



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON
CARCINOMA EPIDERMÓIDE EN LENGUA**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

Sofía Téllez Girón Zúñiga

DIRECTOR: C.D. Gabriel Loranca Fragoso

MÉXICO D. F.

Abril 2005



m. 342867

A Dios:

Por haberme permitido llegar hasta aquí y por poder concluir un anhelo tan esperado.

A mi madre:

Gracias por todo tu apoyo, tu comprensión y sabiduría; tu amor, ya que siempre has estado conmigo en todo momento y me impulsaste incondicionalmente para dar este gran paso; y por haberme inculcado todos los valores, demostrándome con tu ejemplo que todo se puede realizar.

Te Amo.

A mi abuelita:

Viejita por tu amor y por cuidarme donde quiera que estés gracias.

A mis hermanos:

Julia, Ángela, Pedro, Gina; a todos ustedes gracias por su tiempo, amor apoyo y por haber puesto su confianza en mí.

A mis sobrinos:

Blanca, César, Luis, Pedro, Fer, Julieta y Pablo.

Pequeños: muchas gracias por su amor y cariño.

Samuel:

Gracias por siempre, muchas gracias; por todo tu amor, tu paciencia, cariño y apoyo. Por haber aprendido de ti y contigo, por creer siempre en mí y nunca dejarme en los momentos más importantes en mi vida; y por ayudarme a realizar este sueño juntos.

A mis amigos:

A todos los que en todo momento me brindaron, y lo siguen haciendo; su apoyo y amistad incondicional.

A la Dra. Rocío Fernández:

Gracias por haberme permitido aprender de usted por sus conocimientos y su gran carácter, que la hacen ser un gran ejemplo como mujer de éxito.

Al Dr. Francisco Javier Lamadrid:

Que fue y ha sido un apoyo importante en mi formación académica y profesional. Así como agradecerle su gran y valiosa amistad.

A mis profesores:

Por sus conocimientos y formación académica.

Al respetable Jurado:

Por aprender de cada uno de ustedes, en mi realización profesional

A mis pacientes:

A todos y cada uno de ellos que hicieron posible mi formación como profesionista y por haberme permitido aprender de ellos.

A mi Universidad.

A ti todo lo que soy, gracias por haberme permitido pisar la máxima casa de estudios, y por ser una más de tus egresados que somos orgullosamente universitarios y por darme toda la formación académica que me llevo en mis conocimientos y mi corazón. Mil Gracias!

Al Dr. Gabriel Loranca Fragoso:

Por todos sus conocimientos, por su apoyo a la realización de este trabajo; por ser un excelente académico, profesionalista y por sus enseñanzas que hacen que la Universidad brille y sea lo que es usted un gran templo de conocimiento. Por todo esto muchas gracias!

Al Dr. Juan Carlos García Lara:

Mis más infinitos agradecimientos por toda la colaboración para la realización de este trabajo; que sin su apoyo no se hubiera podido concluir. Mil Gracias!

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	9
1. DEFINICIÓN	10
2. EPIDEMIOLOGÍA	11
3. FACTORES PREDISPONENTES	15
3.1. Tabaquismo	15
3.2. Alcohol	16
3.3. Traumatismo Dental	16
3.4. Genética	17
3.5. Viral	17
3.6. Ocupacional	18
4. LESIONES PRENEOPLASICAS	19
4.1. Leucoplasia	19
4.2. Eritroplasia	20
5. EVALUACIÓN DEL PACIENTE	22
6. CLASIFICACIÓN	24
7. PRONÓSTICO	28
8. TRATAMIENTO	29
8.1 Tratamiento quirúrgico	30

8.2 Etapa de la neoplasia y localización	30
8.3 Criterio de irresecabilidad	31
8.4 Tratamiento de Ganglios Cervicales	31
8.5 Cuello negativo	31
8.6 Localización	31
8.7 Grosor	32
8.8 Angiogénesis	32
8.9 Tipo de disección selectiva	32
8.10 Cuello positivo	33
8.11 Radioterapia	33
8.12 Quimioterapia	34
8.13 Terapia Combinada	34
8.14 Seguimiento	35
9. MANEJO ODONTOLÓGICO	36
9.1 Preoperatorio	37
9.1.1 Paciente edéntulo	37
9.1.2 Paciente dentado	38
9.2 Transoperatorio	40
9.2.1 Paciente edéntulo	40
9.2.2 Paciente dentado	42
9.3 Postoperatorio	43
9.3.1 Paciente edéntulo	43
9.3.2 Paciente dentado	44
9.4 Control	45
9.4.1 Efectos secundarios de la radioterapia	46
9.4.2 Mucositis	46
9.4.3 Pérdida del gusto (hipogeusia)	47
9.4.4 Xerostomía	47
9.4.5 Cambios de la microflora oral	48
9.4.6 Caries dental	49

9.4.7 Necrosis de tejidos blandos	49
9.4.8 Ostorradiationecrosis	50
9.4.9 Trismus	51
CONCLUSIONES	52
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	53

INTRODUCCIÓN.

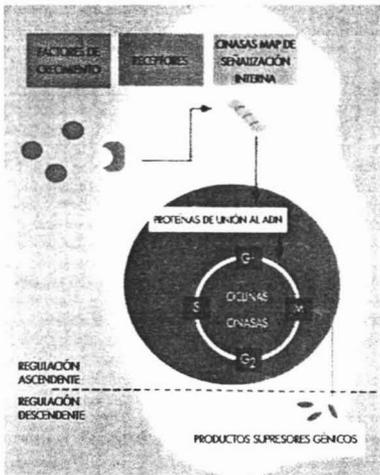
Debido a que el cáncer de cavidad oral es una enfermedad poco frecuente en México; la falta de familiaridad de métodos diagnósticos y terapéuticos, hace necesario establecer un protocolo de atención para el manejo adecuado de los pacientes que presentan este tipo de neoplasias. Dicho protocolo pretende ser una guía para el odontólogo de práctica general en los procedimientos y maniobras que realicen en estos pacientes; ya que deben recibir un tratamiento pre, trans y postoperatorio adecuado de acuerdo a la evolución y estado general en el mismo.

El presente trabajo esta enfocado a los odontólogos de práctica general que tengan bajo su tratamiento pacientes con carcinoma epidermoide, el cual se define como una neoplasia maligna derivada de el epitelio oral, presentando sus características morfológicas ya que representa el 90% de los tumores de la cavidad oral, teniendo la localización más frecuente de un 37% en lengua de acuerdo con los resultados de los informes en 1999 proporcionados por el Hospital de Cancerología, dicho protocolo esta enfocado al estudio de carcinoma epidermoide en lengua debido a su alto índice que presenta en cavidad oral; y esta orientado a la interrelación que debe existir en un grupo de especialistas de el cuidado de la salud (médicos enfermeras, odontólogos, oncólogos, higienistas etc.) entre los cuales el odontólogo y el médico general, realicen un diagnóstico temprano y tengan el conocimiento de los factores de riesgo para presentar esta enfermedad y como prevenirla; lo que mejorara su pronóstico, teniendo un papel preponderante en la elevación de la calidad de vida de estos pacientes. Los diferentes manejos odontológicos que pueden ser utilizados teniendo la finalidad de optimizar los planes de tratamiento para la mejor terapéutica posible.

1. DEFINICIÓN.

CARCINOMA EPIDERMÓIDE:

También denominado a veces *carcinoma células planas*, se define como una neoplasia maligna derivada del epitelio plano o que presenta sus características morfológicas. El carcinoma epidermoide puede ser la etapa final de la alteración del epitelio plano estratificado, iniciándose como una displasia epitelial y evolucionando hasta que las células displásicas rompen la membrana basal e invaden el tejido conjuntivo. Dado que las células basales del epitelio oral tienen una tasa de actividad mitótica más alta de lo normal, cualquier factor que cause un trastorno de la calidad y la cantidad de proteínas reguladoras de las células puede inducir un crecimiento no regulado (neoplásico). Ver la siguiente figura:



Factores asociados a crecimiento celular.

Fuente: Sapp, *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*, 1998.

2. EPIDEMIOLOGÍA.

Se estima que a nivel internacional, anualmente se diagnosticaron 500,000 casos nuevos de cáncer de cabeza y cuello, con aproximadamente 150,000 muerte asociadas a esta neoplasia¹.

La tasa de incidencia mundial para 1985, estandarizada por edad, en cáncer de cavidad oral fue de 14.0/10 en hombres y 6.5/10 en mujeres. Para América central se estimó que la tasa de incidencia para ese año, fue de 4.6/10 en el grupo de hombres y 2.4/10 en el grupo de las mujeres².

En nuestro país, el cáncer de cavidad oral es una enfermedad poco frecuente en México le corresponde 1.1% del total de las neoplasias y el lugar 24° en la población y el 12° entre los hombres³. La gran parte de los estudios publicados se refiere a frecuencias relativas con base de registros hospitalarios. En este caso el Instituto Nacional de Cancerología, el área de Oncología del Hospital General de México y Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Estas estadísticas tienen la limitante de no ser representativas, ya que difícilmente reflejan tasas de incidencia anuales basadas en registros poblacionales. Sin embargo dada la carencia de registros poblacionales, esta información ha sido de gran utilidad y ha permitido identificar algunos de los factores de riesgo asociados a este grupo de neoplasias⁴.

Estudios proporcionales de cáncer de cavidad oral han demostrado gran variación en la frecuencia de estos tumores, con porcentajes que van desde el 1 al 46%⁵. El patrón epidemiológico observado indica mayor frecuencia de patología neoplásica bucal en países en vías de desarrollo.

El sistema de Surveillance, Epidemiology, end Results (SEER) en los Estados Unidos, ha permitido estimar tasas de incidencia anuales, de cáncer oral, en la población de aproximadamente 20 millones de habitantes⁶.

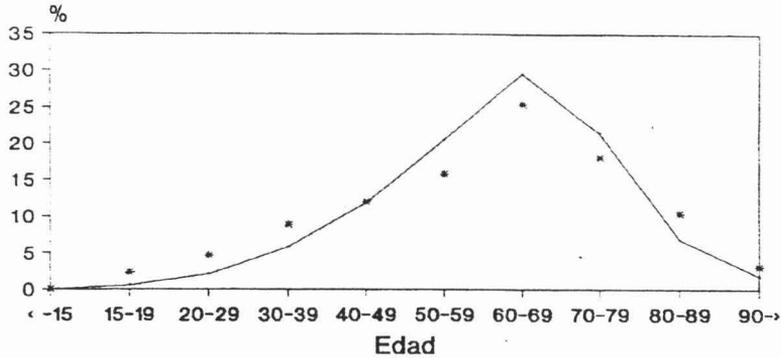
Así mismo, se ha realizado los cambios seculares de este grupo de tumores, tanto como por edad como por sexo. Los resultados han demostrado mostrado mayor incidencia en hombres que en mujeres, con una tasa anual de 26.7×10 y 8.0×10 respectivamente⁵.

El análisis del SEER, en tres décadas distintas del siglo pasado (1937-1939, 1947-1948, 1969-1971), reveló decremento de la tasa de incidencia, de cáncer de cabeza y cuello para hombres de origen anglosajón e incremento para hombres de origen no-anglosajón⁷.

En términos de histología, diversos estudios han revelado que la gran mayoría de cáncer oral corresponde al carcinoma epidermoide⁸.

En nuestro país no existen tasas de incidencia para el cáncer. Se cuenta exclusivamente con datos de registro hospitalarios; la información es escasa, fraccionada y poco accesible. El registro Nacional de Cáncer publico recientemente los datos de frecuencia relativa de un grupo del sector salud y privado. Para el Distrito Federal se calculó la frecuencia relativa de las principales neoplasias malignas, en un periodo comprendido de 1983 a 1984 del registro de 32,612 casos, el 1.5% (597) correspondieron a tumores de cavidad oral⁹.

En Instituto Nacional de Cancerología, en el periodo de 1985 a 1992 se presentaron 19,807 casos, de este total, 658 casos (3.3%) correspondieron a cáncer de cabeza y cuello. Hubo 397 (60.3%) casos en hombres y 261 (39.7%), en mujeres⁹. En la siguiente gráfica se ilustra la distribución de edad, ajustada por sexo. El mayor número de casos para ambos sexos se presentó en la sexta década. Sin embargo, en las décadas segunda, tercera, cuarta, novena y décima, la proporción de mujeres fue ligeramente mayor a la de los hombres.

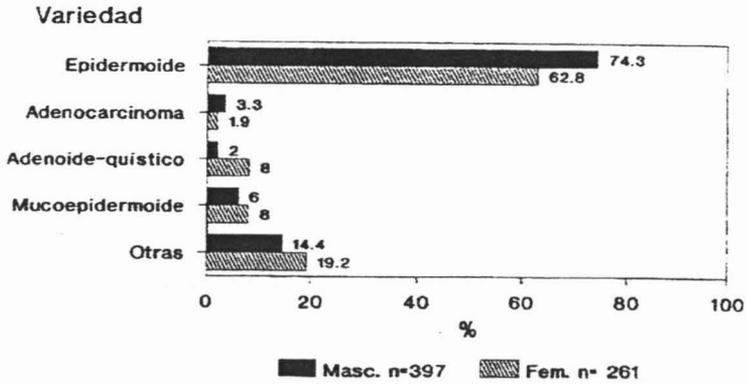


Fuente: Fernández López, Neoplasias Orales. 1996

En los hombres, la media de edad fue de 60.9 años, con márgenes de 15 a 98; en mujeres la media de edad fue 59.5, con intervalo de 15 a 105.

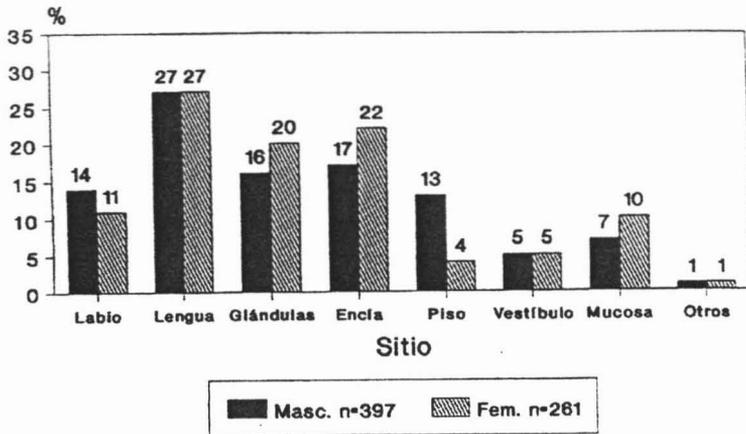
Las principales variedades histológicas fueron: epidermoide, adenocarcinoma, carcinoma adenoideo-quístico y mucoepidermoide. En la siguiente gráfica se presenta la distribución de los sub-tipos histológicos, de acuerdo al sexo. La variedad histológica epidermoide se presentó con mayor frecuencia en ambos grupos; 73.4% en hombres y 62.8% en mujeres.

El adenoideo-quístico y mucoepidermoide fueron los más frecuentes en el género femenino¹⁰.



Fuente: Fernández López, Neoplasias Orales, 1996.

La distribución topográfica de este grupo de neoplasias malignas se presenta en la siguiente gráfica; las principales localizaciones fueron en lengua y encía. Sin embargo, mucosa bucal, encía y glándulas salivales fueron localizadas más frecuentemente en mujeres. En contraste, labio y piso de boca fueron más frecuentemente encontrados en hombres.



Fuente: Fernández López, Neoplasias orales, 1996.

3. FACTORES PREDISPONENTES

El origen exacto del cáncer oral es desconocido; sin embargo, por estudios epidemiológicos se ha concluido que el humano está expuesto continuamente y simultáneamente a una amplia variedad de factores biológicos, químicos y físicos que pueden contribuir en el desarrollo de cáncer. Los factores como la herencia, el sexo y la edad, pueden ser condicionales para el desarrollo de cáncer, en general. El carcinoma epidermoide surge de la relación con factores etiológicos extrínsecos, como el uso y abuso de tabaquismo, ya sea fumando el cigarro, pipa, puro o mascando, y el alcoholismo^{11,12}.

3.1 Tabaquismo.

La asociación entre el cáncer de cavidad oral y el tabaquismo ha sido confirmada en múltiples estudios epidemiológicos, en todo el mundo¹³. El riesgo de padecer cáncer es seis veces mayor para fumadores que para no fumadores.

Aproximadamente el 90% de pacientes con cáncer de cavidad oral fueron fumadores¹⁴.

Aquellos que ya fueron tratados y que persisten con este hábito, hasta en 40% tienen un segundo primario de vías aerodigestivas superiores (VADS) comparado con 6% entre los que suspendieron el hábito.

Todas las formas de inhalación de humo de tabaco, el tabaco masticable se relacionan con cáncer de cavidad oral; en la India, en Cerdeña y Venezuela tienen la costumbre de fumar de sentido inverso, con la parte encendida dentro de la boca y por ello la estomatitis y la leucoplaquia; así como el carcinoma epidermoide de paladar duro y del dorso de la lengua son muy frecuentes^{13,14,15}.

3.2 Alcohol.

El alcohol puede actuar como carcinogénico, promotor o iniciador de la enfermedad, e indirectamente, a través de las deficiencias vitamínicas y pobre detoxificación por la disfunción hepática, puede promover carcinogénesis. El alcohol puede actuar como un solvente sobre los carcinógenos del tabaco facilitando la entrada de estos a los tejidos. El consumo de alcohol también puede impedir la absorción de nutrientes y vitaminas.

De 70 a 80% de personas con cáncer oral han consumido alcohol. La enfermedad es seis veces más común entre bebedores que entre no bebedores.

El riesgo de cáncer entre los fumadores que beben alcohol es 15 veces mayor que entre los que no tienen el hábito. El fumar tiene más relación con el cáncer de paladar y el beber alcohol con cáncer de piso de boca y lengua^{8,13}.

3.3 Traumatismo Dental.

Al trauma crónico por piezas dentales sumamente deformadas o la presencia de prótesis orales mal ajustadas, se han asociado frecuentemente al carcinoma; sin embargo, si revisamos el estado de los dientes de la mayoría de nuestra población, encontramos que están sumamente dañados en un enorme porcentaje y no hay mayor frecuencia de cáncer de cavidad oral.

Si se inicia una neoplasia maligna por otra causa, es posible que estos factores aceleren el proceso. Hay estudios que no le dan importancia a estos aspectos como factor etiológico¹².

3.4 Genética.

La detección de mutaciones de genes supresores tumorales ha sido informada en cáncer oral. Las nitrosamidas son el agente más importante en el tabaco; estas pueden dañar el DNA, provocando mutaciones que alteran los genes supresores tumorales y oncogenes, provocando alteraciones neoplásicas en las células, el gen mutado más comúnmente identificado es el *p53*, localizado en el cromosoma 17.

Los estudios inmunohistoquímicos han presentado una sobre extensión de la proteína *p53* en cáncer de cavidad oral relacionada con tabaquismo y alcoholismo.

Se ha demostrado, en lesiones premalignas, un incremento de *p53* en cáncer de cavidad oral relacionado con tabaquismo y alcoholismo. Se ha demostrado en lesiones premalignas, un incremento de *p53*, lo que sugiere ser un episodio temprano en la carcinogénesis oral¹⁶.

El gen *p53* puede ser un marcador tumoral y puede ayudar a identificar a pacientes con alto riesgo para poder desarrollar cáncer recurrente y segundo primario¹².

3.5 Viral.

Se han implicado a los virus como etiología de de lesiones premalignas y neoplasias malignas que implican la mucosa oral.

Un posible agente de carcinogénesis es el Virus del Papiloma Humano (VPH), un virus epiteliotrófico capaz de transformar el fenotipo celular a maligno. Ha sido detectado en displasias y lesiones malignas. Hasta el momento se han sido reconocidos 70 tipos diferentes de VPH. De ellos, los tipos 1,2,4,6,7,11,13,16,18,30,32 y 57 han sido encontrados en lesiones de

células escamosas orales, aunque solamente los tipos 13 y 32 son específicas en cavidad oral. Entre las lesiones bucales relacionadas con VPH se encuentran las proliferaciones benignas como la hiperplasia epitelial focal y los papilomas orales, las proliferaciones premalignas, como la eritroplasia y la leucoplasia, y las lesiones malignas, como el carcinoma de la célula escamosa oral. Recientemente se ha informado que el aumento del cáncer bucal puede estar relacionado con el incremento en la incidencia de las enfermedades de transmisión sexual.

En un estudio de reacción en cadena de la polimerasa el VPH se encontró en 36% de cánceres de cavidad oral¹⁶.

Hay estudios que sugieren un vínculo entre el virus HSV-1 y el cáncer de cavidad oral; estas investigaciones se han realizado en la Universidad de California¹⁰.

Al igual; el Sarcoma de Kaposi (S.K.) está relacionado con la infección del VIH, se caracteriza por ser progresivo, tener un curso rápido, y una distribución multifocal y diseminada, que puede afectar piel o mucosas, ganglios, tracto gastrointestinal y otros órganos. Se ha observado que en los pacientes con SK, la neoplasia afecta la cavidad bucal en un 44% a 89%¹⁶. En un estudio realizado en México, el 65% de los pacientes con estas neoplasias presentaban lesiones de SK bucales¹⁷.

3.6 Ocupacional.

Algunos autores han informado incremento de muertes por cáncer de cavidad oral y faringe entre trabajadores textiles y de imprenta, así como el manejo de aerosoles, fertilizantes y solventes¹¹.

4. LESIONES PRENEOPLASICAS.

4.1 Leucoplasia.

La leucoplasia es un término clínico, no un término histológico. La Organización Mundial de la Salud, la define como una mancha blanca, queratoquística, que no puede quitarse con una gasa. Puede estar o no relacionada con displasia o confundirse con candidiasis liquen plano o nevo esponjoso. Este término genérico indica la presencia de unas placas blanquecinas que a veces están ligeramente elevadas o erosionadas y no se pueden extirpar con facilidad. Estas lesiones se llegan a presentar hasta en un 11% de la población aunque la frecuencia real se desconoce ^{11,18}.

El seguimiento de estas lesiones, por varios investigadores, comunica transformación maligna de leucoplasia a carcinoma de 4 a 6 %, según el país del estudio. Silverman, Pindborg y otros investigadores¹¹, hicieron cuidadosos estudios de la evolución de la leucoplasia y el riesgo de transformación maligna. (Ver cuadro comparativo).

Cuadro 2-2. Leucoplasia oral, transformación maligna

Investigador	Año	País	No. pacientes	% transformación
Stach	1960	Polonia	71	1.4%
Einhorn	1967	Suecia	782	4.0%
Pindborg	1968	Dinamarca	248	4.4%
Kramer	1969	Inglaterra	187	4.8%
Silverman	1968	EUA	117	6.0%

Fuente: Silverman S, Cáncer, 1984.

Histológicamente se pueden distinguir tres formas con características clínicas y significado pronóstico diverso:

1. Leucoplasias homogéneas o planas de límites netos y sin signos de infiltración, raras veces presentan áreas de degeneración.
2. Leucoplasias elevadas nodulares "moteadas" caracterizadas por una placa blanquecina elevada y de límites no nítidos o borrosos, que presenta áreas rosadas que le dan un aspecto maculado característico. En un 12% de los casos hay áreas de degeneración.
3. Leucoplasias erosivas caracterizadas por la presencia de áreas desepitelizadas que se esfuman en el contexto de la placa blanquecina, contienen áreas de carcinoma In- Situ o carcinoma microinvasor, en el 16% de los casos¹¹.

El diagnóstico diferencial de las leucoplasias debe hacerse, además del carcinoma también con la candidiasis (placas blanquecinas que salen con facilidad por frotación, dejando una superficie erosionada sangrante) y el líquen plano.

4.2 Eritroplasia.

Placa roja en la mucosa, planas o ligeramente elevadas, a veces erosionadas, de aspecto valiosos y de límites no muy precisos; esta lesión persiste después de suprimir la causa, tiene alto riesgo de sufrir transformación maligna hasta de un 30%.

Se presentan por lo general en el trigono retromolar, en el piso de la boca y el paladar blando. Histológicamente el epitelio está engrosado y no es acantósico con pérdida de la polaridad de maduración normal.

El potencial evolutivo es sumamente elevado tanto que algunos consideran ser a esta lesión una forma de carcinoma in- situ de entrada.

Etiología: se desconoce la causa de esta lesión pero se supone que intervienen los mismos factores que los de cáncer oral.

Es muy posible que el tabaco tenga una función importante en la producción muchas de estas eritoplaquias. Otros factores que contribuyen o actúan como modificadores etiológicos con el consumo de alcohol, defectos nutricionales, la irritación crónica, etc.

La lesión es una placa roja de bordes bien definidos que se localiza en cualquier región de la boca pero puede presentarse especialmente en las regiones ya mencionadas. Por lo general, afecta a personas de entre 50 a 70 años que fuman cigarrillos y no parece tener preferencia por algún sexo en especial. Las lesiones rojas o eritematosas de la mucosa bucal, incluyendo la gingiva, piso de boca, superficies lateral y ventral de la lengua, paladar blando y generalmente representa clínicamente una manifestación de inflamación.

Esto no debería hacerse sin descartar otros procesos de enfermedad, particularmente de neoplasias malignas; también deben considerarse que las lesiones ulcerativas y vasculoampoliales usualmente manifiestan un halo circunferencial rojo. La historia de la lesión y los antecedentes médicos son muy importantes para intentar el diagnóstico diferencial^{11, 18}.

5. EVALUACIÓN DEL PACIENTE.

Signos y Síntomas.

El cáncer oral puede presentarse en forma de nódulos, induración, úlcera, placa rojiza, blanca, sangrado y, en casos avanzados, dificultad para deglución y fonación, por fijación de lengua, parestesia, disestesia, anestesia; apareciendo diferentes grados de dolor y trismus. Así mismo como parálisis por la afectación, destrucción, desplazamiento e invasión que puede sufrir los nervios motores de la lengua.

Exploración Física.

Los pacientes se presentan, por lo general, con una lesión no dolorosa, ulcerada. Dicha úlcera puede ser superficial, o bien infiltrarse, su consistencia es firme y los bordes elevados; el fondo es granular, indurado y hemorrágico. En los tumores avanzados hay dolor, halitosis y la lengua se fija al lado de la lesión.

Este tumor es común encontrarlo en el borde lateral del tercio medio de la lengua, llegando a observarlo hasta en un 50% de los casos; en un 25% se localiza en borde lateral del tercio anterior, y el resto se encuentra en el dorso de esta misma. Estos cánceres son frecuentemente infiltrativos y ulcerados.

Son lesiones visibles y palpables, localmente son indoloras y pueden tener a su alrededor un componente inflamatorio. Las lesiones que se originan en la superficie ventral pueden extenderse hasta infiltrar el piso anterior de la boca, las lesiones laterales comúnmente se extienden hacia el pilar anterior, el triángulo retromolar, las amígdalas, y el piso lateral de la boca. Casi siempre las lesiones son más extensas de lo que se aprecia visualmente, por lo que es vital la palpación ¹⁸. Se deberán observar cambios de volumen de

coloración y de textura.

La inspección intraoral debe ser muy minuciosa ya que se debe ser muy detallado al observar todos los cambios de forma, volumen y alteraciones de movilidad lingual, presencia de úlceras, placas rojas o blancas.

La palpación será bimanual, para determinar el tamaño real del tumor, ya que la induración puede extenderse mas allá de la lesión de la mucosa, tanto en la superficie como en profundidad; se debe determinar su extensión hacia otras áreas de la misma cavidad o a otra región vecina. Si la mucosa esta conservada y la ondulación es submucosa, sugiere origen en glándula salival accesoria.

La relación de la neoplasia con la mandíbula deberá ser valorada por la clínica así como por estudios de gabinete. En tórax y abdomen, la búsqueda intencionada de patología asociada por el tabaquismo y alcoholismo, síndrome de rarefacción, condensación, etc.; síndrome de hipertensión portal e insuficiencia hepática (cirrosis hepática por alcoholismo),¹⁸.

6. CLASIFICACIÓN.

La clasificación de los carcinomas epidermoides de la cavidad oral se realizara de acuerdo al sistema TNM de la UICC (Unión Internacional Contra el Cáncer) o por la AJCC (American Joint Comité on Cancer); se basa en la evaluación de tres componentes de los cuales mencionaremos mas adelante (ver cuadro obtenido en Atlas TNM, 1992).

Clasificación TNM (UICC/AJC) del carcinoma epidermoide

T-Tumor primario	
TX	No se puede evaluar el tumor primario
T0	No existen signos de tumor primario
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor con diámetro máximo menor o igual a 2 cm
T2	Tumor con diámetro máximo mayor de 2 cm pero menor o igual a 4 cm
T3	Tumor con diámetro máximo mayor a 4 cm
T4	Tumor que invade estructuras vecinas (hueso, musculatura profunda o piel)
N-Ganglios linfáticos regionales	
NX	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0	No se demuestran metástasis ganglionares regionales
N1	Metástasis en un ganglio homolateral con diámetro menor o igual a 3 cm
N2a	Metástasis en un ganglio homolateral con un diámetro mayor de 3 cm, pero menor o igual a 6 cm
N2b	Metástasis en 2 o más ganglios linfáticos regionales pero ninguno con diámetro máximo mayor de 6 cm
N3	Metástasis en ganglio linfático mayor de 6 cm
M-Metástasis sistémicas	
M0	Sin prueba clínica de metástasis sistémicas
M1	Presencia de metástasis sistémicas

FUENTE: Rodríguez Cuevas. Tumores Cabeza y Cuello. 2003.

La rutina de dividir los casos diagnósticos con cáncer en grupo, de acuerdo a las llamadas "ETAPAS", derivó del hecho de que las tasas de supervivencia eran mas altas para casos en los cuales la enfermedad estaba

localizada, que para aquellos los cuales la enfermedad se había extendido mas allá del órgano de origen. Estos grupos frecuentemente referidos como casos incipientes o “tempranos” y en casos avanzados o “tardíos”, implican alguna progresión regular con el tiempo. En realidad, la etapa de la enfermedad en el momento del diagnóstico puede ser una consecuencia, no solo de la velocidad de crecimiento y extensión de la neoplasia, si no también del tipo de tumor y la relación tumor-huésped. La definición de etapas “de cáncer” esta consagrada por la tradición, y es frecuentemente necesario utilizar este método para el propósito del análisis de grupos de enfermos.

Se considera que es fundamental etapificar la extensión de la enfermedad para cada órgano, dado que la precisa descripción clínica y clasificación histopatológica de las neoplasias malignas puede ser de utilidad para varios objetivos como:

1. Ayudar al odontólogo a la planificación del tratamiento.
2. Da pautas para establecer el pronóstico.
3. Ayuda a la evaluación de los resultados de tratamiento.
4. Facilita el intercambio de información entre los centros de tratamiento.
5. Contribuye a la investigación¹¹.

Como ya habíamos mencionado que la clasificación se basa en la evaluación de tres componentes importantes que son:

T: Tamaño del tumor primario.

N: La ausencia o presencia y extensión de las metástasis en ganglios linfáticos regionales.

M: La ausencia o presencia de metástasis a distancia.

El agregado de los números a estos tres componentes indica la extensión de la enfermedad maligna, así, por ejemplo: *T0, T1, T2, T3, T4 - N0, N1, N2, N3 - M0, M1, etc.* Realmente, esta forma de describir la extensión tumoral es un

lenguaje simplificado y suscrito. Para llevar a cabo la clasificación, todos los casos deben ser confirmados histológicamente.

Para cada localización se describe dos clasificaciones:

- a) **CLASIFICACIÓN CLÍNICA** (clasificación clínica pretratamiento) denominada con las iniciales cTNM, la cual está basada en la evidencia obtenida antes del tratamiento a través del examen físico, imágenes, biopsia y exploración quirúrgica.

- b) **CLASIFICACIÓN PATOLÓGICA**. (clasificación post-quirúrgica histopatológica) denominada con las iniciales pTNM, esta basada en la evidencia adquirida antes del tratamiento, suplementada o modificada por evidencia adicional obtenida de la cirugía y exámenes anatomopatológicos.

La clasificación clínica: la valoración del tumor primario se basa en la inspección y palpación de la cavidad oral y del cuello. Estudios adicionales deben incluir ortopantomografía, tomografía computarizada y resonancia magnética, los cuales pueden ser útiles para evaluar invasión tumoral a la mandíbula o a los alvéolos. Los estudios adecuados para detectar metástasis a distancia, incluyen radiografías de tórax simple, química sanguínea, biometría hemática y pruebas funcionales hepáticas.

El tumor debe ser biopsado para confirmación histológica. Todos los datos patológicos y clínicos disponibles, antes del primer tratamiento definitivo, deben ser usados para clasificación clínica.

Como ya se ha mencionado a lo largo de esta tesina, el cáncer predominantemente, es el epidermoide – celular, los tumores de glándulas salivales menores se incluyen. La confirmación patológica del diagnostica es requerida. La gradación tumoral es recomendada, utilizando la clasificación de Broders.

(G)GRADO HISTOPATOLÒGICO.

GX La graduación no puede ser valorada.

G1 Bien diferenciado.

G2. Moderadamente diferenciado.

G3. Pobrementemente diferenciado.

G4. Indiferenciado^{10,11}.

7. PRONÓSTICO.

El adecuado tratamiento local nos incrementará la proporción de éxito en la recuperación de los pacientes de carcinoma epidermoide de lengua. Siendo aproximadamente el 56% de los pacientes los que no presentan ningún tipo de problema posterior a la resolución del padecimiento. Esto se ve apoyado en la temprana detección e identificación del padecimiento.

Otro punto de importancia en el pronóstico de los carcinomas de lengua es la presencia o ausencia de nódulos involucrados y la cercanía o lejanía de dicha metástasis. Las lesiones que se desarrollan cerca de la línea media o que han invadido más allá de ella tienen peor pronóstico, por que tienen la habilidad potencial de desarrollar metástasis en el lado opuesto del cuello. Los carcinomas que invaden los pilares anteriores del paladar blando o que causan invasión de la mandíbula, tienen un muy mal pronóstico porque son muy difíciles de localizar y de extirpar.

La edad del paciente nos exige establecer los tratamientos y adecuarlos a cada uno de ellos ya que son sujetos de una gran posibilidad de complicaciones¹⁸.

8. TRATAMIENTO.

Los tres tipos de tratamiento que se consideran para el cáncer de cavidad oral son. Tratamiento quirúrgico, radioterapia y quimioterapia. Las metas del tratamiento de cáncer oral son:

1. Curar el cáncer.
1. Preservar o restaurar la forma y la función.
2. Minimizar secuelas.
3. Prevenir la aparición de un segundo primario.
4. Control del dolor.

La decisión del tipo de tratamiento se basa en:

a) Factores del tumor: estirpe histológica, sitio, localización anterior, versus posterior, clasificación TNM, relación con la mandíbula, estado de los ganglios cervicales y características del tumor primario (tipo histológico, grado, tipo y profundidad de invasión) y tratamiento previo, que podía modificar el manejo.

b) Factores del paciente: edad, enfermedades sistémicas, tumores coexistentes, estado general del paciente (físico y mental) y la aceptación de la enfermedad.

c) Factores médicos: el manejo es multidisciplinario, y por ello, el grupo deberá contar con médicos calificados en las diversas subespecialidades y conocer el equipamiento con el que cuenta el hospital.

8.1 Tratamiento Quirúrgico.

En el tratamiento quirúrgico del carcinoma de cavidad oral, los siguientes factores son determinantes para el tipo de abordaje más recomendable:

- a) Etapa Clínica.
- b) Localización del tumor primario.
- c) Estado y cercanía de la mandíbula
- d) Adenopatías en cuello.
- e) Reconstrucción
- f) Vía aérea
- g) Rehabilitación para deglución y fonación
- h) Tratamiento adyuvante.

8.2 Etapa de la Neoplasia y Localización.

Es muy importante para decidir el tratamiento. El cáncer en etapa I y II pueden en general, tratarse con cirugía como tratamiento único. El preferido para la mayoría de las lesiones. La resección del tumor primario era tridimensional y con margen suficiente de tejido sano.

Lesiones pequeñas de lengua o de piso de boca T1 o T2 pueden ser escindidas por vía oral con mínimo compromiso del habla de la deglución, con cierre directo o colgajo lingual o nasogeniano, unilateral o bilateral. En lesiones cercanas al conducto de Wharton se debe ser cuidadoso para no obstruirlo durante la sutura; en caso necesario, se puede hacer la transposición de este conducto, o bien la resección de la glándula submaxilar correspondiente.

En lesiones T2, T3 y T4 se recomienda resección amplia o hemiglossectomía verificando con estudio transoperatorio anatomopatológico (ETO) los límites quirúrgicos.

De acuerdo a la magnitud de la resección planeada y las secuelas estéticas y funcionales, se decidirá preoperatoriamente y en conjunto con el cirujano plástico, el mejor tipo de reconstrucción para el paciente. Y el manejo del cuello se evaluará simultáneamente¹⁸.

8.3 Criterios de irreseccabilidad.

Tumores con extensión más allá de la línea media, con infiltración bilateral a la base lingual o a las valéculas bilaterales, con infiltración masiva de la musculatura lingual profunda, invasión masiva de los tejidos blandos del cuello, del velo del paladar y/o nasofaringe.

8.4 Tratamiento de los ganglios cervicales.

Existen dos grupos de pacientes, aquellos sin metástasis ganglionares clínicamente (N0) y el otro con ganglios clínicamente palpables (N+).

8.5 Cuello negativo.

En este primer grupo se debe decidir si se deja en vigilancia, o bien, efectuar electivamente disección ganglionar selectiva, de acuerdo con los siguientes factores de riesgo: Tamaño, localización y angiogenesis.

8.6 Localización.

Los tumores de lengua, piso de boca, encía inferior y trigono retromolar con mayor frecuencia, tienen adenopatías metastásicas¹¹

8.7 Grosor.

Del tumor primario de lengua y piso de boca:

Fakir¹¹, informó que lesiones mayores de 4 m.m. de grosor tuvieron casi 40% de metástasis ganglionares ocultas y falla al tratamiento en 45% de los pacientes.

8.8 Angiogénesis.

Williams¹¹, comunicó que la angiogénesis pronostica la conducta biológica de las neoplasias de cavidad oral con ganglios negativos. En 49 pacientes con 10% o menos de angiogénesis, hubo 2% de recurrencia local y en 15, con más de 10% de angiogénesis fue de 93%.

8.9 Tipo de disección selectiva.

El conocimiento actual del drenaje linfático identifica, como grupos ganglionares preferenciales del carcinoma epidermoide de cavidad oral a los niveles I, II y III, por los trabajos realizados de Byers y Shah, lo que permite hacer disección selectiva supraomohioidea en etapas I y II. En casos avanzados, T3 y T4, es necesario hacer, además, la resección de los niveles I al IV, (disección anterolateral). Si hay evidencia transoperatoria de metástasis cervicales, el procedimiento incluirá los cinco niveles ganglionares (disección radical modificada de cuello), conservando las estructuras no ganglionares (nervio espinal, músculo esternocleidomastoideo y vena yugular interna). Solo se dejara en vigilancia el cuello en lesiones T1 o T2 superficiales, menores de 4mm de profundidad de invasión de carcinomas epidermoides.

Fakir¹¹, informó un estudio de 70 pacientes con carcinoma epidermoide de

lengua, tratados con hemiglossectomía sola o hemiglossectomía y disección de cuello electiva; 23 de 40 casos de primer grupo desarrollaron metástasis ipsiliares, del grupo con disección electiva, 33% tuvieron ganglios positivos y cuatro de 20 desarrollaron, con cuello negativo, metástasis colaterales¹¹.

8.10 Cuello Positivo.

La linfadenectomía será terapéutica, cuando existan clínicamente adenopatías positivas. La resección incluirá los cinco niveles ganglionares del lado afectado.

Radicalidad: en adenomegalias menos de 3cm; se efectuará disección radical modificada, con tres variantes, de acuerdo a los hallazgos del cirujano. En adenomegalias mayores de 3 cm., si estas no se encuentran en el lugar anatómico de la estructura por preservar^{10, 11}.

8.11 Radioterapia.

La radioterapia puede ser curativa en T1 y algunos T2, para preservar la anatomía y la función de la lengua y puede utilizarse radioterapia externa o intersticial (braquiterapia). En un estudio realizado se informó que 233 pacientes con etapa I y II de cavidad oral, tratados con implante de iridio 192, con o sin linfadenectomía cervical. El control local fue de 87% a tres años.

Con braquiterapia, con frecuencia requieren los pacientes requieren traqueotomía, por el edema importante de la lengua. Entre las secuelas incluyen xerostomía, pérdida del gusto y osteorradionecrosis.

8.12 Quimioterapia.

Este tipo de manejo ha sido poco utilizado en comparación de los anteriores, pero, en los últimos años, se ha utilizado diversos fármacos en forma combinada que han sido más efectivos que el tratamiento de un solo fármaco. Las combinaciones incluyen bleomicina, cisplatino, 5-fluorouracilo, adriamicina, metotrexato y más recientemente los taxones y gemcitabina.

La quimioterapia no adyuvante, en pacientes con etapa II o IV, se ha utilizado preoperatoriamente con cisplatino y bleomicina; o cisplatino, bleomicina y metotrexato, mas recientemente cisplatino y 5-fluorouracilo, informando reducción de volumen tumoral en un 60 a 80%, permitiendo que la resección quirúrgica sea menos difícil. La mejoría de la supervivencia aun no es evidente.

8.13 Terapia combinada.

La combinación de tratamiento quirúrgico y radioterapia ayudan al control locoregional del cáncer de cavidad oral; los beneficios son evidentes; principalmente en cuello, pero el incremento en la supervivencia no se ha hecho patente; 30 a 40% de los pacientes mueren por enfermedad locoregional, metástasis a distancia, tumores primarios múltiples y enfermedades intercurrentes.

El cáncer oral, en etapas avanzadas, III y IV, requieren de manejo combinado, para así lograr un mejor control local y/o regional. El tratamiento quirúrgico, radio y quimioterapia pueden combinarse.

El cáncer de lengua avanzado, los resultados con radioterapia sola con pobres la falla local excede de 60 o 70% y la supervivencia a cinco años es aproximadamente de 25 a 30%^{18,19,20,21}.

Cuadro 2-4. Cáncer de cavidad oral
recurrencia y supervivencia a 5 años

Etapa	Margen	SV (5a) %	Recurrencia local %
T1-2, NO	Negativo	67	17
	Positivo	67	25
T3-T4, NO	Negativo	71	22
	Positivo	61	50
T1-4, N+	Negativo	41	21
	Positivo	21	48

Fuente: Loree. Am J Surg. Oct: 1990.

Las indicaciones sugeridas de radioterapia posoperatoria son:

- 1- Márgenes cercanos o positivos.
- 2- Invasión vascular y/o nerviosa.
- 3- Tres o más adenopatías metastásicas.
- 4- Invasión a tejidos blandos de cuello.

El tratamiento combinado de radioterapia y quimioterapia no ha tenido resultados prometedores debido a la baja respuesta de los pacientes de entre el 34 y 39% a cambio de poca tolerancia.

8.14 Seguimiento.

El seguimiento en los pacientes tratados por carcinoma de cavidad oral se realizará de la siguiente manera:

- Dos primeros años: evaluación clínica bimestral, telerradiografía de tórax cada cuatro meses, faringolaringoesofagoscopia para búsqueda de otras neoplasias (segundos primarios en mucosa "condenada").
- Tercer año: evaluación clínica trimestral, telerradiografía de tórax cada cuatro meses.
- Cuarto año: evaluación trimestral, telerradiografía de tórax semestral.
- Quinto año: evaluación clínica y radiológica semestral²².

9. MANEJO ODONTOLÓGICO.

Junto al tipo de tratamiento, los pacientes con cáncer de cabeza y cuello deberán ser eficazmente examinados en toda esta área especialmente en la cavidad oral. Los tejidos blandos (encía, lengua, etc.) así como los tejidos duros (dientes, hueso alveolar, etc.) deberán ser examinados. Las radiografías periapicales de aleta mordible, oclusal, panorámica, pueden ser de mucha ayuda y mostrarnos la destrucción ósea, el desarrollo del tumor, abscesos, fracturas patológicas y enfermedad periodontal o periapical, y cualquier otra patología o anomalía de la región tanto en pacientes edéntulos como en pacientes dentados. Cada diente deberá ser examinado de manera individual para descartar cualquier patología periapical o periodontal. La movilidad dental será evaluada, la vitalidad dental será revisada. La mucosa bucal del paladar blando y duro, la lengua y el piso deberán ser examinados cuidadosamente. Cada corona o prótesis o amalgama o resina deberá ser detenidamente examinada. Si el paciente es parcialmente edéntulo y es portador de una prótesis parcial removible deberá ser evaluada su estabilidad y oclusión. En los pacientes edéntulos la evaluación seguirá los mismos pasos que en el paciente dentado. Si el paciente es portador de una dentadura total superior o inferior deberá ser evaluada muy cuidadosamente su estabilidad y oclusión.

Si el paciente será sometido a cirugía como parte de la terapia, el odontólogo deberá involucrarse desde el inicio. Primero describiremos del tratamiento para el paciente edéntulo y enseguida el paciente dentado¹³.

9.1 Preoperatorio.

9.1.1 Paciente edéntulo:

Previo a la cirugía.

Si el paciente posee una prótesis total mandibular esta deberá ser revisada en cuanto a su inserción, estabilidad y oclusión.

Cuando una mandibulectomía esta planeada, la prótesis total mandibular podrá ser modificada así mismo podrán ser utilizadas las prótesis para proveerlos de un medio de fijación intermaxilar al fijarlos con acrílico rápido y esto se hará durante las seis a ocho semanas posteriores a la cirugía para reducir la desviación mandibular.

Previo a la quimioterapia.

Se deberán revisar las prótesis totales que pudieran ser fuente de trauma que nos podrían causar heridas e infección posterior. Si la prótesis total no tiene una fijación adecuada deberá ser colocados materiales como acondicionador de tejidos para un relleno temporal. La oclusión deberá ser corregida.

Previo a la radioterapia.

Podrán ser tomadas radiografías panorámicas y oclusales para evaluar las condiciones de las arcadas y la posibilidad de encontrar restos radiculares en dientes retenidos. Si los restos radiculares y los dientes retenidos están atrapados en hueso deberán ser dejados en su lugar, pero si están retenidos en tejido blando deberán ser removidos de diez a catorce días previos a la

radioterapia.

Si existe el problema de torus mandibular estos deberán ser quirúrgicamente corregidos dos semanas antes de la radioterapia.

9.1.2 Paciente dentado.

Previo a la cirugía.

En cualquier cirugía de cabeza y cuello seremos más exitosos cuando la cavidad oral se encuentre en buenas condiciones, por eso la higiene oral y dental deberá ser cuidadosamente evaluada. Cada diente deberá ser cuidadosamente evaluado. Cada diente deberá ser completamente limpiado removiendo la placa dentobacteriana, el cálculo supra e infragingival y por ultimo deberá ser pulido. Cualquier diente con abscesos o pérdida severa vertical, horizontal de hueso alveolar y que no pueda restaurado que deberá ser extraído de 10 a 14 días previos a la cirugía, esto con el objetivo de eliminar cualquier foco séptico que nos pudiera ocasionar un proceso infeccioso posterior al procedimiento quirúrgico.

Los procedimientos restaurativos tales como las amalgamas o las resinas podrían ser realizados en los días previos a la cirugía; los dientes que necesitan tratamiento endodóntico y periodontal también deberán ser tratados con anterioridad.

Para tumores grandes que provoquen defectos posteriores a la cirugía deberán ser construidos obturadores quirúrgicos; que son prótesis inmediatas, sobre todo en tumores de mandíbula y piso de boca.

Previo a la quimioterapia.

A través de de la examinación de cabeza y cuello deberá ser verificada la localización del tumor de los tejidos duros de la cavidad oral localizando el tumor su tamaño y su extensión, los dientes que no puedan ser restaurados deberán ser extraídos de 10 a 14 días antes de la quimioterapia. Todos los dientes remanentes deberán ser saneados y limpiados meticulosamente.

Uno de los factores mas importantes en el manejo de los problemas en la cavidad oral causados por los agentes de la cavidad oral causados por agentes quimioterapéuticos es el manejo y una correcta higiene y una cavidad oral libre de infecciones.

Previo a la radioterapia.

Los pacientes dentados los podríamos dividir en tres grupos:

1. Pacientes con buena dentición.
2. Pacientes con regular dentición.
3. Pacientes con mala dentición.

Deberá ser examinada toda el área de cabeza y cuello cada diente deberá ser evaluado en su vitalidad y condiciones de encía y el hueso alrededor de el, la movilidad y el estadio periodontal deberá ser determinada; debido a los cambios que sufran todos los tejidos de soportes dentales durante y posterior a la radioterapia.

Todos los pacientes usualmente mantendrán la misma higiene durante la radioterapia. Deberán ser restauradas todas las cavidades existentes. El paciente deberá ser instruido en cuanto a la higiene y los cuidados que deberán tener en casa; se elaborará aplicadores de flúor y se le dará

aplicaciones acerca de su uso, después de el cepillado y uso del hilo dental el paciente colocará algunas gotas de fluoruro de sodio al 1% en su aplicador y se aplicará sobre los dientes durante 10 minutos, y no podrá beber ni comer por lo menos en 30 minutos posterior a la aplicación del fluor, con el fin de asegurarnos que la radioterapia será realizada sobre una cavidad sana o libre de dientes que no puedan tener complicaciones para ellos mismos o los tejidos de soporte, ya que el hueso es uno de los tejidos mas susceptibles al efecto de la radiación¹³.

9.2 Transoperatorio

9.2.1 Paciente edéntulo

Durante la cirugía.

Los dentistas y protesistas podrán ser de mucha ayuda durante la cirugía para modificar las prótesis de acuerdo al entorno quirúrgico o para la colocación de la prótesis apropiadamente.

Durante la quimioterapia.

Si los pacientes son examinados con regularidad por un dentista o un protesista, la posibilidad de complicaciones será minimizada; como siempre existe ulceración, descamación de la membrana mucosa, o mucositis dentro del área de las prótesis esto nos dará mayores dificultades especialmente en pacientes comprometidos quienes necesitan mejor masticación y así mejor nutrición. La xilocaína en gel (lidocaína) aplicada alrededor de la boca o en el interior diez minutos antes de comer nos puede ayudar a prevenir el dolor. Es esencial el mantenimiento de una boca limpia y una meticulosa higiene oral. Los lavados bucales de sales y una mezcla de antiácido y antihistamínico son utilizados en el tratamiento sintomático de estomatitis oral inducida por quimioterapia.

Durante la radioterapia.

El paciente deberá ser periódicamente evaluado y monitoreado en el estado de sus prótesis totales y los tejidos de la cavidad oral. el acondicionador de tejidos es utilizado y deberá ser cambiado una vez por semana durante la radioterapia para garantizar la salud de los tejidos que va a cubrir. Los pacientes usualmente padecen úlceras en la mucosa por la radiación las cuales dan como resultado dolor al masticar, hablar y tragar.

Los medicamentos como la lidocaína en gel soluciones coloidales de plata, y enjuagues de sal y bicarbonato así como enjuagues de peróxido son utilizados para el control de este problema. El objetivo del tratamiento de la mucositis es mantener al paciente lo más cómodo como sea posible, para eliminar infecciones secundarias y para mantener una adecuada nutrición. La sal puede quemar y deberá ser suspendido su uso cuando la mucositis se convierta en dolorosa. La lidocaína en gel en una solución que se aplica en la boca antes de comer esta anestesiara los tejidos irradiados y proveyendo al paciente de un mayor confort en la deglución y en la masticación. Deberá tener cuidado durante la alimentación de evitarla aspiración accidental de comida o bebida debido al a volición de reflejo vagal por el anestésico tópico. Los antisépticos como las soluciones coloidales de plata pueden ayudar considerablemente, los analgésicos sistémicos, pueden ser benéficos en casos severos pero como siempre no eliminaran la molestia en su totalidad.

La mucositis es una situación reversible pero el paciente debe entender que solo es un estado transitorio, que los tejidos involucrados, no están permanentemente comprometidos y que desaparecerán junto con el dolor cuando la mucositis haya sanado. Cuando la molestia se vuelve severa, y el estatus nutricional del paciente se ve comprometido una sonda nasogástrica para asegurar una adecuada nutrición.

9.2.2 Paciente dentado.

Durante la cirugía.

En algunos casos debido a las condiciones físicas y médicas del paciente la extracción dental en el consultorio puede causar complicaciones. Así cualquier extracción que sea necesaria puede ser realizada en el quirófano al mismo tiempo que una cirugía de cáncer. Exostosis y torus mandibulares pueden ser removidos durante el transcurso de la cirugía, en caso de ser necesario, esto a que podemos modificar el acto quirúrgico para ajustarlo a los efectos o particularidades que nos presenta el paciente.

En pacientes que serán sometidos a mandibulectomía podremos realizar la fijación intermaxilar con aparatología con utilización de brackets para asegurar la estabilidad y la inmovilización mandibular dentro de las dos o cuatro semanas posteriores a la realización de la cirugía y solo será retirado para la inspección del nicho quirúrgico. Después de la cual se mantendrá una fijación nocturna por otras cuatro a ocho semanas.

Durante la quimioterapia.

Los pacientes deberán ajustarse a un esquema de prequimioterapia para minimizar las complicaciones. De acuerdo con las condiciones del paciente durante la quimioterapia esta puede ser detenida, reducida o modificada, de acuerdo con este tipo de pacientes deberá estar en estrecho contacto con el cirujano, hematólogo y el equipo de control de infecciones, cualquier condición traumática deberá ser eliminada.

Si la cirugía y las extracciones son necesarias es esencial realizar un examen sanguíneo completo previo a cualquier procedimiento traumático; algunas veces es necesario detener la quimioterapia y realizar una transfusión de plaquetas y sangre para incrementar los mecanismos de

defensa del paciente y prevenir una hemorragia. Cuando el número de plaquetas es de 25 000 por mm³ la hemorragia es inevitable y la extracción dental no es segura. Cuando el número de plaquetas es de 60 000 o más por mm³ el procedimiento es normalmente seguro. Si el número de glóbulos blancos es menor a 2 000 por mm³ existe la posibilidad significativa de complicaciones infecciosas. Un nivel normal de glóbulos blancos de 5 000 o más por mm³ es lo ideal.

Durante la radioterapia.

Todos los cánceres de cabeza y cuello que reciban radioterapia deberán ser cuidadosamente monitoreados y recibirán un seguimiento durante todo el período de radioterapia. Se ha visto que estos pacientes desarrollan inmediatamente o de una semana a otra cualquier problema o complicación, si las fuentes potenciales no son prevenidas.

9.3 Postoperatorio.

9.3.1 Paciente edéntulo.

Posterior a la cirugía.

Si el tumor es pequeño y el procedimiento quirúrgico es limitado a la escisión de tejidos blandos con un cierre primario el cuidado será muy simple. La prótesis total será ajustada a las nuevas condiciones orales y después de sanar el procedimiento está completo. Durante el proceso de sanación la prótesis total puede ser usada, modificándola y rebasándola con acondicionador de tejidos, para una mejor adaptación y confort.

Posterior a la quimioterapia.

Durante y después de la quimioterapia, un paciente edéntulo puede experimentar mucositis descamación de la mucosa oral, laceraciones e infección. En casos severos si las dentaduras no ajustan correctamente no podrán ser utilizadas. Estos pacientes serán sometidas a una dieta blanda o líquida con menos de 1800 calorías en casos menos severos las prótesis podrán ser reajustadas utilizando acondicionador de tejidos como material temporal pero de ser necesario se fabricaran unas nuevas prótesis.

Posterior a la radioterapia.

Deberá decidirse si las prótesis previas serán remplazadas, lo cual tiene como objetivo proteger la mucosa de cualquier daño y que estas puedan dar como resultado osteorradionecrosis. Así mismo debemos tener extremo cuidado en la elaboración de dichas prótesis para distribuir la presión lo más equitativamente posible sobre la superficie mandibular durante la función. Y así es importante considerar un ajuste oclusal para minimizar los movimientos laterales de la base mandibular de la prótesis.

9.3.2 Paciente Dentado.

Posterior a la cirugía.

Las condiciones higiénicas deberán ser observadas en el postoperatorio como una rutina básica. El obturador quirúrgico o la prótesis temporal pueden ser modificadas entre los 7 y 10 días posteriores a la cirugía.

Aquellos pacientes que son sometidos a mandibulectomía deberán ser instruidos en una terapia para la recuperación de las funciones masticatoria,

fonética y deglutiva esto a partir de la cuarta semana posterior al procedimiento quirúrgico.

Después de la quimioterapia el tratamiento sintomático de las manifestaciones orales de los agentes quimioterapéuticos está recomendado para poder resolver los problemas que presenta el paciente dentado de los efectos secundarios.

Posterior a la radioterapia.

Si todo a ocurrido según lo planeado el paciente es citado para su primer seguimiento a los dos meses, siguiendo esta cita, el paciente deberá ser examinado con seis meses durante dos años y después una vez al año posteriormente, durante los cinco años siguientes. Si se presentara cualquier problema o complicación el paciente deberá ser reevaluado.

9.4 Control.

El seguimiento de los pacientes será realizado de la siguiente manera:

- Los primeros dos años: evaluación clínica bimestral, de la telerradiografía de tórax cada cuatro meses, faringolaringoesofagoscopia para búsqueda de otras neoplasias (segundos primarios en mucosa condenada).
- Tercer año: evaluación clínica trimestral, telerradiografía de tórax cada cuatro meses.
- Cuarto año: evaluación clínica trimestral, telerradiografía de tórax semestral.
- Quinto año y después: evaluación clínica y radiografía semestral.

Todo esto con el objetivo de buscar cualquier hallazgo o anomalía dentro de los tejidos que se suponen libres de tejido neoplásico. También se realizara el control de los efectos nocivos que tiene la radioterapia sobre los tejidos del paciente¹³.

9.4.1 Efectos secundarios de la radioterapia.

Los podemos dividir en efectos observados durante la radioterapia y los observamos una vez completado el tratamiento.

Durante la radioterapia, los efectos secundarios en la cavidad oral son mucositis, pérdida del gusto, disminución de la mucosidad y xerostomía. Después de la radioterapia la mucositis remite pero los demás efectos persisten. Otros efectos incluyen los tejidos duros y blandos en las cuales esta la necrosis, caries dental y trismus²⁶.

9.4.2 Mucositis.

Aparece entre la segunda y tercera semana del inicio de la terapia, permanece hasta por dos semanas después del fin del tratamiento. Inicia como un eritema y edema que avanza hasta causar ulceraciones. La mucosa dañada es cubierta frecuentemente cubierta por exudado fibrinoso. Junto a esto la candidiasis oral no es rara durante la radioterapia y puede dificultar la diferenciación del exudado fibrinoso.

El tratamiento de la mucositis es principalmente sintomático, los enjuagues de bicarbonato y sal junto con licocaína en gel y analgésicos son los tratamientos mas frecuentemente usados, pero la sal puede causar quemaduras si la mucositis es severa, si esto ocurre se debe instruir al paciente en el uso de bicarbonato de sodio con agua como enjuague. La lidocaína en gel aplicada unos minutos antes de comer ayuda al paciente en

el proceso de masticación y deglución anestesiando los tejidos dañados, aunque algunos pacientes refieran quemaduras de la mucosa por el uso de lidocaína y contraindica su uso. Los analgésicos son administrados 30 minutos antes de comer.

9.4.3 Pérdida del gusto (Hipogeusia).

La hipogeusia usualmente inicia a la mitad del tratamiento de radioterapia. Las microvellosidades de la superficie de la lengua encargadas del sentido del gusto son directamente dañadas por la radiación.

El daño se incrementa al reducirse la salivación, al esparcirse el moco, y a la aparición de mucositis y contribuye a la pérdida del gusto. La recuperación parcial o total del gusto puede tomar entre seis meses o más posterior a la radioterapia. No existe un tratamiento efectivo para este problema.

9.4.4 Xerostomía.

Los cambios en la producción y características del moco ocurren cerca de la tercera semana de iniciado el tratamiento. Las glándulas mucosas son dañadas dando como resultado un descenso total en la cantidad de saliva y el moco que se produce se vuelve espeso y pegajoso. Junto a los cambios de la saliva, las glándulas salivales se van afectando dando como resultado un descenso en la cantidad normal de salivación. La xerostomía inducida por radiación es usualmente reversible. Las secreciones serosas se pierden primero, la saliva residual es de tipo mucoso pero es muy espesa y pobre. Esto induce una pronunciada alteración del ambiente oral. Los pacientes cursan con extrema resequeza, molestia y disfagia alimenticia. La mayoría de los pacientes deben licuar sus alimentos para facilitar la masticación y la deglución.

El tratamiento de la xerostomía es paliativo. Existen varios sustitutos de saliva que nos pueden ayudar. Estos medicamentos tienen la viscosidad y un nivel electrolítico similar al de la saliva. El flúor es comúnmente agregado para aumentar la capacidad de mineralización de las soluciones, las cuales son altas en calcio y fosfato. Cualquier solución que pueda humedecer y lubricar la mucosa y remitir los síntomas puede ser usados pero desafortunadamente no nos ayudan en gran medida. Pequeños enjuagues de aceite vegetal o aceite de maíz son de mucha ayuda; beber agua frecuentemente ayuda mucho más que cualquier tratamiento. Un vaporizador colocado al lado de la cama puede ser de mucha ayuda cuando el clima es seco o en los meses de invierno²³.

9.4.5 Cambios en la microflora oral.

Junto a los cambios en la saliva, los cuales producen cambios significativos en el balance de la flora oral y provoca una predisposición a caries dental. Numerosos estudios han documentado pronunciados cambios en las poblaciones de la flora oral posterior a la radioterapia con un incremento a los organismos criogénicos. El *Streptococo mutans* aparece como el microorganismo predominante asociado con la caries dental. Brown y colaboradores¹¹ demostró que existía un incremento del *Streptococo mutans* como componente de la población de *Streptococos* en la placa de los pacientes de 1.6% antes de la radioterapia al 43.8% posterior a la radioterapia. Los actinomices se incrementaron significativamente después de la radioterapia y pueden contribuir al proceso carioso. También existe un marcado incremento de la población de hongos, aunque esto es de poca importancia en el proceso carioso. Las infecciones por *Candida albicans* son comunes durante y después de la radioterapia y puede dar como resultado molestia y disfagia.

Los primeros síntomas aparecen como eritema y sensación de quemadura en las membrana mucosa afectadas. Comúnmente los sitios mas afectados por la candidiasis son las esquinas por debajo de las prótesis dentales y tratamiento consiste en aplicación de nistatina.

9.4.6 Caries dental.

La radiación puede afectar marcadamente el desarrollo dental. Si la exposición ocurre antes de que la calcificación este completa, el diente puede ser destruido. Exposiciones a la radiación durante estudios posteriores del desarrollo pueden causar detención del crecimiento y dar como resultado irregularidades en el esmalte y la dentina. Las defensas mecánicas y químicas contra el daño dental disminuyen considerablemente en presencia de xerostomía. La saliva es necesaria para limpiar los dientes mecánicamente, la placa y los microorganismos se acumularan sobre el diente sin la presencia de las secreciones serosas salivales. El *Streptococo mutans* incrementa su número después de la radioterapia y pasa a ser el mayor microorganismo involucrado en la caries dental. Si el paciente no es protegido adecuadamente la caries rampante puede ocurrir y afectar todos los dientes presentes. La caries radiogénica puede prevenirse con el uso diario de fluoruro y una buena higiene oral.

9.4.7 Necrosis de tejidos blandos.

El daño de los tejidos blandos es causado por el inadecuado aporte sanguíneo que reciben dando como resultado un descenso en la capacidad de dicho tejido para responder a cualquier daño. El daño consiste en fibrosis extracapilar, hialinosis íntima arterio-capilar, inhibición de la reparación y remodelación, capilar y vascular, oclusión de los vasos mayores con un descenso en el número de vasos menores en el área con una dilatación

compensatoria de los capilares remanentes formando una Telangiectasia. La necrosis de los tejidos blandos puede ser el resultado del daño químico mecánico o microbiano. Una ulceración puede aparecer de manera rápida y tener una cicatrización muy lenta, la causa del daño puede ser identificada y corregida si es posible. Soluciones de sal y bicarbonato de sodio antibióticos y la resección del tejido necrótico es usualmente el mejor tratamiento.

Para áreas mas severamente afectadas, la aplicación de pastas de peróxido de zinc, carboximetilcelulosa y peróxido de hidrógeno o spray de fosfato de sodio con prednisona al 0.5% es efectivo. La necrosis de tejidos blandos en la cavidad oral puede dar como resultado la exposición del hueso subyacente lo cual nos trae problemas adicionales²⁴.

9.4.8 Osteorradionecrosis.

Debido a su densidad el hueso absorbe una mayor cantidad de radiación que los tejidos blandos. La mandíbula debido a que tiene una mayor densidad ósea que la maxila absorbe la mayor cantidad de radiación, esto explica la alta incidencia de osteorradionecrosis mandibular.

La radioterapia afecta al hueso dañando sus células y sus componentes vasculares. Cuando el hueso sufre la disminución de su número de células sanas comienza la organización de su estructura y se detiene a la remodelación dando lugar a una fibrosis progresiva. La zona eventualmente exhibirá una marcada acelularidad y avascularidad con significativa fibrosis y degeneración grasa. El hueso en dichas condiciones responde deficientemente al trauma y a los procesos infecciosos haciéndolo muy vulnerable a la osteorradionecrosis posterior a la radioterapia.

Estos cambios no son muy importantes si los tejidos blandos que cubren al hueso se encuentran en buenas condiciones y no permiten su exposición a las bacterias de la cavidad oral para causar una infección. Posterior a la

radioterapia, la caries dental y las extracciones son la causa más común de osteorradionecrosis, cuando esta aparece el paciente sufre de dolor intenso, los tratamientos para controlar este problema incluye una higiene oral buena, irrigación con solución salina, antibióticos y resección del hueso no viable o necrótico.

También es importante cubrir el hueso expuesto con algún tipo de acondicionador, pero dicho hueso debe ser hueso viable o no infectado. Otra terapia que ha sido exitosa es el uso de cámaras de oxígeno hiperbárico las cuales favorecen la saturación de oxígeno de los tejidos ayudando así a una mejor y mas rápida cicatrización.

9.4.9 Trismus.

El trismus es comúnmente observado después de que el paciente ha sido sometido a radioterapia en cabeza y cuello y puede ser secundario a un espasmo tónico muscular o a la fibrosis de los músculos de la masticación, y/o a cambios fibróticos en la cápsula de la ATM.

El trismus no aparece sino hasta tres o seis meses después de terminado el tratamiento de la radioterapia. El mejor intento para disminuir el problema del trismus es instruir al paciente en ejercicios de apertura bucal, esto es indicar que realice una máxima apertura bucal 25 veces tres veces al día para paliar el problema. En casos severos deben instruidas medidas más definitivas y rápidas, esto incluye la aplicación de ligas, tornillos resortes para el ejercicio mandibular dejando el procedimiento quirúrgico, como último recurso^{25, 26}

CONCLUSIONES.

Debido a la baja incidencia con que se presenta el carcinoma epidermoide de cavidad oral en México que es alrededor del 1.1% del total de las neoplasias y de estas, el carcinoma epidermoide de lengua es el que representa el 37% de este total no existen la suficiente información para la identificación de este tipo de neoplasias; así como para convertirnos en nuestro papel de odontólogos en parte del equipo de profesionales de la salud para desarrollar la experiencia necesaria para proveer de los pacientes de los cuidados necesarios. El odontólogo al formar parte de este equipo deberá hacer exhaustivas revisiones del caso a tratar; discutiendo y comparando a profundidad cada uno de los casos con el resto de los especialistas para optimizar el plan de tratamiento.

El manejo del cáncer oral ha sufrido grandes cambios en los pasados diez años y continúa cambiando rápidamente. El odontólogo general necesita comprender y entender cada una de las modalidades de tratamiento para los diferentes tipos de cáncer para poder a cada paciente en el tratamiento mas adecuado para él, así como hacer las recomendaciones pertinentes para la solución de las complicaciones asociadas con cada tipo de tratamiento.

La importancia de brindar al paciente una evaluación dental y un tratamiento previo a la terapia contra el cáncer esta ilustrada por la osteorradionecrosis que es una complicación en la mayor parte de los casos por no haber tenido una planeación odontológica adecuada en cuanto a escoger el momento adecuado para realizar los procedimientos quirúrgicos o de extracción que el paciente requiera. Así también deberá participar en la planeación y elaboración de las prótesis que el paciente sometido a cirugía y a otros procedimientos que requerirá durante su recuperación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. BORING, C.C.; Squires.; Song, T. **Cancer Statistics, 1992**. CA Cancer J Clin. 1992. 42: 19-38.
2. PARKIN, D. M; Pisani, P.; Ferlay J. **Estimates of the worldwide incidence of eighteen major cancer in 1985**. Int. J Cancer. 1993. 54: 594-606.
3. RODRÍGUEZ, C. S, Lavastida A,S.; Tapia, C.R, Kuri, M.P.; Macias, M.C.G.; **Registro Histopatológico de Neoplasias en México**, Población derechohabiente del IMSS, 1993-1996, Ciencia y Cultura Latinoamericana, México, DF.; 1999.
4. PAYMASTER, J.S. **Some observations on oral and pharyngeal carcinoma in the state of Bombay**. Cancer 1962, Pp. 578-585.
5. SILVERMAN, S.; Galante, M. **Oral cancer**. University of California Press. San Francisco, 1984
6. HORM, J.W.; Asire, A. J.; Young, J. G.jr.; Polack, E.S. **SEER Program: Cancer incidence and mortality in the United States, 1973-1981**. NIH Publ. No. 85-1837. Rev. Nov. 1984, US Government Printing Office. Washington, DC, 1985.
7. DEBESA, S.; Silverman, D. **Cancer incidence and mortality trends in the United States: 1935-1974**. J. Natl Cancer Inst. 1978. 60: 545-60.
8. YOUNG, J. L. jr.; Percy, C.L.; Ardyce, M.S. **Cancer incidence and mortality in the United States: 1973-1977**. NCI monograph No. 57 U.S. Government Printing Office, Washington, DC, 1987.
9. MORA, T.; **Registro Nacional del Cáncer, México**. 1999, 32: 190-203.
10. FERNÁNDEZ R.G.; OCHOA F.J.; **Neoplasias Orales**. 1996, División de Universidad Abierta, Facultad de Odontología.; México, DF. Pp. 99-118.
11. RODRÍGUEZ, C.S.; **Tumores de Cabeza y Cuello**, El Manual Moderno, Segunda Edición., 2003, México, DF. Pp. 23-46.

12. LANNY G.C. LARSON D.L.; *Essentials of Head and Neck*; New York, Thieme, 1998. Pp. 89-191.
13. MYERS, E.N.; Cancer of the Oral Cavity; *Cancer of Head and Neck*; 3rd ed. Livingstone, Churchill.; 1996; Pp. 417-460.
14. FIEL, J.K. *Expression correlates with history of heavy smoking squams cell carcinoma of head and neck*. Br. J, Cancer 1991; 64: 573-577.
15. FAKIH A.R.; RAO R.S.; PATEL A.R: *Prophylactic neck dissection in squamous cell carcinoma of oral tongue*. Semin Surg Oncol 1989; 5: 327-330.
16. SANTANA. J.; RAMÌREZ. M.; TORROELLA. M.; *Detección de ADN de papiloma virus humano en lesiones orales y tejido oral normal*. Cancerologia 1993; 39 (2): 1820-1824.
17. ZUR. H.H.; *Human papillomavirus and their possible role is squamous cell carcinoma*. Curr Top microbial Immunol 1987; 78:1; 267-275.
18. ROBERT. A. O.; *Current management of oral cancer*. Jada, 2001, 132; 19-23.
19. GOULD. A. R. *Post-irradiation leiomyosarcoma of the maxilla: Report of a case in a patient with prior radiation treatment for retinoblastoma*. J.O. Max. Pat. 2004, 97:6; 726-731.
20. GREENBER. M.S.; *Dental follow-up compliance in a population of irradiated head and neck cancer patients*. J. O. Max. Pat. 2002; 93:35-38.
21. KLUG.C; *Quality of life 2-10 years after combined treatment for advanced oral and oral cancer*. Int. J. O. Max. Surg.; 2002:31 664-669.
22. MANUEL. S.; RAGHAVAN. S.K.N.; *Survival in patients under 45 years with squamous cell carcinoma of the oral tongue*; Int. J. O. Max. Surg. 2003; 32: 167-173.

23. GORSKY. M.; EPSTEIN. J.B.; *The efficacy of pilocarpine and bethanechol upcn saliva production in cancer patients with hyposalivation following radiation therapy*; J. O. Surg. O. Med. O. Path.; 2004; 97:190-5.
24. FLORES. G.; *Patología Oncológica*; 3^a. ed.; cd. México Editorial McGraw-Hill Interamericana. 1997; Pp. 28-31.
25. **Cancer Oral.** http://bibvirtual/libros/medicina/neoplasias/Tum_Malig_Intrshtm.
26. *Complicaciones orales de la quimioterapia y la radioterapia de cabeza y cuello.*; National Cancer Institute; <http://cancer.gov>.
27. SAPP, J.P.; EVERSOLE,L.R.; WYSOCKI, G.P.; *Patología oral y maxilofacial contemporanea*. Editorial Harcourt; Madrid España; 1998; Pp 174-188.