una dosis de irradiación de 4000 cGy liberada directamente a la glándula salival.¹⁹

Xerostomía.

La xerostomía aparece como consecuencia de la inflamación y degeneración de las células acinares y ductuales.¹⁹

Los primeros signos de xerostomía aparecen alrededor de los 1500 rad o en la segunda semana de tratamiento. Los pacientes pueden inicialmente quejarse de sequedad por las noches solamente, pero conforme progresa el tratamiento, la xerostomía se transforma en un factor de 24 horas.¹⁹

La xerostomía altera la capacidad neutralizadora de la boca y su habilidad mecánica de limpieza, contribuyendo con frecuencia a la enfermedad periodontal progresiva y a la aparición de caries.¹⁹

La saliva es necesaria para la ejecución normal de funciones orales tales como el gusto, la deglución y el habla. La xerostomía puede llevar a incomodidad y la pérdida de sabor. Las tasas de flujo total salival sin estímulo inferiores al 0.1 mL/minuto son consideradas indicadoras de xerostomía (tasa normal de flujo salival=0.3-0.5 mL/minuto). La xerostomía produce los siguientes cambios en la boca:¹⁹

- Aumenta la viscosidad salival, la cual se hace espesa y forma hilos, y no lubrica los tejidos orales.¹⁹
- La flora oral se hace más patogénica.¹⁹
- Aumenta el riesgo de caries dental.¹⁹



- Las concentraciones de placa se acumulan debido a la dificultad que tiene el paciente para mantener la higiene oral.¹⁹

Disgeusia.

El cambio en el sentido del gusto (disgeusia) es una secuela común tanto de la quimioterapia y radioterapia. En la mayoría de los pacientes tratados con radioterapia, el gusto no retorna a lo normal. Para muchos pacientes tratados con radioterapia el cambio es permanente. En otros, las papilas gustativas se recuperan de 6 a 8 semanas o más tarde, al cabo de terminar el tratamiento de la radioterapia.¹⁷

Osteorradionecrosis.

Constituye una necrosis ósea consecutiva a la radiación, la cual se presenta como un área de hueso expuesto dentro del campo irradiado, que no sana en un período de 6 meses, ocurre por un defecto en la cicatrización de las heridas. Es más frecuente en el maxilar inferior debido a la densidad del hueso y los pacientes edéntulos tienen menor riesgo de desarrollarla. Esta complicación puede ser espontánea o provocada por consecuente trauma: extracción dental o biopsias; por mencionar algunas.¹⁷

Entre sus síntomas más frecuentes está el dolor, tumefacción como consecuencia de abscesos o celulitis.

La importancia del diagnóstico no sólo reside en el reconocimiento de la enfermedad sino en evitar ciertas complicaciones que pudieran variar el rumbo de éstos pacientes.¹⁷

Caries por radiación.

Como resultado de los cambios en el ambiente de la boca un tipo de caries se presenta después de la radiación. Las áreas de los dientes que mayormente se afectan son las bucales, linguales, tercio cervical de la coronas clínicas los ángulos incisales y las cúspides donde se atrofia el esmalte. Las superficies especialmente vulnerables a la caries por radiación son las linguales y las superficies interproximales de los dientes de la mandíbula anterior los cuales normalmente son inmunes al deterioro.¹⁶

Las lesiones de caries comienzan como una desmineralización con manchas blancas bucales y linguales; y no son tratables, eventualmente rodean al diente y cortan la corona, la dentina expuesta incisal y oclusalmente se torna café y suave.¹⁶

La pulpa dental experimenta una disminución en la vascularización, con fibrosis y atrofia.¹⁶



15



Periodonto efectos secundarios de la radioterapia.

Tejido conectivo y epitelio.

La irradiación puede alterar la respuesta gingival a la placa bacteriana, hay una rápida disminución en la inflamación gingival después de la radioterapia incluso cuando la acumulación de placa se incrementa significativamente, debido a la hipovascularidad inducida por la radiación²⁰

El incremento en la recesión gingival puede ocurrir incluso sin signos y síntomas de inflamación periodontal debido a la hipovascularidad. La destrucción progresiva del periodonto puede ser debida al daño tisular por irradiación envolviendo al hueso alveolar, el tejido conectivo y vasos sanguíneos del ligamento periodontal. Max y Johnson en 1987 observaron una microvasculatura disminuida o perfusión tisular en tejidos irradiados. También observaron cambios histopatológicos de hiperemia, endarteritis, trombosis, pérdida celular, hipovascularidad, y fibrosis como resultado del daño tisular por irradiación. La hipovascularidad y la fibrosis fueron observadas en la fase final del daño tisular.²¹

Ligamento periodontal.

Los vasos sanguíneos en el periodonto, periostio y ligamento periodontal pueden ser afectados llevando a un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La dirección e inserción de las fibras del ligamento periodontal pueden desorientarse. Los cambios radiográficos tempranos en el alveolo muestran ensanchamiento del ligamento periodontal y destrucción del trabeculado óseo. Estos cambios aumentan el riesgo de enfermedad periodontal y perjudican la capacidad de remodelación y reparación del hueso y hay destrucción periodontal en ausencia de buena



higiene oral. El grado de compromiso del periodonto puede ser mayor por trauma oclusal.¹⁹

Hueso.

En pacientes con xerostomía, la disminución del volumen salival incrementa el riesgo de pérdida de hueso alveolar, pérdida de inserción, y aumento en la distancia unión cemento- esmalte y cresta ósea alveolar.²²

La enfermedad periodontal de los dientes que están expuestos a altas dosis de radiación puede conducir al desarrollo de osteoradionecrosis debido al cambio en el balance homeostático de la cavidad oral.¹⁹

Infecciones.

Moniliásis.

La deshidratación de los tejidos orales y cambios orales cualitativos en la saliva precipitan otras complicaciones. Debido a una alteración aparente en la microbiota oral, mala higiene y a la ausencia de lubricación adecuada puede originar moniliásis.²³

Los síntomas son generalmente sensación de ardor y acumulación de placa blanca grisácea con zonas periféricas de eritema sobre la mucosa bucal y la lengua. La superficie dorsal de la lengua puede desarrollar una apariencia pilosa.²³

Candidiasis.

La candidiasis es una secuela causada por el sobrecrecimiento oportunista de *C albicans*. Una serie de variables constituyen a su expresión clínica como la mielosupresión, lesión de la mucosa y afección salival. Los antibióticos y los medicamentos esteroideos suelen utilizarse cuando un

paciente tratado por cáncer. Estos fármacos modifican el equilibrio de las bacterias en la boca, con lo cual facilitan un incremento fúngico excesivo.²³

La candidiasis de la mucosa bucal se puede clasificar como pseudomembranosa (lesiones blancas “grumosas”, con ulceración subyacente), hiperplasia, eritematosa y quelitis angular.²³



15

Herpes virus.

La gravedad y el impacto de estas lesiones, así como las secuelas sistémicas se relacionan directamente con el grado de compromiso inmunitario del paciente. Las infecciones con el herpes virus simplex (HSV), el virus varicela zoster (VZV) y el virus de Epstein-Barr (EBV) son el resultado de la reactivación de un virus latente, mientras que las infecciones citomegalovirus (CMV) puede resultar de una reactivación de un virus latente, o de un virus recientemente adquirido. Las infecciones virales pueden causar lesiones en la mucosa oral. Con el reconocimiento del riesgo aumentado de reactivación del VHS y el VVZ en pacientes seropositivos en quienes se anticipa supresión inmunitaria profunda durante la terapia del cáncer, la profilaxis con medicamentos antivíricos demostrado reducir drásticamente la incidencia de la enfermedad.²³



Quimioterapia.

Los medicamentos empleados en los protocolos de la quimioterapia (QT) actúan impidiendo la entrada de las células al ciclo de reproducción, por lo que la administración de fármacos debe durar lo suficiente como para llevar a las células malignas a una tasa cero de crecimiento. Entre los medicamentos empleados se encuentran drogas cito tóxicas, antimetabolitos, agentes alquilantes, alcaloides vegetales y hormonas.¹¹

Las principales secuelas por QT son anemia , leucemia, leucopenia y trombocitopenia, trastornos gastrointestinales; manifestadas como náuseas, vomito, diarrea y dificultad para comer, la disfagia puede ocasionar estados de malnutrición, reacciones cutáneas; desde leves erupciones maculopapulosas hasta dermatitis exfoliativa, alopecia, hepatotoxicidad, efectos neurotóxicos; neuropatía periférica, secreción de hormonas antidiuréticas, convulsiones, trastornos renales derivados de hipocalemia, inmunosupresión y lesiones en la mucosa bucal.¹¹

El estado bucodental previo del paciente y la terapéutica seguida de la QT o sus combinaciones marcaran la aparición de las secuelas orales.

La QT interrumpe la proliferación de células de multiplicación rápida como las células cancerígenas. Dado que las células normales en el recubrimiento de la boca, también se multiplican rápidamente, el tratamiento contra el cáncer evita la proliferación de las células en la boca, con lo cual se dificulta la reparación del tejido oral.²³

La boca contiene cientos de bacterias distintas, algunas beneficiosas y otras dañinas. La QT produce cambios en el recubrimiento de la boca, la producción de saliva y alteran el equilibrio saludable de las bacterias. Estas modificaciones dan lugar a llagas, infecciones bucales y caries dentales.¹¹



Estas secuelas pueden ser agudas que son las que surgen durante la terapia o crónicas que aparecen meses o hasta años después de la terapia.²³

En resumen las secuelas bucales son lesiones en la cavidad oral como sensibilidad dentaria y gingival, dolor, ulceración, hemorragia gingival, hipo salivación, parestesia, y disgeusia.¹¹

Los sitios mas frecuentemente involucrados son aquellos que no están queratinizados como la mucosa labial, lengua paladar blando y faringe.¹¹

La infección odontogénica en el paciente sometido a quimioterapia anticancerosa puede conducir a una importante morbilidad e incluso mortalidad. La supresión de la medula ósea secundaria a la quimioterapia conduce a la neutropenia (una reducción de los neutrófilos, glóbulos blancos que luchan contra la infección). Por lo tanto, una infección periapical, periodontal o pericoronar, que normalmente quedaría limitada a la cavidad oral en un paciente por lo demás sano, sufre más una propagación sistémica en el paciente sometido a quimioterapia.²⁴

Efectos secundarios bucales de la quimioterapia.

Mucositis.

La mucositis es una reacción inflamatoria que afecta a la mucosa de todo el tracto gastrointestinal.²³ El síntoma principal será dolor severo.²⁴

Clínicamente las lesiones son polimorfas y pueden mostrar área eritematosas, hiperqueratósas, cambios liquenoides y ulceración sangrante.²⁵

Los agentes asociados con la incidencia de mucositis son el metotrexato, citarabina, ciclofosfamida, daunorubicina, hidrocortisona de doxorubicina 5-fluorouracil y bleomicina.¹⁷

Se estima que el epitelio normal de la mucosa oral se reemplaza completamente cada 9 ó 16 días. La QT perjudica directamente la replicación de las células epiteliales basales; también pueden influir otros factores, incluso las citoquinas proinflamatorias y los productos metabólicos bacterianos. La mucosa labial, la mucosa bucal, la lengua, el piso de boca y el paladar blando se ven afectados más.²⁶

Secuelas de infecciones orales por mielosupresión e inmunosupresión.

La cavidad oral es un recipiente constante de microorganismos y por lo tanto es siempre una región para infecciones potenciales. Todos los microorganismos en el paciente involucrado son potencialmente letales.²⁵

Sus acciones causan trombocitopenia y leucopenia alterando la homeostasis y mecanismos de inmunidad del paciente. Las condiciones dentales crónicas se pueden agudizar. Enfermedades periodontales avanzadas, marcadas por bolsas o espacios infraóseos profundos y



lesiones óseas periapicales pueden progresar activando infecciones con necrosis del hueso y pérdidas dentales.²⁷

La mielosupresión también puede precipitar espontáneamente y sangrar profusamente desde el periodonto, especialmente en un paciente con enfermedad periodontal.²⁷

Hiposalivación y Xerostomía.

La calidad y cantidad de la saliva frecuentemente se reduce después de administrar la quimioterapia. Los pacientes presentan sequedad en la boca y acumulación de moco viscoso. La xerostomía y bajo PH aceleran la enfermedad periodontal y caries precipitando infecciones.²⁵

Caries Dentales y cambios en la densidad bacteriana.

Los pacientes con quimioterapia aplicada por mucho tiempo pueden desarrollar un patrón de caries dental (quimiocaries) semejantes a las asociadas con el tratamiento con radiación. Esto es probablemente el resultado de xerostomía intermitente y acidez de la saliva aproximadamente con un pH 5 a 5.5.¹⁶

Se ha observado que hay un incremento de bacterias gram-negativas en la cavidad oral.¹⁴



Tratamiento de las complicaciones de la radioterapia y la quimioterapia.

A continuación se exponen las principales complicaciones de este tipo de tratamiento, así como cuál debe ser la conducta del odontólogo frente a cada una de ellas:²⁸

Mucositis.

Higiene bucal adecuada. Enjuagues bucales. (Limpien y lubrican los tejidos).

- solución salina.
- Bicarbonato.
- enjuagues frecuentes con agua.
- peróxido de hidrógeno diluido.
- Clorhexidina.

Fármacos protectores del epitelio.

- Caolín – pectina (kaopetate).
- hidróxido de aluminio.
- hidróxido de magnesio.

Anestésicos tópicos (para el alivio del dolor y la inflamación).

- clorhidrato de diclonina al 1%.
- lidocaína viscosa al 2%.
- Benzocaína en gel o aerosoles.
- Difenhidramina.
- Analgésicos-antiinflamatorios potentes convencionales.
- Antibióticos sistémicos de amplio espectro y larga duración.^{25, 28,29.}
- Evitar tabaco y alcohol.



- Dieta blanda.
- Mantener hidratación.
- Evitar alimentos irritantes (picantes).
- Utilizar humidificadores, vaporizadores.
- Correcta técnica de cepillado, con un instrumental adecuado.
- Crioterapia se instruye al paciente para que mastique trocitos de hielo, por 5 minutos anterior a la administración del fármaco y por 25 minutos después, puede disminuir la mucositis.²⁶

Infecciones secundaria .

- Cultivo.
- Estudio citológico.
- Antibióticos de amplio espectro, vía oral o parenteral.^{28, 29,30.}

Candidiasis:

- Suspensión oral de nistatina, 4 veces al día, durante 4 min cada vez, a lo largo de 4 semanas (“regla de los cuatros”),
- ketoconazol 200 mg (1 tableta al día vía oral) o 100 mg diarios de Fluconazol.^{28,29.}

Herpes simple: aciclovir.²⁹

Pérdida del gusto.

- Medidas dietéticas.
- Suplementos de zinc (100 mg de sulfato de zinc una vez al día).^{28,29.}

Trismo.

- Mecanoterapia (en los casos de fibrosis).
- Cinesioterapia.^{28,29.}



Caries por radiación.

- Higiene oral minuciosa domiciliaria.
- Frecuentes visitas al odontólogo.
- Colutorios orales de clorhexidina.
- Aplicaciones diarias de flúor (enjuagues o geles en cubetas confeccionadas la medida).
- Dieta pobre en carbohidratos (control de la infección cariogénica).
- Reparación precoz de caries.^{28, 29,30.}

Sensibilidad dental.

- Fluoruro tópico.²⁹

Xerostomía.

- Meticulosa higiene oral.
- Aplicación de gel de flúor.
- Ingestión y enjuagues frecuentes de agua.
- Sustitutos de saliva (carboximetil.celulosa, saliva sintética a base de sorbitol, salivas artificiales).
- Estimulantes de saliva: gotas de limón, goma de mascar, clorhidrato de pilocarpina 5-10 mg v.o. mañana y noche.
- Amifostina (radioprotector).^{24, 29,30}

Osteorradionecrosis.

- Principal: prevención.
- Evitar traumatismos de la mucosa.
- Evitar extracciones.
- Irrigar con suero fisiológico, antibióticos.



- Oxígeno hiperbárico: máscara de oxígeno al 100% presión 2,4 atm 90 min al día, 5 días/ semana.
- Tetraciclinas (tópicamente).
- Clorhexidina.
- Resección ósea.^{24, 29,30.}

Necrosis de los tejidos blandos.

- Mejora en la higiene oral.
- Analgésicos para el dolor: enjuagues de lidocaína al 2% o lidocaína viscosa al 2%.
- Antibióticos (úlceras profundas y sobre infectadas).
- Eliminación del tabaco y alcohol.
- Evitar traumas de las prótesis dentales.^{24, 29.}

Dolor.

- En orden creciente de dolor leve a moderado, moderado e intenso:
- aspirina: 650 mg/ 4 h, 975 mg/ 6 h.
- codeína (máx. 60 mg cada 4 h), dihidrocodeína (máx. 120 mg cada 12 h) y tramadol (100 mg cada 12 h).
- morfina: vía oral, 20 mg cada 3-4 h; vía parenteral, 10 mg/ 3-4 h^{29, 30.}
- fármacos coadyuvantes: antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, sedantes, tranquilizantes, fenotiacina, relajantes musculares, esteroides^{29, 30.}

Nutrición.

- Tomar pequeñas cantidades de comida, con frecuencia (cada 1- 2 h).



- Ingestión de alimentos ricos en calorías y proteínas.
- Evitar líquidos en las comidas (saciedad prematura).
- Estimular el apetito con ejercicio ligero.
- Menús creativos.
- Evitar aromas fuertes.
- Evitar los alimentos cariogénicos.^{29, 30.}

Consultar al oncólogo antes de cualquier intervención invasiva.

- Administrar profilaxis antibiótica si el recuento de granulocitos es inferior a 2.000 / mm³.
- Valorar la reposición de plaquetas si el recuento es inferior a 40.000/mm³
- Cultivar zonas sospechosas de infección
- Controlar hemorragias con gasa empapada con medicamentos coagulantes, apósito periodontal, protectores orales
- Fluoruro tópico para el control de las caries
- Instruir sobre cuidados domiciliarios.^{24, 29,30}

Alivio sintomático de la mucositis y xerostomía (mismas pautas de la radioterapia).

- Dolor (xilocaína viscosa al 2%).
- Infecciones secundarias (mismo protocolo de la radioterapia).
- Evitar la anestesia general en caso de anemia grave.^{29, 30.}



Manejo dental del paciente oncológico.

Todo paciente oncológico debería acudir a la consulta dental antes de ser sometido al tratamiento por radioterapia, quimioterapia o a la conjunción de ambas. En todo caso, independientemente del momento en que llegue el paciente, el paso inicial consiste en hacer una historia clínica detallada en la que se deben constatar todos los datos de la terapéutica antineoplásica y para ello es relevante una estrecha comunicación del odontólogo con el médico oncólogo. El protocolo de actuación antes, durante y después de la radioterapia y quimioterapia está descrito de la siguiente forma:^{24, 29,30.}

Antes del tratamiento oncológico.

- Historia clínica minuciosa.
- Exploración oral.
- Radiografías (panorámicas, periapicales, aleta de mordida).
- Instrucción personal en higiene oral.
- Flúor tópico.
- Profilaxis en general.
- Explorar y tratar las lesiones inflamatorias crónicas de los maxilares.
- Eliminar prótesis traumáticas.
- Extracción de dientes irreparables (caries, enfermedad periodontal).
- Las exodoncias deben ser realizadas al menos con dos semanas de antes del tratamiento oncológico.
- Se recomienda para las cirugías mayores una antelación de cuatro a seis semanas.
- Sellado de las fisuras en premolares y molares recién erupcionados de los niños.^{24, 29,30.}



Durante el tratamiento oncológico.

- Prevención y control del estado bucodentario.
- Evitar cualquier maniobra invasiva en la cavidad oral.
- Mantener buena higiene bucal.
- Eliminar dieta cariogénica.
- Colutorios antisépticos.
- Fluorizaciones.
- Alivio de la mucositis y xerostomía.
- Protección de las glándulas salivales con dispositivos de plomo.
- Evitar extracciones dentarias.^{24, 29,30.}

Posterior al tratamiento oncológico.

La higiene oral sistémica es importante para reducir la incidencia y severidad de las secuelas orales de la terapia, se debe explicar al paciente la razón fundamental por la cual debe de seguir el programa de higiene.

- Debemos informarle de los efectos secundarios posibles.
- La higiene oral eficaz es importante, pero debe poner énfasis en comenzar la higiene oral antes de la iniciación de ese tratamiento.
- Se recomienda continuar con la revisión periódica, controlando la rigurosa higiene bucal, y una dieta sin hidratos de carbono.
- Cepillado de dientes (diariamente con un cepillo de nylon de cerdas blandas).
- Usar enjuagues bucales el que el paciente elija o tolere.
- Se recomienda utilizar fluoruro.
- Usar solución salina al 0.9% o agua si el dentífrico produce irritación o con bicarbonato de sodio, cada 4 horas.^{24, 29,30}



- Limpieza con hilo dental.
- Emplear enjuagues antimicrobianos tópicos (enjuague oral de clorhexidina al 0.12% mantener en boca 2 minutos y escupir, repetir dos a cuatro veces por día según la gravedad la complicación.
- Reducir a un mínimo el uso de prótesis dental durante las primeras 3 a 4 semanas.
- Utilizar la prótesis solo cuando se come e interrumpir el uso el resto del tiempo, limpiar dos veces al día con cepillo blando y enjuagar bien,
no usarla mientras se duerme.
- Retirar aparatos ortodónticos como alambres antes del tratamiento.
- Limpiar con hilo dental Usar enjuagues. ^{24, 29,30}



ENFERMEDAD PERIODONTAL

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

La enfermedad periodontal comprende un grupo de estados inflamatorios de los tejidos de soporte del diente inducidos por bacterias.²⁰

La microbiota periodontal es una compleja comunidad de microorganismos, muchas especies funcionan como patógenos cuando hay un desequilibrio de esta microbiota y pueden actuar en un sitio y también en áreas sanas.²⁰

Clínicamente la enfermedad periodontal se caracteriza por la presencia de edema, sangrado y exudado (fluido crevicular) en las encías. Al progresar, aparecen bolsas periodontales (migración apical patológica del epitelio de unión), producidas por la pérdida de tejido conjuntivo y por la reabsorción ósea inducidas por la pérdida de tejido conjuntivo y por la reabsorción ósea inducidas por infección crónica.²⁰

Periodontitis agresiva generalizada.

Enfermedad infecciosa, inflamatoria del aparato de soporte dental, con pérdida de la adherencia y hueso alveolar. Se caracteriza por la pérdida de inserción interproximal generalizada y se observa un aumento en la cantidad de Actinomyces actinomycetemcomitans y Pseudomona gingivalis. Suelen mostrar pequeñas cantidades de placa bacteriana en los dientes dañados. La cantidad de placa parece desproporcionada en relación con la destrucción periodontal.²⁰

Características clínicas

- Inflamación (en ocasiones no presenta inflamación).



- Pérdida del puntilleo.
- Bolsas periodontales profundas.
- Pérdida de hueso.
- Movilidad dentaria.
- Recesión gingival.
- Características radiográficas.

Pérdida de hueso vertical u horizontal (alteraciones en la lámina dura y densidad ósea).²⁰

Tratamiento.

Fase I

- Control personal de placa
- Eliminación de cálculo

Fase II.

- Carretaje cerrado.
- Carretaje abierto.
- Antibiótico terapia.²⁰

El diente y su periodonto forman una sola unidad morfológica y funcional. Tejidos que constituyen el periodonto. Aquellos que se encuentran alrededor del diente. Constituyen tejidos de sostén y protección del diente. Estos son:

Encía ; Ligamento periodontal; Hueso alveolar y Cemento.¹²



La atención odontológica de los pacientes oncológicos incluye intervenciones específicas antes, durante y después de la terapia oncológica que tendrán un enfoque biopsicosocial, ya que los aspectos sociales de las complicaciones tienden a agravar los problemas.³



MATERIAL Y MÉTODO.

CASO CLÍNICO.

Paciente femenina llega a consulta refiriendo movilidad dentaria. En donde a la elaboración de la historia clínica refiere tener 40 años, estar casada, ser ama de casa, con diagnóstico sistémico de cáncer cervicouterino con metástasis en estomago, y posible metástasis en senos se encuentra en estudios para su confirmación.

Esta bajo tratamiento Oncológico desde noviembre del año 2003; durante un año le realizaron estudios para su diagnóstico como: Citología vaginal (Papanicolaou), Colposcopia, Conización, Toma de biopsias y Análisis de laboratorio (Química sanguínea, hormonales y Análisis de orina).

Por 4 años recibió quimioterapia y radioterapia combinada primero semanalmente después cada quince días y por ultimo cada mes realizándole mensualmente exámenes de orina, hormonales y química sanguínea, para valorar su estado de salud. Le realizaron la histerectomía completa en noviembre del 2009. Le realizaron transfusión de sangre durante la cirugía; actualmente tiene 10 meses que le suspendieron la quimioterapia y la radioterapia con la reserva de volver al tratamiento.

Los fármacos que ha recibido durante su tratamiento son: Ciprofloxacino tabletas de 500 mg durante 5 días después de cada quimioterapia, cada mes. Es un antibiótico de la familia de los betalactémicos, es una penicilina resistente a penicilinas; Gemfibrozilo (Apo- Fide de 600mg cada mes: para la reducción de triglicéridos; paracetamol de 500mg para el dolor después del tratamiento oncológico; Hierro, calcio, complejo B inyectado y vitamina (A) cada mes.



Al interrogatorio por aparatos y sistemas nos menciona tener como sintomatología actual: Dolor de cabeza diario, náusea diaria por lo mismo falta de apetito y vómito frecuente al intentar comer; dolor abdominal sobre todo del lado izquierdo por lo que toma mucha agua fría para calmar el dolor, inflamación, melena, estreñimiento, variación de peso bajo 10 kg en un mes, sequedad en la piel, nerviosismo, bochornos, depresión. Por las noches refiere desde hace 2 meses tos con flema e insomnio y En ocasiones endurecimiento de las glándulas mamarias con dolor y secreción amarillenta con sangre. Todos los síntomas son a partir de la quimioterapia y la radioterapia. Adicciones: fuma 5 cigarrillos al día. Sé tomo los signos vitales y se encuentran dentro del rango de normalidad:

TA: 120/76; PULSO: 71 X'; FREC. RESP: 22 X'; PESO: 60 kg.
ESTATURA: 1.61 cm.

En la exploración bucal se observo:

Labios secos, poca saliva y viscosa (xerostomía), lesiones cariosas, restauraciones mal ajustadas, pérdida de órganos dentales, recesiones, fractura de órgano dentario, cálculo y movilidad dentaria.

Al paciente para su tratamiento periodontal se le tomo:

TOMA DE FOTOS INTRAORALES.

Donde se ve en el maxilar superior pérdida de órganos dentales (11, 12, 16, 18,28); restauración mal ajustada del 16 con caries.

En el maxilar inferior: falta de órganos dentales (36, 37, 42, 43, 44, 45,46, y 48) Se observa recesiones en todas las piezas dentales y fractura del 47.



Maxilar superior. Fuente directa



Maxilar inferior. Fuente directa

Se observa cálculo perdida de inserción, falta de continuidad de la encía falta de puntilleo, inflamación, perdida de reborde



Oclusión Frente. Fuente directa



Oclusión Lado derecho. Fuente directa

Mordida cruzada izquierda, en el maxilar inferior en la zona de centrales nótese la papila interdental inflamada, cálculo, retracción gingival.



Oclusión lado izq. Fuente directa



Frente maxilar inferior. Fuente directa

RADIOGRAFÍAS.

Ortopantomografía. Fuente directa



En esta se puede observar la pérdida ósea avanzada interproximal y de reborde.

Serie periapical completa. Fuente directa,

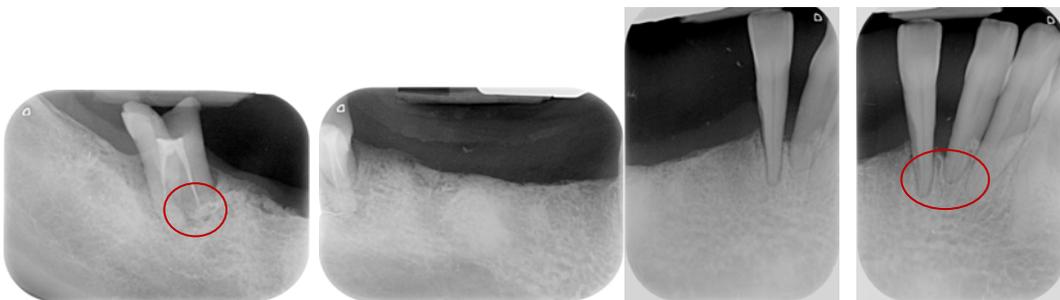
Superior lado izquierdo se observa pérdida ósea horizontal generalizada cuya gravedad varía en aéreas distintas y engrosamiento del espacio del ligamento periodontal. Fuente directa



Se observa la pérdida ósea sobretodo en el (11 y 12). Fuente directa



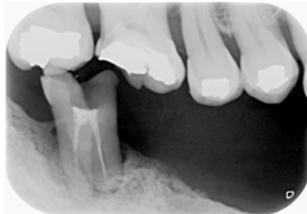
Superior lado derecho nótese la perdida ósea más en la zona de premolares. Fuente directa.



Inferior derecho pérdida ósea horizontal en centrales inferiores, pérdida de continuidad de la cortical de la cresta ósea (31,41) y en el (47) Además de que se observa una endodoncia se ve pérdida ósea vertical. Fuente directa.



Inferior izquierdo. Pérdida ósea horizontal y lesiones óseas en forma de cráter en la zona de premolares. Fuente directa



Oclusión lado derecho. Fuente directa



oclusión lado izquierdo. Fuente directa

TOMA DE MODELOS DE ESTUDIO.

Donde podemos indicar la ubicación de los márgenes gingivales y la posición e inclinación de los dientes, las relaciones de contacto proximal, así idear el plan de tratamiento y su manejo protésico.



ARCADA INFERIOR. Fuente directa



ARCADA SUPERIOR. Fuente directa



OCCLUSIÓN DE FRENTE. Fuente directa



OCCLUSIÓN DERECHA. Fuente directa



OCCLUSIÓN IZQUIERDA. Fuente directa

Se hizo la fase 1 periodontal; Control Personal de Placa Bacteriana, Eliminación de cálculo, Pulido dental, Técnica de cepillado y Sondeo periodontal.

Control Personal de Placa Bacteriana.

Control personal de placa se le dio a la paciente un comprimido revelante se le pidió que lo disolviera por toda la boca ya que colorean los depósitos bacterianos, acumulados sobre la superficie dentaria, lengua y encía. Para ayudarnos a valorar su eficacia de su técnica de cepillado que en su primer control de placa encontramos un 75% de acumulación de placa bacteriana. Se le dio técnica de cepillado, donde se le indico el uso de un cepillo con cerdas suaves y un enjuague con clorhexidida. En cada cita se le elaboro el control personal de placa disminuyendo a 16% la acumulación de placa bacteriana. Se realizó eliminación de cálculo y pulido dental.



Fuente directa



Fuente directa



Fuente directa

Sondeo periodontal.

En el sondeo se pudo verificar la presencia de bolsas periodontales con una profundidad de 4, 5, 6 mm.



Fuente directa



Fuente directa

Después de concluida la fase 1, se le diagnóstico periodontitis agresiva generalizada. Que como tratamiento periodontal consistió en realizar la fase 2 quirúrgica que consiste en Curetaje cerrado y Curetaje abierto en las piezas afectadas de las 4 arcadas.

CURETAJES CERRADOS.

Se anestesió al paciente con lidocaína al 2% con vasoconstrictor en zona interpapilar de los órganos dentales por tratar y con las curetas se elimina todo el cálculo supragingival e infragingival para la disminución de bolsa.

En anteriores se utilizo la curetas Gracey núm. 1-2 y 3-4. 5-6 para anteriores y premolares. En la parte posterior en molares se utilizo curetas Gracey núm. 11-12,13-14, 15-16 y una cureta universal Columbia núm. 4R-4, y L.



ANESTESIA. Fuente directa

directa



CURETAJE CERRADO . Fuente



CUADRANTE SUPERIOR DER.



CUADRANTE SUPERIOR IZQ.



CUADRANTE INFERIOR. Fuente directa

CURETAJE ABIERTO.

Curetaje abierto por cuadrante en los órganos dentarios afectados (13,14,15,16,17,23,24,25,27,32,33,34,35,38). Y extracciones de los dientes (11, 12, 31,41 y el 47) por su grado de pérdida ósea y su movilidad dentaria.

INSTRUMENTAL.



Fuente directa

- JERINGA DE ANESTESIA, JERINGA PARA IRRIGAR.
- CARTUCHOS DE ANESTESIAS (lidocaína al 2%)
- AGUJA CORTA.
- CURETAS.
- CÁNULA.
- LEGRA.
- PORTA AGUJAS.

- BISTURÍ, HOJA DE BISTURÍ N°15.
- TIJERAS.
- SUTURA.
- SUERO.
- GASAS.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Primero se anestesia con lidocaína al 2 % con vaso constrictor, se hace incisión intrasurcal. La incisión festoneada para conservar el aspecto morfológico gingival con la mayor cantidad posible de papila para el levantamiento de colgajo mucoperiosteico.

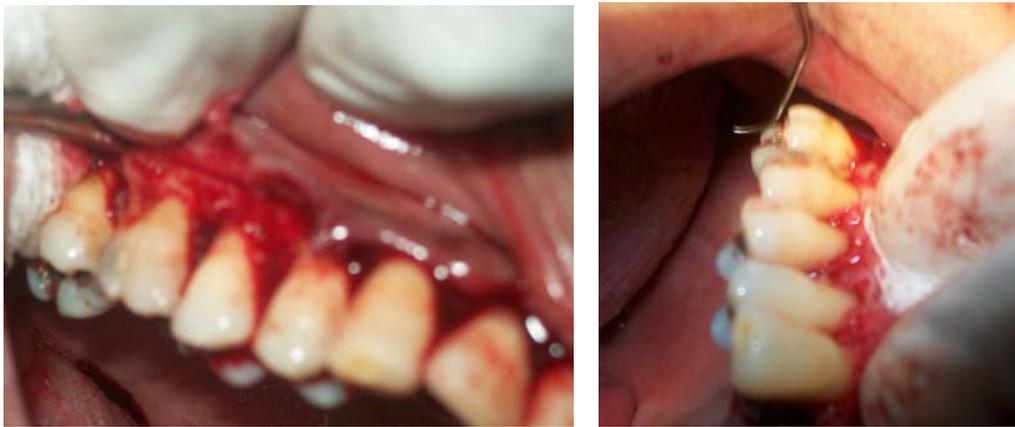


ANESTESIA. Fuente directa

LEVANTAMIENTO DE COLGAJO. Fuente directa

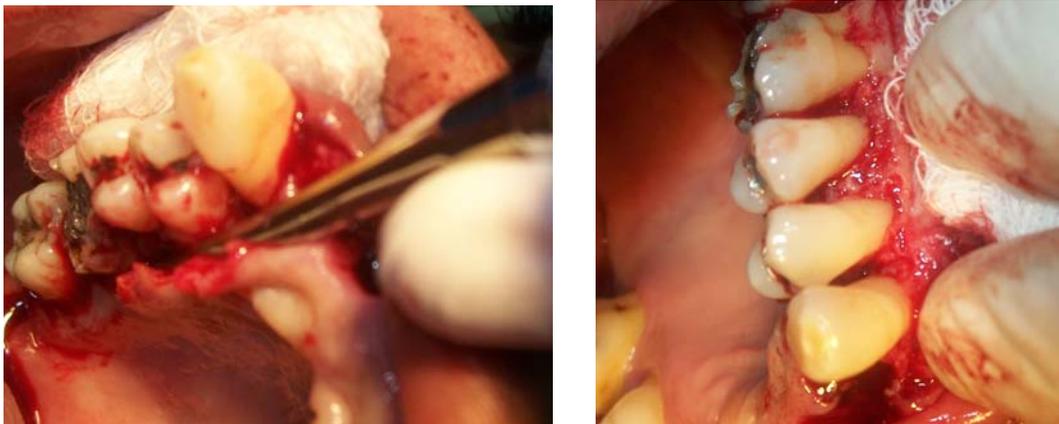


LEVANTAMIENTO DE COLGAJO. Fuente directa



CURETAJE Y LIMPIEZA DE LA ZONA ELIMINACION DE TEJIDO NECRÓTICO Y DE GRANULACIÓN. Fuente directa

En anteriores se utilizo la curetas Gracey núm. 1-2 y 3-4. 5-6 para anteriores y premolares. En la parte posterior en molares se utilizo curetas Gracey núm. 11-12,13-14, 15-16 y una cureta universal Columbia núm. 4R-4, y L.





EXTRACCIÓN DE LOS CENTRALES SUPERIORES. Fuente directa



SUTURA Interpapilar. Fuente directa .



Fuente directa



SEPARACION DE COLGAJO PARA REALIZAR EL CURETAJE ABIERTO EN LA ARCADA INFERIOR Y LA EXTRACCIÓN DE LOS CENTRALES INFERIORES 31Y41. Fuente directa



EXTRACCIÓN DEL 47 Y COLOCACION DE SUTURAS INTERPAPILAR EN LA ARCADA INFERIOR. Fuente directa

- Se le receto Dicloxacilina de 500mg por 7 días como antibiótico y como analgésico paracetamol tabletas de 500mg por 3 días en caso de dolor. El medicamento fue sugerido por su oncólogo por interconsulta. Colutorios orales con clorhexidina de manera profiláctica y posquirúrgica.

RESULTADOS.

Al quitar la sutura arcada superior ocho días después. Fuente directa.



Un mes después del tratamiento donde se mostro mejoría en los tejidos periodontales. El proceso de cicatrización fue excelente y no se presento ninguna alteración, ni complicación. El sondeo de valoración posquirúrgica se realizo al mes de ser intervenida la paciente en donde se encontró un resultado muy favorable con una disminución de bolsa considerable. Fuente directa.



Un mes después del tratamiento. Fuente directa.



Se le recomiendo continuar con la revisión periódica, controlando la rigurosa higiene bucal, y una dieta sin hidratos de carbono. Cepillado de dientes (diariamente con un cepillo de nylon de cerdas blandas). Se recomienda utilizar fluoruro. Limpieza con hilo dental. Emplear enjuagues antimicrobianos tópicos (enjuague oral de clorhexidina al 0.12% mantener en boca 2 minutos y escupir, repetir dos a cuatro veces por día. El paciente fue remitido para tratamiento protésico y eliminación de caries, para rehabilitarlo estética y funcional.



DISCUSIÓN.

El método mas utilizado en la actualidad para el tratamiento del cáncer es la quimioterapia y la radioterapia y en los casos en que es posible su extirpación quirúrgica como seria la histerectomía como en el caso de nuestro paciente.

La quimioterapia y radioterapia generan efectos adversos en un 40% de las células normales.

En pacientes con factores de riesgo bucodentales como seria: cálculo dental, enfermedad periodontal, dientes con fracturas, restauraciones deficientes y prótesis mal ajustadas es importante su valoración constante ya que estas pueden complicarse o agravarse y por esta razón el odontólogo juega un papel importante en el diagnostico y tratamiento entes, durante y después del tratamiento del cáncer en el paciente.

Por tal motivo es importante mencionar que los pacientes con cáncer necesitan un tratamiento multidisciplinario, en donde el odontólogo sea parte importante y estén en constante comunicación todos los especialistas tanto el cancerólogo como el cirujano dentista. Es importante que el paciente haga conciencia en cuanto a su higiene oral y recalcarle que de está depende el éxito de un buen tratamiento del cáncer asimismo de su condición bucal.

En base a esto podemos coincidir con los reportes en la literatura en cuanto a los cuidados y tratamiento que debe tener un paciente con cáncer en cuanto a su terapia periodontal.



FUENTES DE INFORMACIÓN.

- 1.- Alejandro López Saavedra y Marcela Lizano Soberón. Cáncer cervicouterino y el virus del papiloma humano: la historia que no termina.
- 2.- Harrison "Principios de Medicina Interna" 17ª ed. McGraw-Hill. México, 2008, Pp. 479-492, 604-609.
- 3.- Andrei Barasch; John M. Coke. Cancer therapeutics: an update on its effects on oral health. Periodontology 2000. Vol.44, 2007. Journal compilation. Pp 44-54.
- 4.- Epstein JB, Stevenson- Moore P. Periodontal disease and periodontal management in patients with cancer. Oral Oncology. 2001 37: 613-19.
- 5.- www.wpro.who.int/public/50TH/Ch_33.html.
- 6.- Robbins y Cotran Compendio "Patología Estructural y Funcional" 7ª edición 2007 Editorial El Sevier. Pág 168-169.
- 7.- Philip Rubin, Williams J.P; Oncología Clínica. Enfoque multidisciplinario para médicos y estudiantes. 8ª ed. Madrid, España: Edit. El Sevier Science. 2003.
8. - www.national_cancer.gov.
9. - Peckham H Pinedo V. Oxford texts of oncology. 1ª Ed. New York: Editorial Oxford Medical publications, 1995. Pp 811-816.
10. - Bennet J. C; Plum F. Tratado de medicina Interna, 20ª ed. U.S.A: McGraw-Hill Interamericana, 2006. Pp. 1153-1154.
- 11.- Shirley E. O. Enfermería Oncológica. 3ª Ed. Harcourt Brace. 1999. España. P. 512-538.



- 12.- Weiss g. Oncología clínica. El manual moderno 1997 México Pp95-105.
- 13.- Carranza F. A; Takei. H. H; Newman M.; Periodontología Clínica, 9ª ed. México: McGraw Interamericana, 2004. Pp. 16-52, 94-95,570-572.
- 14.-Valez I, Tamara L, Minntz S. Management of oral mucositis induced by chemotherapy and radiotherapy: An update. Quintessence international journal of practical dentistry 2004; 35 (2):129-136.
- 15.-Sapp P. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Madrid: Editorial Mosby; 1998.
16. - Garg AK; Malo M. Manifestations and treatment of xerostomía and associated arl affects secondary to head and neck radiation therapy. JADA: 1997; 128: 1128-133.
- 17.- Silvestre D F J; Plaza Costa A, Serrano M. C. Prevención y tratamiento de las complicaciones derivadas de la radioterapia en pacientes con tumores de cabeza y cuello. Medicina Oral. 1998; 3: 136-47.
18. - Fabiana Caribé Gomes, Eduardo Chimenos Kustner. Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral. Med Oral 2003; 8:178-87.
- 19.- Huber M, Terezhalmly G t. the head and neck radiation oncology patient. Quintenssence international journal of practical dentistry 2003; 34 (9): 693-716.
20. - Semba Se; Mealey BL: Hallmon. W.W: The head and neck radiotherapy patients: Oral manifestations of radiation therapy. Compendium Continuing Education Dental. 1994; 15(2): 250-60.



21. - Muller H. P., Periodontología. México: El Manual Moderno, 2006.Pp. 38 – 48, 80- 89.
22. - Yusof ZW, Bakri MM. Severe progressive periodontal destruction due to radiation tissue injury. Journal of Periodontology. 1993; 64: 1253-58.
- 23.- [www.national_cancer. Gov](http://www.national_cancer.Gov).
- 24.- Castellanos Suárez José Luis Medicina Interna en Odontología. Tomo1. 2ª Edición México. Edit. Salvat. Pp. 277-290.
- 25.- Castellanos J, Díaz Gay O. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. México. D .F. Ed. El manual moderno 2002. Pp. 274- 289.
26. - www.norvartisoncology.com.
27. -Wang J, Goodger N m, Pogrel M. A. Osteonecrosis of the jaws associated with cáncer chemotherapy. Journal oral maxilofacial surg 2003; 61: 1104- 1107.
28. - [http://www.monografias.com/trabajos/manejo –paciente-](http://www.monografias.com/trabajos/manejo-paciente-).
- 39.- Caribé - Gomes F, Chimenos - Kustner E, López – López J. Manejo odontológico de las complicaciones de la radioterapia y quimioterapia en el cáncer oral. Med Oral. 2003; 8: 178-87.
- 30.- Tratamiento Odontológico del paciente bajo tratamiento médico 5ª edición 2001 Harourt. Pp. 543-550.