



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFFECTOS DE LA RADIACIÓN EN LA MUCOSA ORAL.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MARILIN PERALTA REYES

TUTORA: Esp. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL



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.

Agradezco a mi Universidad Nacional Autónoma de México por darme la oportunidad de ampliar mis conocimientos, y por haberme formado como una profesional, gracias por brindarme valores y momentos inolvidables.

Agradezco a mi tutora Esp. Lila Domínguez por su paciencia y carisma para guiarme en este último paso y también por haberme brindado su conocimiento, sin usted no habría podido terminar, muchas gracias.

Gracias a ti Víctor Hugo, por tu apoyo en todo este tiempo, por tus consejos, por ser mi guía y también por ser el mejor ejemplo de que con perseverancia todo se puede. Gracias por ser el mejor padre.

Gracias a ti Martina, mi Pivi, que me enseñaste a luchar y no dejar caerme en todo este tiempo, gracias por motivarme a ser la mejor, a cumplir mis metas y que con amor todo, sin amor nada. Gracias por ser la mejor madre.

Gracias a ti Elda, por enseñarme y motivarme a ser una mejor persona, gracias por demostrarme que eres el mejor hermano, por todas esas risas y por todas esas veces que me salvaste y apoyaste con mis papás. Te amo.

**Gracias a ti Jazmín, por enseñarme el amor de familia, gracias por consentirme y enseñarme lo que es ser paciente. Te amo.
Gracias a Dios por darme la mejor familia, por todo su amor, sin ustedes no lo habría logrado. Los amo.**

Gracias a ti Aldair por ser mi compañero, por mostrarme mis errores, por tu cariño y carisma en este tiempo, gracias por formar parte de mi vida.

Por último me queda darle las gracias a todos ustedes que han formado parte de mi vida académica, Hanna, Carolina, Daniel, Sergio, Cinthia y Mara, sin ustedes todo hubiera sido aburrido, gracias por esos momentos de risa y felicidad y también porque no, de tristeza, gracias por demostrarme lo que es el significado de amistad, los amo amigos.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	7
CAPÍTULO 1 RADIACIÓN	8
1.1 Definición.....	8
1.2 Antecedentes.....	8
1.3 Unidades de medición.	10
1.3.1 Rad.....	10
1.3.2 Gray.....	11
1.3.3 Sievert.	11
1.4 Tipos de radiación.	11
1.4.1 Radiación ionizante.	11
1.4.2 Radiación ultravioleta	12
1.4.3 Radiación no ionizante	13
1.5 Mecanismo del daño al organismo.....	13
1.6 Efectos de la radiación ionizante a nivel celular.	15
1.7 Efectos de la radiación ionizante a nivel corporal.....	20
CAPÍTULO 2 MUCOSA ORAL	23
2.1 Generalidades	23
2.2 Mucosa	24
2.1.1 Epitelio.....	24
2.2.1.1 Tipos de epitelio.....	24
2.2.2 Membrana basal.....	30

2.2.3 Lámina propia o corion	32
2.3 Submucosa	33
2.4 Clasificación	34
2.4.1 Revestimiento.....	34
2.4.2 Masticatoria	35
2.4.3 Especializada o sensitiva.....	36
2.5 Fisiología	36

CAPÍTULO 3 ALTERACIONES QUE CAUSA LA RADIACIÓN EN LA MUCOSA ORAL.....	39
3.1 Mucositis.....	39
3.1.1 Definición.....	39
3.1.2 Clasificación	40
3.1.3 Fases	41
3.1.5 Diagnóstico	44
3.1.5.1 Diagnóstico diferencial	44
3.1.6 Tratamiento	50
3.1.7 Manejo odontológico.....	53
CONCLUSIONES	54
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	56

INTRODUCCIÓN

Las radiaciones tienen su origen en la propia naturaleza que nos rodea. De forma continua, todos los seres vivos, incluido el hombre, reciben radiaciones, de fuentes naturales como el suelo, vegetación y aire; y fuentes artificiales, tales como los rayos X y algunos dispositivos médicos.

La radiación se define como aquella energía que se va a distribuir a través de un espectro electromagnético en forma de ondas o partículas y que se va a emitir, transmitir y absorber por un organismo.

Hay distintos tipos de radiaciones, entre ellas, las ionizantes que son en las que nos vamos a enfocar ya que tienen muchas aplicaciones beneficiosas, pero pueden producir efectos perjudiciales para la salud de las personas y el medio ambiente si no se utilizan adecuadamente.

Los efectos de la radiación ionizante derivan del daño que éstas producen a nivel celular y a nivel tisular, a medida que aumenta el uso de las radiaciones ionizantes también aumenta el daño y esto depende de la dosis absorbida o recibida. Para medir la dosis se emplean distintas unidades, tales como el sievert, que toma en consideración la sensibilidad de los diferentes órganos y tejidos.

Los efectos de la radiación sobre las estructuras intracelulares se deben a cambios inducidos por la radiación en sus macromoléculas. Hay células que son más radiosensibles que otras, y por lo tanto el daño se generará más rápido en un órgano que en otro.

Las radiaciones ionizantes, que actúan sobre las células, afectan de manera importante el tracto digestivo, produciendo lesiones como la mucositis. La mucositis es una patología que se caracteriza por inflamación, dolor y ulceración en la mucosa oral. Es importante que el odontólogo conozca el

manejo que se les debe dar a pacientes que tengan este efecto secundario o complicación a tratamientos que implican el uso de radiación, por ejemplo radioterapia y quimioterapia, utilizados en las enfermedades onco-hematológicas.

OBJETIVO

Se pretende conocer y entender como la radiación ionizante causa efectos secundarios a nivel de la mucosa oral.

CAPÍTULO 1 RADIACIÓN

1.1 Definición

La radiación es energía que se distribuye a través de un espectro electromagnético en forma de ondas o partículas; también se puede definir como la emisión de energía a partir de un organismo, su transmisión a través de un medio intermedio y su absorción por otro organismo.¹⁻³

1.2 Antecedentes

El hombre vive en un mundo con radiactividad natural: recibe la radiación cósmica, procedente del espacio y la radiación del radón, procedente de la tierra; este conjunto de radiaciones naturales integra la radiación de fondo que depende de numerosos factores: el lugar donde se vive, la composición del suelo, estación del año y la latitud.

La radiación del radón surge por el gas procedente de la desintegración del metal radio contenido en algunas rocas graníticas. Se ejemplifica en la figura 1.⁴



Figura 1. Se observa el tipo de radiación del radón.

La radiación cósmica solo llega al suelo una fracción, ya que en su mayor parte, es detenida por la atmósfera (figura 2).⁵



Figura 2. Se observa el tipo de radiación cósmica.

Aunque los efectos dañinos de la radiación se conocen desde el descubrimiento de los rayos X en 1895, por el físico Wilhelm Röntgen. Se trata de ondas electromagnéticas originadas por el choque de electrones con un determinado material, en el interior de un tubo vacío (figura 3).⁶

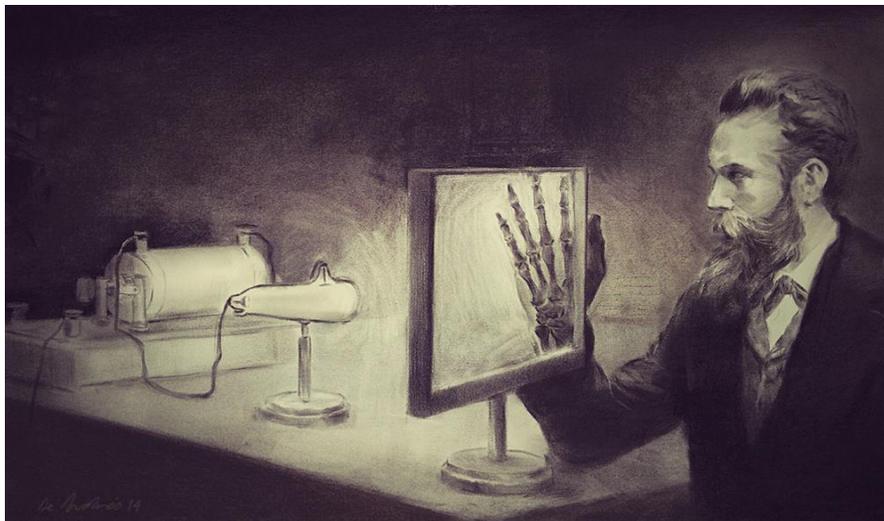


Figura 3. Wilhelm Röntgen y su experimento.

En 1896, el científico francés Antoine Henri Becquerel descubrió por casualidad la radiactividad natural al quedar impresionadas las placas fotográficas que habían estado guardadas, protegidas de la luz, en un cajón en el que había mineral de uranio; supuso que el compuesto de uranio había emitido una radiación capaz de velar las películas fotográficas (figura 4).⁷

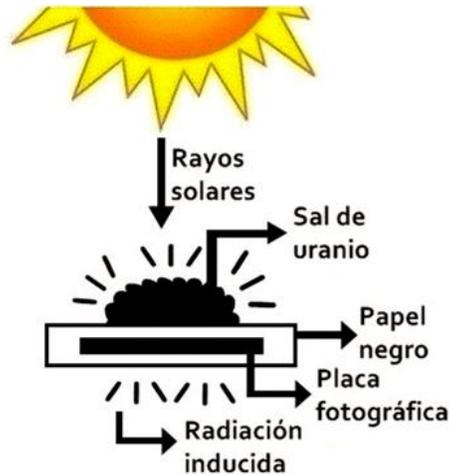


Figura 4. Ejemplo del experimento de Antoine Henri Becquerel.

Una vez que empezaron a conocerse las propiedades y la potencialidad de la radiación se fueron desarrollando sus aplicaciones.

1.3 Unidades de medición

1.3.1 Rad

Mide la absorción de energía radiante, define esta energía en ergios, que absorbe un tejido. Equivale a 100 ergios por gramo de tejido.

1.3.2 Gray

Unidad que expresa la energía absorbida por el tejido diana por unidad de masa. Corresponde a 100 rads.

1.3.3 Sievert

Unidad de dosis equivalente que depende de los efectos biológicos más que físicos de la radiación.

La dosis equivalente (expresada en Sieverts) corresponde a la dosis absorbida (expresada en Grays) multiplicada por la eficacia biológica relativa de la radiación. La eficacia biológica relativa depende del tipo de radiación, tipo y volumen del tejido expuesto, duración de la exposición y algunos factores biológicos.¹⁻²

1.4 Tipos de radiación

1.4.1 Radiación ionizante

Es una forma de energía que incluye partículas y rayos emitidos por material radiactivo, por estrellas, reacciones nucleares y por equipos de alto voltaje. Es una forma de emisión y propagación de energía por medio de ondas o partículas subatómicas que durante la absorción pierden un electrón.

Las partículas alfa y beta, rayos X, gamma y rayos cósmicos pertenecen a este tipo de radiación. Estas partículas y rayos poseen suficiente energía para desplazar electrones de átomos y moléculas, como el agua, proteínas y ADN a los que impactan, y esto le llamamos ionización.⁸

- Partículas alfa

Son partículas idénticas al núcleo del átomo de helio, con dos protones y dos neutrones. Por su gran masa y carga tienen un enorme potencial de ionización, pero con una trayectoria corta a través de cualquier materia, incluido el aire. Estas partículas alfa se producen espontáneamente en la desintegración radiactiva de elementos pesados. Tienen una penetración poco profunda en los tejidos.

- Partículas beta

Son electrones energéticos que transportan una carga, negativa o positiva, penetran hasta 1 cm de tejido blando. Tiene una ionización densa.

- Rayos X

Radiación electromagnética que viajan a la velocidad de la luz por medio de fotones que no tienen masa ni carga. Capacidad de penetración a un tejido muy alta por su nula masa y carga.

- Rayos gamma

De igual manera que los rayos X, son fotones que viajan a la velocidad de la luz. Presenta una gran capacidad de penetración.

Si se compara el daño tisular producido por estas partículas y rayos, las partículas alfa y beta hacen mayor el daño por su alta ionización.³⁻⁸

1.4.2 Radiación ultravioleta

La radiación UV se encuentra en la luz solar y contiene rayos con energía creciente lo bastante potentes para romper los enlaces intracelulares y causar quemadura solar, además de incrementar el riesgo de cáncer de piel.

Este tipo de radiación no tiene la capacidad suficiente de ionizar átomos y tiene una capacidad de penetración muy baja.⁸

1.4.3 Radiación no ionizante

Este tipo de radiación incluye la luz infrarroja, ultrasonidos, microondas y energía láser. Sus efectos los ejerce por medio de vibración y rotación de átomos y moléculas. La lesión por estos agentes es sobre todo térmica.¹⁷

Figura 5.



Figura 5. Tipos de radiación.¹¹

1.5 Mecanismo del daño al organismo

La radiación ionizante será la que cause más daño, por lo tanto, el efecto será que las moléculas se tornen más reactivas, lo que ocasione cambios químicos.

El efecto de la radiación sobre el ADN depende de la dosis, etapa del ciclo celular durante la cual tiene lugar el acontecimiento y de la calidad o tipo de partícula radiactiva.

Las moléculas grandes, como el ADN y proteínas, se afectan de manera directa e indirecta por la radiación.

- El efecto directo es causado cuando un fotón interactúa con una molécula biológica a la que cede energía (ADN, ARN o proteínas). En estas condiciones las moléculas resultan ionizadas o excitadas y por lo tanto habrá una alteración o inactivación de estas moléculas impactadas. La acción directa produce daños por la ionización de una molécula clave, o moléculas que se precisan constantemente para que la célula funcione y viva de forma adecuada.
- El efecto indirecto causa una alteración química inducida, en una molécula grande, mediante la acción de un ión o radical libre (OH y H) producido por el efecto de radiación ionizante en una molécula de agua cercana.

Muchos de los aspectos biológicos de la radiación ionizante son causados de manera indirecta por iones altamente reactivos (OH y H), eléctricamente neutros pero muy inestables. Estos reaccionan ante el agua, en presencia de oxígeno, para formar sustancias oxidantes muy perjudiciales, como HO₂ (dióxido de hidrogeno) y H₂O₂ (peróxido de hidrógeno).⁸⁻⁹

El problema de la acción de los radiales libres en el ADN es importante ya que los daños ocasionados en la molécula afectada pueden ser los siguientes:

- ✓ Sustitución o pérdida de una base nitrogenada.
- ✓ Formación de enlaces cruzados entre las cadenas de ADN.
- ✓ Ruptura en las cadenas únicas o dobles de ADN.

Cada uno de estos efectos puede dar origen a la aparición de mutaciones en las células, necrosis celular, supresión de mitosis y neoplasias.³ Figura 6

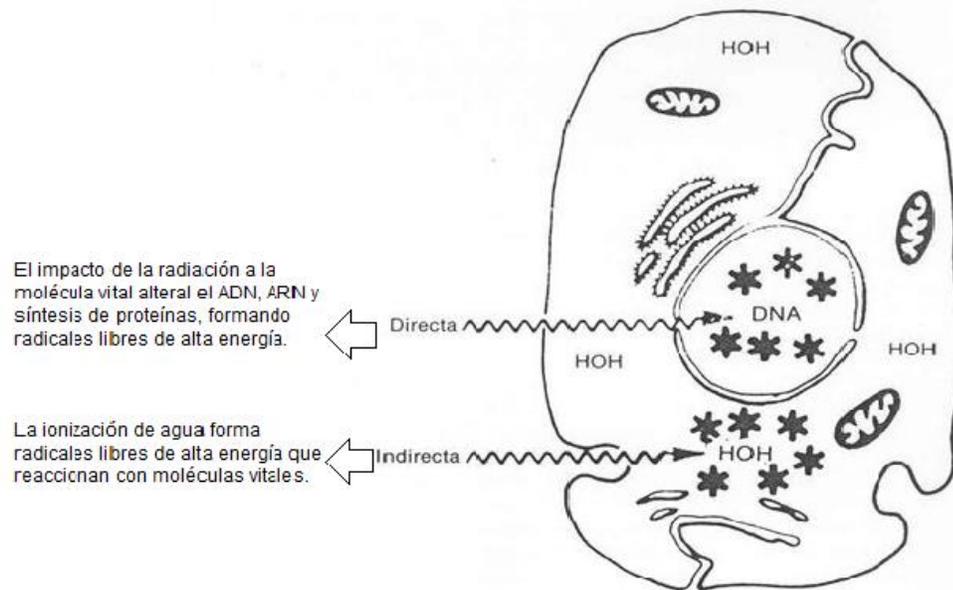


Figura 6. Esquematación del efecto directo y efecto indirecto de la radiación.¹²

1.6 Efectos de la radiación ionizante a nivel celular

Para comprender más sobre los efectos a nivel celular se dará una explicación de los que es el ciclo celular.

El ciclo celular es una secuencia o serie de eventos moleculares, morfológicos y funcionales, que conducen a las células a crecer y proliferar.¹⁰ Los factores desencadenantes que inducen a una célula a entrar en el ciclo celular pueden ser:

- Una fuerza mecánica.
- Una lesión del tejido.
- Muerte celular.

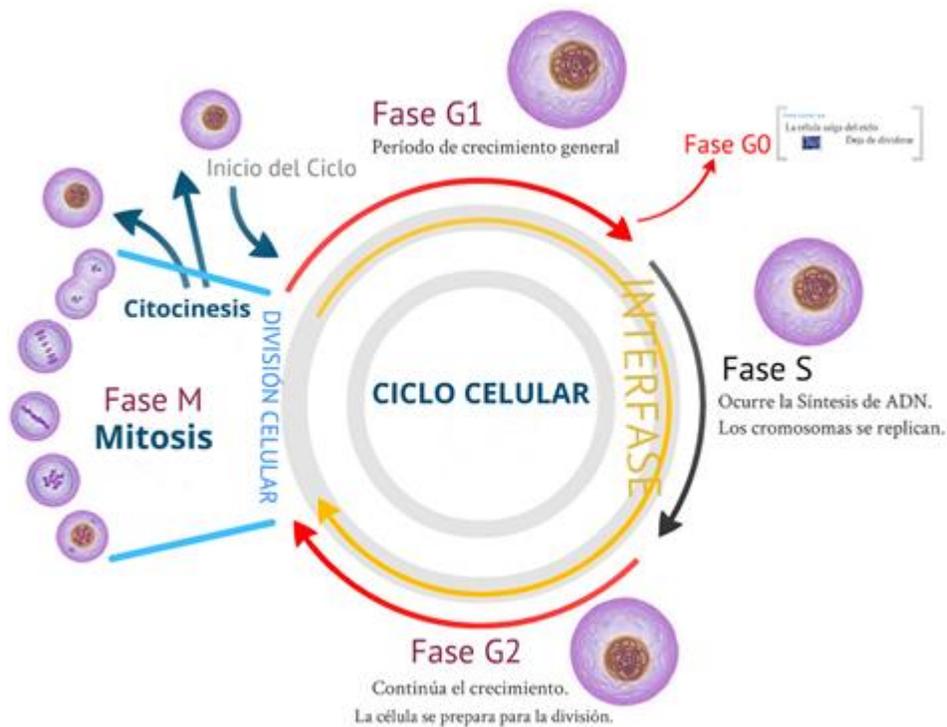


Figura 7. Fases del ciclo celular.¹³

Su duración promedio es de 16-24 horas y consta de dos periodos: interfase y división o mitosis.¹⁴ Figura 7.

- Interfase: periodo de tiempo más largo durante el cual la célula aumenta su tamaño y contenido, y replica su material genético. Se subdivide en tres fases:
 - ✓ Fase G1 (gap 1): es un periodo de crecimiento celular, síntesis de ARN y proteínas reguladoras esenciales para la replicación del ADN. Las células hijas que se formaron tras la mitosis entran en esta primera etapa de la interfase. Así la célula recupera su volumen normal y se reestablecen los nucléolos y los centriolos empiezan a duplicarse. La capacidad de la célula para comenzar y avanzar a través del ciclo celular es por un grupo de proteínas conocidas como ciclinas.

- ✓ Fase S (síntesis): en esta fase se produce la síntesis de ADN, es decir, el genoma se duplica. Todas las nucleoproteínas e histonas se importan y se incorporan a la molécula de ADN, formando el material de la cromatina, y así la célula contiene el doble del complemento normal de su ADN.

- ✓ Fase G2 (gap 2): es el periodo entre el final de la síntesis de ADN y el comienzo de la mitosis. Se sintetiza el ARN y proteínas esenciales para la división celular, se almacena energía para la mitosis y se analiza la replicación del ADN por si contiene errores y se reparan.¹⁰⁻¹⁵

- Mitosis: proceso de división celular que da lugar a la formación de dos células hijas idénticas. Comienza cuando termina la fase G2 y se completa el ciclo celular. Y se divide en cinco fases o estadios:
 - ✓ Profase: los cromosomas se condensan y el nucléolo desaparece. Cada cromosoma está formado por dos cromatidas hermanas, unidas entre sí en un punto a lo largo de su longitud, el centromero. Cuando los cromosomas se condensan, el nucléolo desaparece. En el citosol el huso mitótico se comienza a ensamblar entre los dos centrosomas, que se han duplicado en fase G1, estos organelos comienzan a migrar hacia los polos de la célula.

 - ✓ Prometáfase: esta etapa comienza cuando la envoltura nuclear desaparece. Durante esta fase, los cromosomas están dispuestos de forma aleatoria por todo el citoplasma. Los microtúbulos del cinetocoro colaboran en la migración de los cromosomas de manera que queden orientados en alineación con el huso mitótico.

- ✓ **Metafase:** comienza cuando los cromosomas recién duplicados se alinean por sí mismos en el ecuador del huso mitótico.
- ✓ **Anafase:** durante esta etapa las cromátidas hermanas situadas en el ecuador se separan y comienzan a migrar a los polos opuestos del huso mitótico de la célula, empieza a desarrollarse un surco de segmentación, lo que indica la región donde se dividirá la célula en la citocinesis.
La citocinesis es la división del citoplasma en dos partes iguales durante la mitosis.
- ✓ **Telofase:** se caracteriza por la citocinesis, la reconstitución del núcleo y la envoltura nuclear, la desaparición del aparato del huso mitótico y el desenrollado de los cromosomas en cromatina. Cada juego de cromosomas ha alcanzado su polo respectivo y el nucléolo se desarrolla a partir de las regiones organizadoras del nucléolo en cada uno de los cinco pares de cromosomas.¹⁰⁻¹⁵ Figura 8

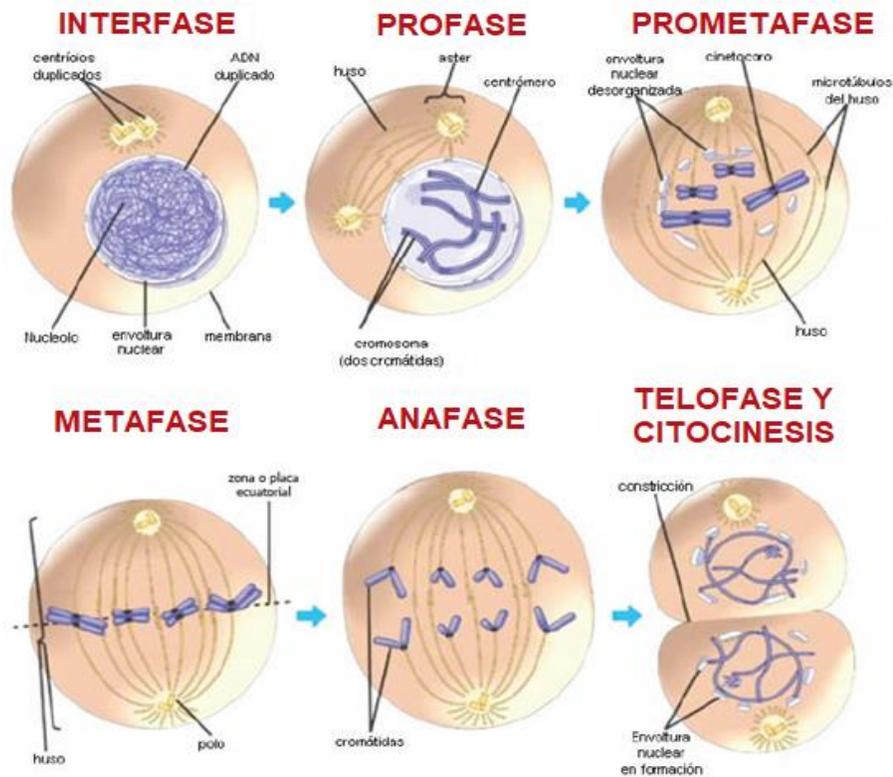


Figura 8. Fases de la mitosis.¹⁶

Los efectos de la radiación sobre las estructuras intracelulares se deben a cambios inducidos por la radiación en sus macromoléculas.

La sensibilidad de las células ante la radiación varía según la etapa en el ciclo celular durante el cual ocurre la exposición.

La máxima sensibilidad, de la mayor parte de los tipos celulares, ocurre durante la mitosis en sí. Las células son resistentes en la fase G₁, pero la radiación afecta principalmente durante las fases G₁ tardía y temprana de síntesis (S); a su vez la máxima resistencia se halla durante las fases S tardía y G₂ temprana. Por lo tanto, los tejidos normales con un alto índice de mitosis (linfoide y hematopoyético) son más sensibles a la radiación que aquéllos en que la mitosis ocurre rara vez (esquelético o cardíaco).⁹

Los cambios que se manifiestan como modificaciones estructurales y funcionales en los organelos celulares, son los siguientes:

- A dosis bajas la cromatina nuclear se aglomera, el núcleo se observa tumefacto, mientras que a dosis moderadas y altas, el núcleo es picnótico, es decir, presenta retracción con condensación de la cromatina; y puede presentar cariorrexis (ruptura del mismo y desintegración de la cromatina en gránulos amorfos)
- La membrana nuclear muestra tumefacción, con fragmentación de la cromatina, mientras que la membrana plasmática presenta tumefacción, vacuolización y alteración de sus distintos componentes.
- Las mitocondrias aumentan de tamaño, edema y desorganización de sus crestas internas.¹⁷

A continuación se muestra una tabla de la clasificación de las células de acuerdo con su radiosensibilidad (tabla 1).¹⁸

Tabla 1. Clasificación de las células de acuerdo a su radiosensibilidad.

Tipos de células	Radiosensibilidad	Ejemplos de tejido.
Células lábiles (actividad mitótica alta)	Radiosensibilidad alta	Medula ósea, epitelio intestinal, folículos pilosos y glándulas sebáceas, gónadas, piel, células hematopoyéticas, epitelio esofágico, mucosa gástrica, mucosa orofaríngea.
Células estables (actividad mitótica reducida)	Radiosensibilidad intermedia	Musculo, tejido conjuntivo, hígado, órganos endocrinos, hueso y cartílago en crecimiento, epitelio de vías aéreas, tubular renal y folicular tiroideo.
Células permanentes (actividad mitótica muy baja o nula)	Radiosensibilidad baja	Neuronas adultas, células hematopoyéticas maduras, tejido conectivo maduro, hueso y cartílago maduros, células ganglionares.

1.7 Efectos de la radiación ionizante a nivel corporal

La exposición de grandes áreas del cuerpo a dosis muy pequeñas de radiación puede tener efectos negativos. Las dosis por debajo de 1 Sv producen síntomas mínimos o nulos. Sin embargo, un grado de exposición mayor puede causar efectos sobre la salud conocidos como síndromes

agudos por radiación que a dosis progresivamente más altas afectan a los sistemas hematopoyético, digestivo y nervioso central.

Cuando se estudia la acción de la radiación en cualquier tejido individual, se consideran dos efectos principales:

- El efecto primario de la radiación en el tejido relacionado.
- El efecto secundario que resulta del daño a tejidos vecinos.⁹

A continuación se muestran los efectos que causan en estos sistemas de acuerdo a la dosis de radiación (tabla 2).²

Tabla 2. Efectos en órganos de acuerdo a la radiación absorbida.

Dosis	Localización de la lesión	Signos y síntomas	Tiempo de desarrollo	Letalidad
0-1 Sv	Ninguna	Ninguno	-	Ninguna
1-2 Sv	Linfocitos	Granulocitopenia moderada, linfopenia.	1 día a 1 semana	Ninguna
2-10 Sv	Médula ósea	Leucopenia, hemorragia, alopecia, vómito.	2-6 semanas	Variable (0 a 80%)
10-20 Sv	Intestino delgado	Diarrea, fiebre, desequilibrio electrolítico, vómito.	5-14 días	100%
+50 Sv	Cerebro	Ataxia, coma, convulsiones, vómito.	1-4 horas	100%

Si bien ya se mencionaron los efectos agudos o inmediatos de la radiación, cabe mencionar que también hay efectos crónicos o tardíos, y son de dos tipos, efectos carcinógenos y efectos genéticos. Este tipo de efectos pueden tardar meses e incluso años en desarrollarse.³⁻⁸

CAPÍTULO 2 MUCOSA ORAL

2.1 Generalidades

La mucosa oral constituye el revestimiento interno de la cavidad oral, una estructura anatómica compleja donde tienen lugar diversas funciones orgánicas como la masticación y deglución de los alimentos, secreción de saliva y la fonación.

Esta cavidad oral externa está limitada hacia delante por los labios, y lateralmente por los carrillos o mejillas. La cavidad oral interna está limitada en su porción superior por el paladar duro y blando, en su porción inferior por el piso de boca y la base de la lengua; en su porción posterior por el istmo de los fauces que la separa de la orofaringe.¹⁹ Figura 9

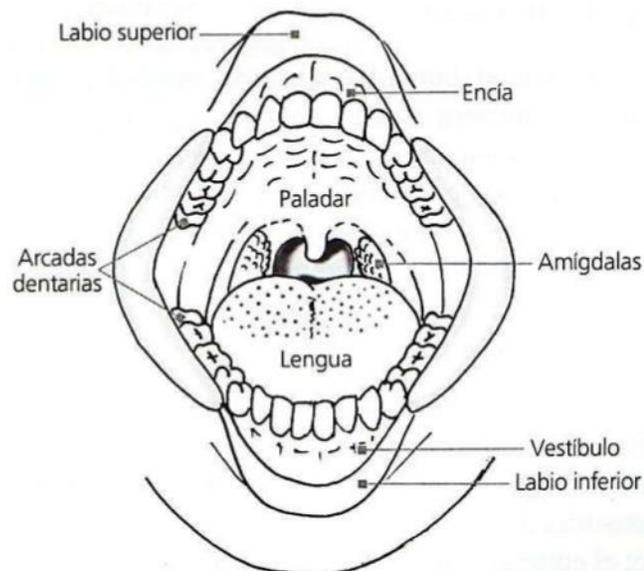


Figura 9. Esquema de la cavidad oral.²⁰

Desde un punto de vista macroscópico, la mucosa oral presenta habitualmente una coloración rosada brillante, aunque existen factores que pueden modificar esta coloración como el grado del grosor del epitelio, grado de queratinización epitelial, intensidad de pigmentación melánica y el tono de la red vascular.

Por otra parte presenta una consistencia variable, con un diferente grado de deformabilidad en las distintas áreas de la cavidad oral. Así, la mucosa gingival y el paladar duro albergan una mucosa firme e inmóvil, bien anclada a las estructuras subyacentes, mientras que en las mejillas y los labios la mucosa es más flexible.

La organización y estructura de la mucosa oral que reviste esta cavidad oral están influenciadas por el área anatómica considerada.²¹

2.2 Mucosa

2.1.1 Epitelio

El epitelio de la mucosa bucal es de tipo estratificado plano o pavimentoso. Puede estar queratinizado, paraqueratinizado o no queratinizado, según la localización presenta diferencias estructurales y funcionales. Las células epiteliales están estrechamente unidas entre sí, de manera que forman una barrera funcional de protección entre el medio bucal y el tejido conectivo.²¹

2.2.1.1 Tipos de epitelio

- **Epitelio estratificado plano queratinizado.**

Este epitelio está constituido por dos tipos de poblaciones celulares: la población intrínseca, propia del epitelio, formada por los queratinocitos, que representan el 90% de la población celular, y la población extrínseca, de origen ajeno al epitelio, formada por una población de células permanentes o residentes, estas células, reciben el nombre de células dendríticas y engloban a las células de Merkel y células de Langerhans, y representan el 9%. Y por último se encuentra la población transitoria que representa el 1%, y está formada por granulocitos, linfocitos y monocitos, que, ocasionalmente, infiltran el epitelio.

Población intrínseca.

Queratinocitos: estas células se queratinizan. Durante su evolución sufren una migración desde las capas más profundas del epitelio hasta la superficie, después de la mitosis pueden permanecer en la capa basal o dividirse nuevamente antes de migrar hacia el exterior, y así transformarse en una célula especializada. Estas células se disponen formando cuatro capas o estratos:

- Estrato basal o germinativo: constituido por una capa única de células de forma cúbica o cilíndrica. El núcleo es redondo y el citoplasma es intensamente basófilo, esto se debe a la presencia de los ribosomas y el retículo endoplasmático rugoso, lo cual indica actividad de síntesis de proteínas. Los queratinocitos basales forman la lámina basal, que forma parte de la membrana basal. Estas células basales se comunican con esta membrana mediante hemidesmosomas y entre ellos se establecen uniones intercelulares del tipo de los desmosomas. En este estrato se observan figuras mitóticas y comienza el proceso de renovación epitelial, a partir de células madre. También se hallan inmersos los melanocitos, células de Merkel y células de Langerhans.

- Estrato espinoso: formado por varias hileras de queratinocitos, las células que lo construyen son de forma poligonal, de núcleo redondo pequeño de cromatina laxa, con citoplasma ligeramente basófilo y que se caracteriza por presentar tonofibrillas que parecen atravesar los espacios intercelulares, en este estrato se encuentran células de Langerhans y células de Merkel.
- Estrato granuloso: constituido por dos o tres capas de células aplanadas o escamosas con un núcleo pequeño de cromatina densa. El citoplasma está lleno de gránulos de queratohialina intensamente basófilos. Los tonofilamentos son muy abundantes y tienen íntima relación con los gránulos de queratohialina, los cuales en el proceso de queratinización, formarán la sustancia interfibrilar que une los haces de tonofilamentos. En esta capa comienza la degeneración del núcleo y del resto de los orgánulos celulares.
- Estrato córneo: está constituido por células planas, sin núcleo evidente y con citoplasmas fuertemente acidófilos. Estas células reciben el nombre de corneocitos y no presentan gránulos de queratohialina. El citoplasma puede estar ocupado por haces de filamentos de forma total (corneocitos densos) o parcial (corneocitos claros). La membrana plasmática es más gruesa que en las células de las capas más profundas, las uniones intercelulares se modifican, lo que facilita la descamación celular, desaparecen los desmosomas y las células entran en contacto unas con otras mediante interdigitaciones. Las células superficiales del epitelio bucal plano estratificado queratinizado, normalmente, no forman un verdadero estrato córneo, por lo tanto la queratinización de la mucosa oral sería menos notable, por ser una superficie húmeda y no se trata de un proceso continuo.²¹ Figura 10

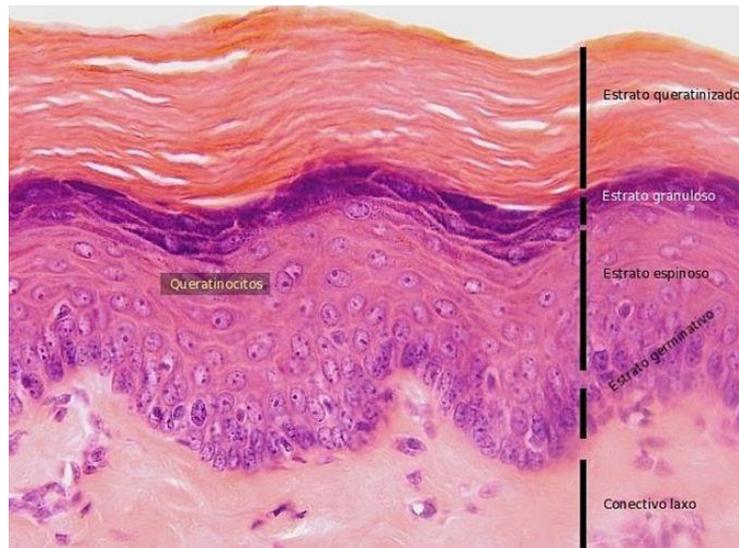


Figura 10. Se observan las diferentes capas o estratos.²²

Población extrínseca permanente.

- Melanocitos: células claras con núcleo pequeño, citoplasma redondeado, con prolongaciones alargadas. Poseen abundantes gránulos precursores de melanina. Los gránulos formados inicialmente se denominan premelanosomas y carecen de melanina y al madurar se convierten en melanosomas y contendrán melanina. Por cada diez queratinocitos hay un melanocito. El número de melanocitos es independiente del color de la mucosa bucal y de la piel.
- Células de Merkel: localizadas entre las células de la capa basal del epitelio bucal. Carecen de prolongaciones de tipo dendrítico. La base de la célula de Merkel está en contacto con una terminación nerviosa expandida. Son células claras con escasos y pequeños gránulos densos de forma esférica. Son células sensoriales adaptadas para la percepción de presión, o sea, mecanoreceptores.

- Células de Langerhans: poseen prolongaciones de tipo dendrítico, contienen gránulos de forma bastoniforme llamados gránulos de Birbeck. Son células encargadas de procesar, fagocitar, degradar y presentar los antígenos a los linfocitos T, por lo tanto son responsables de iniciar una respuesta inmunológica a los antígenos que penetran por el epitelio (CPA). Estas células pertenecen al sistema MALT (sistema de defensa inmunológico inespecífico asociado a las mucosas). Esta barrera natural brinda protección frente a los microorganismos que pueden atravesar la mucosa cuando ésta se encuentra intacta, por ello tiene la capacidad de limitar la proliferación de microorganismos.

Población extrínseca transitoria.

Linfocitos, granulocitos y monocitos: células que pueden infiltrarse ocasionalmente en epitelio bucal.

- **Epitelio estratificado plano paraqueratinizado.**

El estrato basal, espinoso y granuloso presenta las mismas características histológicas con los estratos o capas del epitelio queratinizado. La diferencia con éste se presenta en el estrato córneo, ya que en este tipo de epitelio conservan sus núcleos y algunos organelos celulares. Estas células son acidófilas, lo cual indica un metabolismo celular escaso. Sus núcleos son pequeños y con cromatina densa. Las interdigitaciones constituyen el mecanismo fundamental de cohesión celular.¹² Figura 11

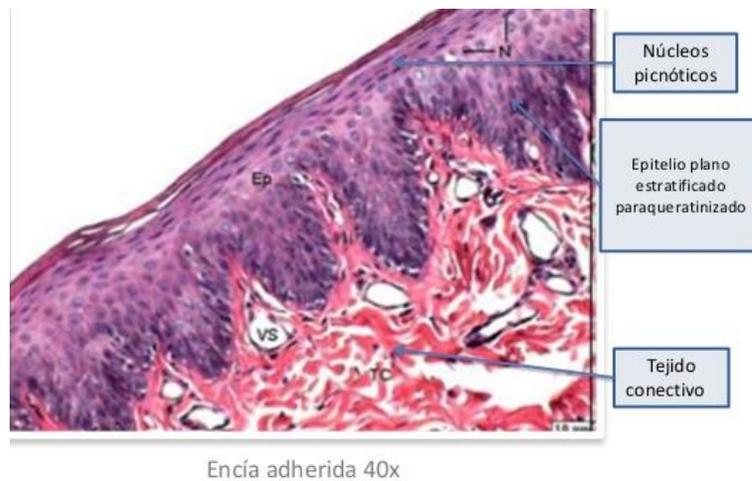


Figura 11. Esquema de epitelio estratificado plano paraqueratinizado.²³

- **Epitelio estratificado plano no queratinizado.**

Este tipo de epitelio carece del estrato córneo y el estrato granuloso. Sus estratos o capas son:

- Basal: sus células son semejantes a las del epitelio queratinizado.
- Intermedia: presenta células poliédricas con núcleo redondo de cromatina laxa y citoplasma poco basófilo y con gran cantidad de glucógeno. Las uniones intercelulares predominantes son las interdigitaciones y las superficies celulares se encuentran adosada.
- Superficial: constituida por células aplanadas, nucleadas, de aspecto normal, las cuales finalmente se descaman.²³ Figura 12

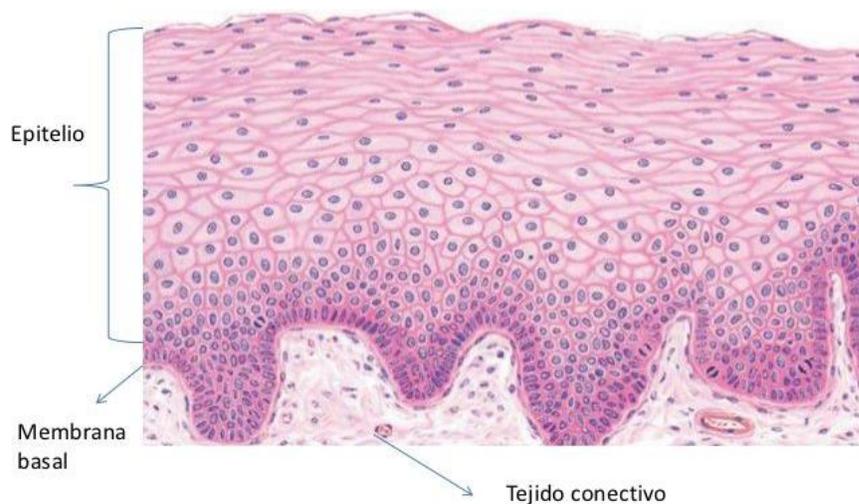


Figura 12. Epitelio estratificado plano no queratinizado.²⁴

2.2.2 Membrana basal

Capa que une al epitelio y a la lámina propia (tejido conjuntivo). Dentro de sus funciones es poseer adhesión mecánica, sirve como guía o armazón de las células epiteliales en proliferación durante el mecanismo de reparación o regeneración tisular. Es una banda acelular homogénea constituida por dos regiones:

- Lámina basal: sintetizada por las células epiteliales, consta de dos estratos, la lámina lúcida y la lámina densa, ambas de un grosor de 50 nm. Estas estructuras forman una red tridimensional de cordones de 3, 4 nm de grosor. En la lámina densa la red es muy tupida a diferencia de la que existe en la lámina lúcida. En este último nivel los cordones cruzan desde la lámina densa hasta la membrana distal de las células epiteliales. En la lámina lúcida se detectan preferentemente laminina y entactina, en la lámina densa, se detecta colágeno tipo IV, heparán sulfato y fibronectina.

- Lámina reticular: constituida por fibras inmersas en una matriz de glucosaminoglucanos. Su espesor varía según el grado de fricción del epitelio suprayacente siendo más gruesa en los epitelios queratinizados, las fibras de la lamina reticular son:
 - ✓ Fibras de anclaje: fibras de colágeno tipo VII que se disponen formando bucles que se originan y finalizan en la lámina densa en pequeñas áreas subyacentes del colágeno tipo IV denominadas placas de anclaje.
 - ✓ Fibras reticulares: son fibras de reticulina (colágeno III) y se distribuyen paralelamente al epitelio entre las fibras de anclaje. La fibronectina contribuye a fijar la lámina reticular a la lámina basal.

Funciones de la membrana basal:

- Es una estructura de fijación entre el epitelio y el tejido conectivo.
- Filtro molecular, es decir, restringe el paso de moléculas con cargas negativas.
- Sirve de guía para la migración celular en la reepitelización de heridas y contribuye como barrera al sistema defensivo del organismo. Por lo tanto si se altera en su configuración se pueden desarrollar procesos patológicos en la mucosa oral.¹² Figura 13

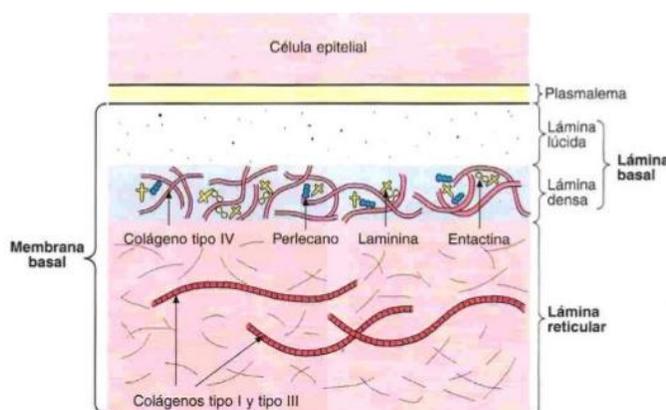


Figura 13. Esquema de membrana basal.²⁵

2.2.3 Lámina propia o corion

Capa subyacente de tejido conectivo de espesor variable que confiere sostén y nutrición al epitelio, estas funciones se ven reforzadas por la presencia de papilas que llevan vasos y nervios, las papilas varían de longitud y anchura de acuerdo a la zona. El tejido conectivo puede ser laxo, denso o semidenso según la región. Presenta células (fibroblastos, macrófagos, leucocitos, células cebadas y células plasmáticas), fibras (colágenas, reticulares y elásticas) y sustancia fundamental.

Las fibras colágenas resisten las fuerzas de tracción y tensión y evitan deformaciones de la mucosa. Las fibras elásticas son las encargadas de devolver al tejido a la normalidad después que la tensión haya actuado sobre él. Las fibras reticulares refuerzan la pared de los vasos sanguíneos.

Se ha encontrado colágeno maduro e inmaduro, éste último es abundante en la región gingival y representa un elemento muy importante en la cicatrización y reparación.

En la sustancia fundamental existe gran cantidad de glucosaminoglucanos que retienen el agua y permiten la difusión de nutrientes desde los vasos hacia los epitelios.

La lámina propia se adhiere directamente al periostio o se dispone recubriendo a la submucosa.

A nivel de la lámina propia de la mucosa bucal existe una rica inervación con terminaciones nerviosas sensoriales que recogen información sobre la percepción del dolor (nocirreceptores), la temperatura (termorreceptores) y la presión (mecanorreceptores).

Las terminaciones mecanorreceptoras son el corpúsculo de Meissner, que permite la adaptación rápida, y el complejo de Merkel, que permite la adaptación lenta. Las terminaciones nocirreceptoras y termorreceptoras son terminaciones libres ubicadas en la lámina propia, en la lámina basal y entre las células del epitelio. Esta inervación aferente de a mucosa bucal procede de los pares craneales V, VII y IX.²¹ Figura 14



Figura 14. Histología de corion.²⁶

2.3 Submucosa

Formada por tejido conectivo laxo destinado a unir la mucosa a los tejidos subyacentes.

Puede existir como una capa separada y bien definida, o faltar cuando el corion está firmemente adherido a la estructura ósea subyacente. Hay submucosa en las zonas que requieren movimiento y que no están expuestas al choque masticatorio. Constituida por tejido conectivo de espesor y densidad variables. En esta capa se suelen encontrar glándulas salivales, vasos y nervios, y también tejido adiposo.

Existe un plexo nervioso profundo que contiene fibras nerviosas de gran tamaño, cuya misión es expandir a través de rutas colaterales los impulsos nerviosos procedentes de los receptores. Las fibras nerviosas son mielínicas cuando atraviesan la submucosa, pero pierden su vaina antes de dividirse en la lámina propia.¹² Figura 15

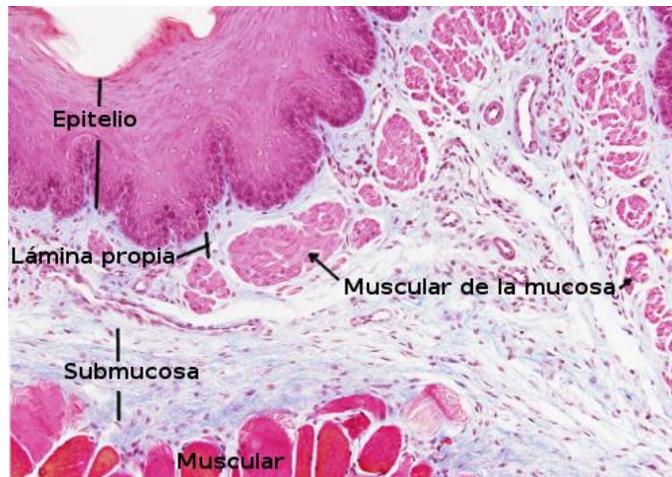


Figura 15. Se puede observar en donde está ubicada la submucosa.²⁷

2.4 Clasificación

2.4.1 Revestimiento

Se localiza en mucosa de suelo de boca, mucosa de labios y mejillas, cara ventral de la lengua y paladar blando.

Cumple una función de protección. El epitelio es de tipo no queratinizado, con un corion laxo o semilaxo y presenta una submucosa bien definida. Es distensible y se adapta a la contracción y relajación de las mejillas, labios y lengua, y a los movimientos de la mandíbula, producidos durante la masticación. El número de capas del epitelio es menor que el existente en la mucosa masticatoria. Las fibras colágenas no están organizadas en haces

denso y presenta fibras elásticas lo que permite que esta mucosa se estire y vuelva al estado de reposo. A nivel de la submucosa, podemos encontrar glándulas salivales menores, tejido adiposo o fibras musculares estriadas.¹¹

2.4.2 Masticatoria

Se localiza en encía marginal y paladar duro. Está sometida directamente a las fuerzas intensas de fricción y presión originadas por el impacto masticatorio.

Suele estar fijada al hueso y no experimenta estiramiento. Su epitelio es queratinizado o paraqueratinizado, con numerosas crestas epiteliales y corion semidenso o denso. Carece de submucosa en la encía, pero si está presente en la parte lateral del paladar duro, donde se puede encontrar adiposo y glandular.¹¹ Figura 16

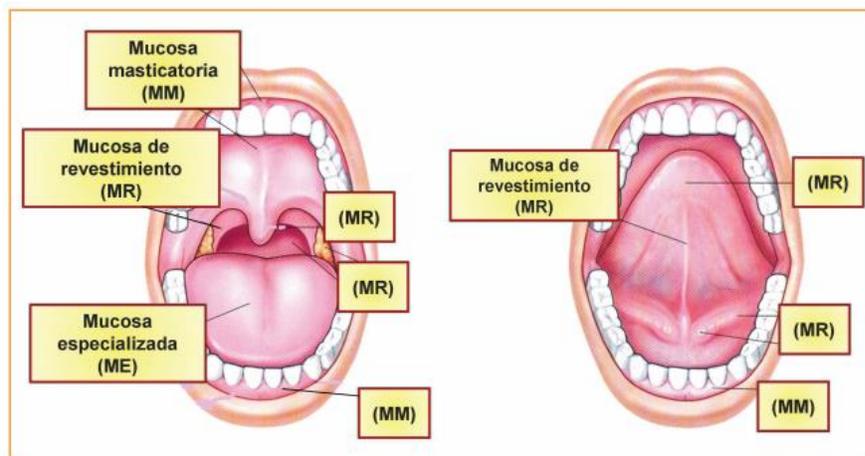


Figura 16. Esquema de localización de los tipos de mucosa, donde MM: mucosa masticatoria. MR: mucosa de revestimiento. ME: mucosa especializada.²⁸

2.4.3 Especializada o sensitiva

Se localiza en cara dorsal de la lengua. Recibe este nombre porque aloja botones gustativos intraepiteliales, que tienen una función sensitiva destinada a la recepción de los estímulos gustativos, a través de los botones gustativos que se localizan en el epitelio de las papilas linguales: fungiformes, foliadas y caliciformes.¹¹ Figura 17

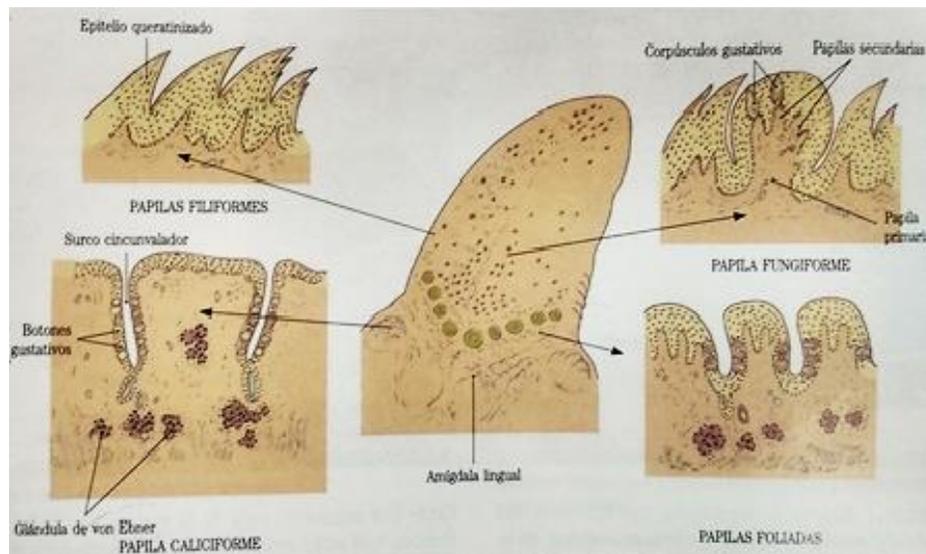


Figura 17. Localización de papilas linguales.²¹

2.5 Fisiología

La mucosa oral como elemento de revestimiento interno de la cavidad oral va a ejercitar diferentes funciones que obligan a la interacción de diferentes sistemas sensoriales y motores. Y son:

- Protección: el papel protector de la mucosa la da la presencia de calprotectina, y es una proteína que se encuentra en el organismo de forma abundante y ampliamente distribuida. Está contenida

principalmente en los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (PMNs) y también está presente, aunque en una menor proporción, en los monocitos y los macrófagos reactivos. Presenta claras propiedades bacteriostáticas y fungicidas y sus niveles plasmáticos se elevan de 5 a 40 veces, en presencia de procesos infecciosos y/o inflamatorios.³⁰ Además de esta proteína también se encuentran las agrupaciones de nódulos linfoides entre las que destacan las amígdalas linguales y palatinas, que junto con la amígdala faríngea, constituye el denominado “anillo linfático de Waldeyer”, estructura defensiva que contornea el orificio bucofaríngeo y que se considera como primera línea de defensa frente a infecciones que tienen a la boca como puerta de entrada.

La cavidad bucal cuenta con formaciones linfoideas difusas diseminadas por toda la mucosa bucal, especialmente, en el contorno de la lengua, a la altura de las papilas foliadas, en los labios en el corion del epitelio del surco. Este sistema ejerce su mecanismo de protección contra los antígenos a través de los plasmocitos y de las células intraepiteliales de Langerhans. Esto permite interceptar los antígenos y poner en marcha la respuesta inmunitaria

- Sensibilidad: varía mucho de una zona a otra. La sensibilidad más sutil es la de la lengua, pues responde a las sensaciones gustativas y percepciones táctiles. También en los labios esta sensibilidad es muy delicada ya que se adapta a las necesidades de la aprehensión y de los contactos exteriores. Y es casi nula la sensibilidad en el piso de boca y la cara interna de las mejillas.
- Movilidad: la mucosa bucal asegura la movilidad de los órganos. En la masticación, la movilidad desempeña un papel fundamental que se relaciona íntimamente con los caracteres especiales de las distintas

regiones de la mucosa. El relieve del paladar y la rugosidad del dorso de la lengua están destinados a completar la trituración de los alimentos, mientras que la encía y la cara interna de las mejillas, al ser lisas, facilitan el paso del bolo alimenticio.

- Digestión: en la saliva existe una enzima, amilasa salival, que inicia el metabolismo de los hidratos de carbono.
- Absorción: la capacidad de la mucosa de filtrar ciertos cuerpos hacen de ella una buena vía de absorción, por ejemplo, la mucosa de la porción ventral de la lengua, constituye una vía sublingual para la administración de medicamentos y analgésicos.²¹⁻²⁹

CAPÍTULO 3 ALTERACIONES QUE CAUSA LA RADIACIÓN EN LA MUCOSA ORAL

3.1 Mucositis

3.1.1 Definición

La mucositis oral es una patología que se caracteriza por inflamación, acompañada de dolor y ulceración en la mucosa oral y que se presenta como efecto secundario o complicación a tratamientos que implican el uso de radiación, por ejemplo radioterapia y quimioterapia, utilizados en las enfermedades onco-hematológicas.

En los pacientes que reciben este tipo de tratamientos regularmente el nivel de radiación necesario para destruir células malignas varía de 40 a 70 Gy. Para que la radiación sea tolerable se fracciona en dosis diarias de casi 2 Gy. Esto permite suministrar al paciente una dosis total de 40 a 50 Gy en un periodo de cuatro a siete semanas, es por esto que este tipo de tratamientos, además de tener efectos terapéuticos también tiene efectos colaterales reversibles o permanentes. La mucositis por radiación, como ya se mencionó, es un efecto colateral reversible que se inicia una a dos semanas luego de comenzar el tratamiento y concluye tres semanas de su término.³¹

Figura 18



Figura 18. Mucositis en labios³²

3.1.2 Clasificación

Los sistemas de medición más empleados, son el sistema de la OMS y del Instituto Nacional del Cáncer (NCI), estas escalas poseen simplicidad, lo que favorece su empleo, rápido y fácil. En 1979, la OMS definió el estado de las lesiones de la mucositis según la severidad de las mismas compuesta de 5 grados de normal a severo, estableciendo así grados del 0 al 4 (tabla 3).³³

Tabla 3. Escalas de valoración de la mucositis según la OMS.

Grado	Características
0	Normalidad
1	Eritema generalizado, mucosa enrojecida, no dolor, voz normal, abundante saliva
2	Eritema, úlceras poco extensas, se mantiene la deglución de sólidos, dolor ligero.
3	Úlceras extensas, encía edematosa, saliva espesa, capacidad de deglutir líquidos, dolor, dificultad para hablar.
4	Úlceras muy extensas, encía sangrante, infecciones, no hay saliva, imposibilidad de deglutir, dolor muy intenso.

En 1998 el NCI presentó una actualización de los CTC (Common Toxicity Criteria), en la que se diferencia la mucositis debida a radiación, la mucositis debida a quimioterapia y la mucositis derivada del trasplante de médula ósea, y que clasifica según la zona de aparición (tabla 4).³⁴

Tabla 4. Escalas de valoración de la mucositis según el NCI

Grado	Característica
0	No mucositis.
1	Eritema mucoso, no dolor, capaz de comer sólidos.
2	Dolor, eritema, lesiones pseudomembranosas irregulares, de 1.5 cm de diámetro y no contiguas, puede aún deglutir alimentos.
3	Dolor, eritema, edema o lesiones pseudomembranosas confluyentes mayores de 1.5 cm de diámetro, la alimentación no es posible y se requiere hidratación intravenosa.
4	Necrosis o ulceraciones profundas y severas, puede incluir sangrado no inducido por traumas menores o abrasiones, incapacidad de deglutir alimentos por lo tanto se requiere nutrición enteral o parenteral.

3.1.3 Fases

El proceso de la mucositis se desarrolla en 4 fases o estadios:

- **Iniciación:** la exposición celular a la radiación (quimioterapia y radioterapia) provoca daños a nivel del ADN, propiciando el daño celular directo especialmente sobre las células del epitelio basal y células de la submucosa y genera especies reactivas al oxígeno (ROS), que pueden dañar las células, tejidos y vasos sanguíneos, éstos inducen la activación de factores de transcripción de genes que codifican para proteínas mediadoras de inflamación que conducen a la destrucción del tejido, en la

mucositis se encuentran citoquinas proinflamatorias tales como factor de necrosis tumoral (TNF- α , IL-6 E IL-1).

- Amplificación de señales: en esta fase moléculas de la fase anterior potencian la producción de mediadores inflamatorios amplificando dichas señales. El TNF- α activa esfingomielinasas que hidrolizan la esfingomielina presente en la membrana celular, produciendo apoptosis. Además TNF- α y la IL-1 activan las metaloproteinasas de matriz (MMPS) que degradan colágeno y proteínas de la membrana celular dañada.
- Ulceración: se desarrolla como consecuencia del daño celular causado por la radiación, la respuesta inflamatoria, la colonización bacteriana y el trauma mecánico (masticación), generando la pérdida de integridad del tejido y dando paso a la aparición de una lesión abierta. Los microorganismos, colonizan estas lesiones generando productos nocivos que estimulan a los macrófagos para producir citoquinas proinflamatorias adicionales.
- Cicatrización: una vez finalizada la exposición a radiación, se normalizan los procesos biológicos de división celular, dando como resultado la homeostasis del epitelio basal y promoviendo la cicatrización, este proceso puede tardar de dos a tres semanas.³¹⁻³⁵ Figura 19

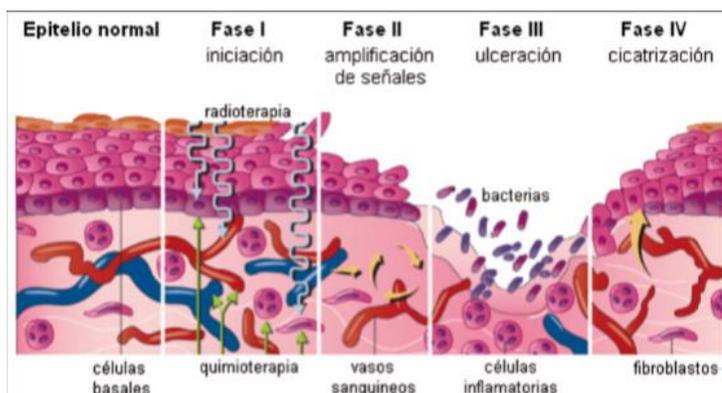


Figura 19. Fases de desarrollo de la mucositis oral.³⁶

3.1.4 Aspectos clínicos

Los cambios en la mucosa inician con una manifestación de eritema, seguida de descamación de epitelio y ulceración del mismo. Eventualmente con presencia de exudado fibrinoso, formación de una pseudomembrana sobre la ulcera, pérdida de epitelio que expone el tejido conjuntivo subyacente, y que se puede presentar o afectar más en zonas donde la mucosa es no queratinizada como son los carrillos, paladar blando, zona lateral y ventral de la lengua.³³ Figura 20, 21, 22



Figura 20. Mucositis en cara dorsal de lengua.³²



Figura 21. Mucositis en borde lateral de lengua.³²



Figura 22. Mucositis en carrillos.³⁷

Pueden presentarse los siguientes signos y síntomas:

- Dolor
- Infección
- Hemorragia
- Disfagia
- Disgeusia
- Disomía
- Xerostomía
- Limitación de la apertura bucal

Las lesiones pueden desaparecer sin cicatrices o se pueden presentar complicaciones tales como candidiasis, hiperplasia epitelial, degeneración glandular.³²

3.1.5 Diagnóstico

El diagnóstico que se realiza para esta condición es a través del empleo de la historia clínica, en donde se recopilan padecimientos actuales del paciente y a través de la exploración de la cavidad oral, donde debemos observar los grados o estadios de la mucositis, que van desde atrofia, eritema de la mucosa, dolor local, etcétera, que se mencionaron anteriormente, con base en nuestra exploración clínica podemos dar un tratamiento óptimo.

3.1.5.1 Diagnóstico diferencial

- Eritema multiforme

Es una enfermedad inflamatoria de origen inmunitario que afecta a la piel y las mucosas, con un amplio espectro de manifestaciones y diversos grados de intensidad. Se divide en dos tipos:

- Eritema multiforme menor: lesiones cutáneas peculiares que se denominan lesiones en blanco de tiro o lesiones en iris. Puede o no acompañarse de afectación oral.³⁹ Figura 23



Figura 23. Lesión cutánea en blanco de tiro.³⁸

- Eritema multiforme mayor: lesiones tanto cutáneas como orales. Las lesiones en cavidad oral se forman pequeñas vesículas que se rompen y dejan una superficie erosionada, cubierta por una pseudomembrana necrótica, las lesiones afectan con mayor frecuencia los labios y pueden verse cubiertos por una costra hemorrágica negruzca.³⁹ Figura 24 y 25



Figura 24. Lesion erosiva en mucosa labial.³⁷



Figura 25. Lesion en labios.⁴⁰

Los factores para que se desarrolle son: infecciones como herpes simple, neumonía por micoplasma, fármacos (sulfamidas, penicilina, fenitoína, barbitúricos y yoduros), trastornos gastrointestinales, neoplasias malignas.

La mucositis oral no forma costras en la superficie externa de los labios como en el eritema multiforme mayor. Además esta patología va acompañada de lesiones en la piel.

- Pénfigo vulgar

Enfermedad autoinmune descamativa de la mucosa oral y la piel en el cual diversos anticuerpos reaccionan contra componentes antigénicos de los desmosomas de las células intermedias, destruyéndolos y produciendo una separación epitelial por encima de la capa de células basales. Las lesiones orales comienzan como bulas, casi siempre de más de 1 cm de diámetro, que se rompen con rapidez para constituir úlceras poco profundas cubiertas por una pseudomembrana gris. El tejido superficial puede desprenderse y revelar una superficie eritematosa. Las úlceras son dolorosas y aparecen en cualquier superficie mucosa.³⁹

Figura 26



Figura 26. Lesión erosiva en paladar.³⁷

El pénfigo vulgar es una enfermedad autoinmune, la mucositis no lo es, el pénfigo vulgar puede aparecer en cualquier zona de la mucosa, la mucositis aparece principalmente en carrillos, paladar blando, zona lateral y ventral de la lengua. Las lesiones en pénfigo vulgar comienzan como bulas o ampollas y en la mucositis no aparece esto.

- Penfigoide mucoso (penfigoide cicatrizal o penfigoide benigno)

Enfermedad descamativa de las mucosas en la cual la reacción autoinmune se produce a nivel de la membrana basal y suele afectar a la encía antes de extenderse a otras localizaciones de la mucosa. Las lesiones son irregulares y asociadas a pérdida de punteado visible, con menor frecuencia, aparecen en la lengua y las mucosas bucal y labial. Si la lesión permanece en encía, con el cepillado dental provocan una separación entre el epitelio y el tejido conjuntivo, formándose ampollas llenas de sangre o quedando expuesto el tejido conjuntivo (descamación) (figura 27).³⁸⁻³⁹



Figura 27. Encía con pérdida de adherencia entre epitelio y tejido conjuntivo

En la mucositis no hay desprendimiento o separación del epitelio con el tejido conjuntivo y no se forman ampollas.

- Penfigoide buloso o ampollar

Enfermedad autoinmune, similar al penfigoide mucoso, la diferencia es que se forman bulas como consecuencia de la separación de la membrana basal y el tejido conectivo subyacente.

La afectación en cavidad oral afecta a encía, paladar, piso de boca, lengua y mucosa yugal, y se desarrollan bulas cutáneas con lentitud, que pueden persistir durante semanas o meses antes de romperse y dar origen a lesiones eritematosas y ulcerativas dolorosas. Antes de afectar cavidad oral afecta primero a la piel.³⁸⁻³⁹ Figura 28



Figura 28. Ampolla rota en el paladar blando.⁴¹

- Liquen plano

Enfermedad inflamatoria cutánea y oral, donde se manifiesta en forma de lesiones reticulares blancas, placas o lesiones erosivas con gran respuesta de linfocitos T en el tejido conjuntivo subyacente e inmediato.

✓ LP reticular: líneas blanquecinas elevadas y finas, (estrías de Wickham) conectadas formando arcos, que dan lugar a un patrón reticular sobre un fondo eritematoso. No suele haber sintomatología, solo si las lesiones se vuelven atróficas o erosivas, se presenta en mucosa bucal lengua y encía. Las lesiones son bilaterales.⁴⁰ Figura 29



Figura 29. Lesión con aspecto reticular.³⁷

- ✓ LP erosivo: mezcla de áreas pseudomembranosas eritematosas y blanquecinas. La unión entre las áreas erosivas y la mucosa normal muestra un tenue tinte blanquecino y es más frecuente en mucosa bucal y en el vestíbulo. Suele presentar dolor al tomar alimentos fríos o calientes, picantes y bebidas alcohólicas.⁴⁰ Figura 30



Figura 30. Aspecto clínico de la forma erosiva de la enfermedad de la mucosa bucal.³⁷

- ✓ LP en placas: se presenta una zona blanquecina aplanada o sobre elevada en la mucosa oral. Su localización más frecuente es en la cara dorsal de la lengua, donde da lugar a áreas lisas blanquecinas irregulares y placas sobre elevadas.⁴⁰ Figura 31



Figura 31. Forma en placas del liquen plano en la mucosa bucal.³⁷

La etiología es aún desconocida, pero hay estudios donde indican que este tipo de lesiones son más frecuentes en pacientes nerviosos, con tendencia a la preocupación excesiva y estrés. En los últimos años se clasifica a esta enfermedad como autoinmune.³⁷⁻⁴⁰

La forma erosiva del liquen plano clínicamente es la más parecida a mucositis, porque se puede llegar a confundir con la lesión eritematosa que ocasiona la mucositis.

El odontólogo tiene que enfrentarse a este tipo de patologías, y se puede llegar a un diagnóstico con la historia clínica y un diagnóstico de confirmación con un estudio histopatológico.

3.1.6 Tratamiento

Con el fin de tratar y prevenir la mucositis se han utilizado diversos tratamientos, a continuación se presenta una revisión de los más significativos:

- Anestésicos:
 - ✓ Lidocaína: anestésico local de tipo amida ampliamente utilizado, tanto por vía tópica como por vía parenteral, es útil para el manejo del dolor, aunque no existen estudios que demuestren su eficacia en esta patología. Se administra localmente en forma de gel o solución. La concentración del preparado puede oscilar entre el 1% al 5%, no debe sobrepasar la dosis equivalente de 1.75 mg. Es un agente de acción corta, lo que obliga una administración cada 4-6 horas.

- Antisépticos orales:
 - ✓ Clorhexidina: antiséptico que presenta un amplio espectro antimicrobiano. Se utilizan enjuagues de clorhexidina al 0,12% 15 ml 2-3 veces al día, al 0,1% 10-15 ml 2-4 veces al día y al 0.2% 15 ml 2-4 veces al día. Su acción es rápida, presentando además una considerable persistencia y adherencia residual, por sus características catiónicas posee la propiedad de unión a la mucosa oral.
 - ✓ Benzidamina: sustancia antiinflamatoria no esteroidea que posee propiedades analgésicas y anestésicas locales. Para su uso tópico como colutorio se utiliza a una concentración del 0.15% 15 ml cada 2-3 horas.

- Coadyuvantes
 - ✓ Nistatina: antifúngico de amplio espectro. La dosis usual es de 250.000-500.000 U.I. cada 6 horas, este antifúngico se utiliza en caso

de que haya una candidiasis ya instaurada por complicación de la mucositis.

- ✓ Solución Filadelfia: consiste en la combinación de: 5 ml de lidocaína al 1%, 30 ml de gel de hidróxido de aluminio y magnesio, 30 ml de jarabe de clorfenamina o 30 ml de jarabe de difenhidramina. Esta solución es de uso tópico y se tiene que aplicar sobre la lesión con un hisopo tres veces al día durante 7 días. Su efecto se enfoca en la disminución de la severidad de las lesiones, disminución en la intensidad del dolor, mejorando la ingesta de alimentos del paciente.⁴²

- Crioterapia: consiste en colocar hielo, ya que lo frío produce vasoconstricción local disminuyendo así el flujo sanguíneo de la mucosa oral y con ello la exposición del citostático a la misma. Es simple, económica y generalmente bien tolerada.

- Protectores de la mucosa
 - ✓ Sucralfato: es un fármaco antiulceroso protector de la mucosa digestiva. Actúa principalmente uniéndose a dicha mucosa formando una barrera protectora contra sustancia o situaciones que puedan dañarla, incrementa la producción local de prostaglandina conduciendo a un aumento en la producción de moco y bicarbonato y un incremento del flujo sanguíneo y de la actividad mitótica de la mucosa. Se utiliza profilácticamente observándose una importante reducción en la incidencia de la mucositis, sin embargo no tiene un resultado satisfactorio cuando es utilizado como tratamiento de la mucositis ya instaurada.⁴³⁻⁴⁴

3.1.7 Manejo odontológico.

Todos los pacientes con riesgo a desarrollar mucositis deben recibir por parte del odontólogo un protocolo de cuidado oral. El protocolo que se debe seguir para darle un tratamiento óptimo al paciente es el siguiente.³²

- Eliminación de placa dental, cálculo y caries.
- Procurar higiene bucal, mediante uso de cepillo dental de cerdas blandas, uso de enjuagues bucales que contengan clorhexidina, enjuagues con bicarbonato sódico o suero fisiológico al 0.9%.
- Aliviar el dolor mediante el uso de anestésicos, o bien la recomendación de la solución Filadelfia.⁴⁵
- Si el paciente es portador de prótesis removible se debe indicar que enjuague éstas con soluciones antimicrobianas y se debe retirar hasta que cicatrice la mucositis.
- Mantener hidratada la mucosa oral y labios mediante la ingesta de agua.
- Indicar que evite alimentos muy calientes, picantes, ácidos, alcohol y tabaco.

CONCLUSIONES

El cáncer es la principal causa de muerte a nivel mundial; en 2015 se calcula que provocó 8.8 millones de defunciones, y se identifican cinco tipos de cáncer responsables del mayor número de fallecimientos: cáncer pulmonar (1,69 millones de muertes), cáncer hepático (788 000 defunciones), cáncer colorrectal (774 000 muertes), cáncer gástrico (754 000 defunciones) y de mama (571 000 muertes) (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2017).

Hay evidencia de que en México durante el periodo de 2011 a 2016, aproximadamente 50% de las muertes observadas por tumores malignos en la población de 0 a 17 años se deben a cáncer de órganos hematopoyéticos.

Durante el periodo de 2011 a 2016, los cinco principales tipos de cáncer que sobresalen como causa de mortalidad en la población de 30 a 59 años son: los tumores malignos de los órganos digestivos, el cáncer de órganos genitales femeninos, el tumor maligno de mama, el de órganos hematopoyéticos y los tumores malignos de los órganos respiratorios e intratorácicos.⁴⁶

Estos datos son abrumadores ya que en un mayor porcentaje de ellos son diagnosticados en fases tardías y requieren tratamiento de radioterapia. La dosis y duración de éste tratamiento son los factores principales que influyen en la gravedad y el desarrollo de mucositis, por lo que el cirujano dentista debe estar preparado para atender estas condiciones.

El cirujano dentista debe entender y conocer los efectos secundarios que la radiación provoca a estos pacientes, ya que impacta de gran manera el equilibrio y conservación de la salud bucal, teniendo como consecuencia principal la aparición de mucositis. Esta condición provoca un deterioro en la nutrición, estado emocional y salud general del paciente, por lo que se debe ofrecer un tratamiento eficaz para reducir la sintomatología que la mucositis

provoca y a la vez pueda concluir su tratamiento oncologico de la mejor manera posible.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rubin R, Strayer D. Patología Fundamentos clínico patológico en medicina. Sexta Edición. México. Lippincott. 2012. Pp. 315-319.
2. Kumar V, Abbas A. Patología estructural y funcional. Novena edición. España. Elsevier. 2015. Pp 428-432.
3. Chandrasoma P, Taylor C. Compendio de patología. Primera edición. México. El Manual Moderno. 1995. Pp 142-148.
4. Woitas S. Radon gas. Hallado en: <http://affordableradoncolorado.com/health-risks-radon-gas-poses-can-breathe-easy/>
5. Jang J. La radiación cósmica ayudará a detectar fugas de combustible en Fukushima. Hallado en: <https://actualidad.rt.com/actualidad/view/117994-radiacion-cosmica-detectar-fugas-fukushima>
6. Rego A. Wilhelm Röntgen... divulga su descubrimiento de los rayos x. Hallado en: <http://i36.tinypic.com/2vkwxsy.jpg>
7. Leptones L. Radiactividad. Hallado en: http://radiactividadatualcance.blogspot.com/2014/02/como-se-descubrio-la-radiactividad_20.html
8. Sodeman W. Fisiopatología clínica de Sodeman. Séptima edición. México. Interamericana. 1988. Pp 1092-1096.
9. Walter J. Patología humana. Primera edición. México. El Manual Moderno. 1994. Pp 323-329
10. Gartner L. Texto de histología, atlas a color. Cuarta edición. España. Elsevier. 2017. Pp 70-76
11. Emilia R. radiación ionizante. Hallado en: <http://image.slidesharecdn.com/radiacionestoda-130608152954-phpapp02/95/radiaciones-ionizantes-y-no-ionizantes-5-638.jpg>
12. Pecha F. radiaciones ionizantes. Adaptado de: <https://slideplayer.es/slide/85998/>
13. Hernandez K. Ciclo celular. Adaptado de: <https://image.slidesharecdn.com/ciclocelular-131001191032-phpapp02/95/ciclo-celular-9-638.jpg?cb=1380655444>
14. Martínez A, García P. Embriología humana y biología del desarrollo. Segunda edición. España. Medica Panamericana. 2017. Pp 44-48.

15. Geneser F. Histología sobre bases moleculares. Tercera edición. España. Medica Panamericana. 2000. Pp 119-133.
16. Reed S. Mitosis. Adaptado de: <https://slideplayer.com/slide/13133552/>
17. White S, Pharoah M. Radiología oral, principios e interpretación. Cuarta edición. España. Elsevier. 2001. Pp 19-39.
18. Leyva R, Gaitán L. Patología general e inmunología. Primera edición. México. Trillas. 2008. Pp 116-119.
19. Bagan J, Ceballos A. Medicina oral. Segunda edición. España. Masson S.A. 1995. Pp 3-6.
20. Nuñez M. histología cavidad bucal. Hallado en: <https://es.slideshare.net/majonm1/cavidadbucal-100615093409phpapp02-majo>
21. Gómez de Ferraris M, Campo A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. Tercera edición. Argentina. Médica Panamericana. 2009. Pp 138-160.
22. Vidal G. Los tejidos del cuerpo humano. Hallado en: <https://slideplayer.es/slide/6127778/>
23. Sosa M. Genética maxilofacial. Hallado en: <https://slideplayer.es/slide/8744667/>
24. Hernández J. Epitelio plano estratificado no queratinizado. Hallado en: <https://www.pinterest.com.mx/pin/410038741049950899/>
25. Parra I. Tejido epitelial. Hallado en: <https://www.slideshare.net/iramaparra14/tejido-epitelial-63107223>
26. Pacheco L. Mucosa bucal. Hallado en: <https://vdocuments.mx/mucosa-bucal-5593ddf2c8f68.html>
27. Ranganathan A. Oral mucosa and submucosa final. Hallado en: <https://www.slideshare.net/ajeyaranganathan/oral-mucosa-and-submucosa-final>
28. De la Rosa E, Saavedra G. Manual para detección de alteraciones de la mucosa bucal potencialmente malignas. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades. 2003. Pp 9.
29. Ten A. Histología oral, desarrollo, estructura y función. Segunda edición. Argentina, Médica Panamericana. 1986. Pp 400-445.
30. Rodrigo L. Calprotectina fecal. Rev. esp. enferm. dig. 2007; 99(12): 683-688.

31. Pabón A, Camacho S. La mucositis oral, una complicación frecuente en pacientes con tratamiento oncológico: revisión de la literatura. *Revista Estomatología*. 2012; 20(1):39-44
32. Tejada Domínguez F.J, Ruiz Domínguez M.R. Mucositis oral: decisiones sobre el cuidado bucal en pacientes sometidos a radioterapia y quimioterapia conforme a la evidencia. *Enferm. glob.* 2010; (18):1-22
33. De La Torre Florencio, Alfaro Carlos. Terapia de laser de baja potencia en mucositis oral. *Rev. Estomatol. Herediana*. 2016; 26(1): 47-55.
34. Mora-Montoya D., Gómez-García F.J., Yassin-Noreña L., López Jornet P., Vicente-Ortega V. Evaluación de terapias alternativas en mucositis oral experimental. *Av Odontoestomatol*. 2016; 32(6): 291-300.
35. Molina Giraldo, SM, Estupiñán Guzmán, JR. Mucositis oral en el paciente con terapia antineoplásica. *Medicina U.P.B.* 2010; 29(2):135-143.
36. Ruiz-Esquide Gonzalo, Nervi Bruno, Vargas Alex, Maíz Alberto. Tratamiento y prevención de la mucositis oral asociada al tratamiento del cáncer. *Rev. méd. Chile*. 2011; 139(3): 373-381.
37. Sapp JF. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Segunda edición. España, Elsevier, 2009. Pp. 257-370.
38. Asz-Sigall Daniel, López-García L, Rojas-García P, Vega-Memije MA, Arenas Roberto. Eritema multiforme. *Rev. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*. México. 2006; 4(4): 268-277
39. DeLong L, Burkhart N. *Patología oral y general en odontología*. Segunda edición. España, Wolters Kluwer Health. 2015. Pp. 319-367.
40. Laskaris G. *Atlas de enfermedades orales*. Tercera edición. Grecia, Masson. 2005. Pp 104-268.
41. Milián-Masanet MA, Sanchis-Bielsa JM. Penfigoides: revisión y puerta al día. *RCOE* 2004; 9(3): 429-434.
42. GPC guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente. Mexico. 2012. Pp 1-8.

43. Castell PA, Basté Dencas MA. Prevención y tratamiento de la mucositis en el paciente onco-hematológico. *Farmacía Hospitalaria*. 2001; 25 (3): 139-149.
44. Malcolm A, Brightman V. *Medicina bucal de Burket*. Novena edición. México, Mc Graw Hill Interamericana. 1996. Pp.225-227.
45. Cuevas-González María Verónica, Echevarría-y-Pérez Enrique, Díaz-Aguirre Celia Minerva, Cuevas-González Juan Carlos. Tratamiento de la Mucositis Oral en Pacientes Oncológicos: Revisión de la Literatura y Experiencia en el Hospital General de México. 2015; 9(2): 289-294.
46. INEGI. Estadísticas a propósito del día mundial contra el cáncer. México. 2018. Pp 1-13.