



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

APLICACIÓN DE LA TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE
POSITRONES EN EL DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA
EPIDERMÓIDE EN LA CAVIDAD ORAL.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

JORGE CRISTOFER MARTÍNEZ HERREJÓN

TUTOR: C.D. MARINO CRISPÍN AQUINO IGNACIO

ASESORA: C.D. VANIA PAMELA RAMÍREZ GUTIÉRREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

Introducción	1
Planteamiento del problema.	4
Justificación.	4
Objetivo general.	4
Objetivos específicos.	4
Material y método.	5
Recursos.	5
Hipótesis.	5
Hipótesis nula.	5
CAPITULO I	6
Tomografía por Emisión de Positrones	
1.1 Aspectos históricos.	6
1.2 Aspectos físicos	8
1.2.1 Radioactividad.	8
1.2.2 Radiación.	9
1.2.3 Radionúclidos.	9
1.2.4 Estabilidad nuclear.	9
1.2.5 Ciclotrón.	11
Ventajas de la utilización de la Tomografía Computarizada en función con el Tomografía por Emisión de Positrones.	12
1.4 Radiofármacos.	12
1.5 Radiotrazador (^{18}F -FDG).	13

1.5.1 captación de ^{18}F FDG.	14
1.5.2 distribución fisiológica de ^{18}F FDG.	15
1.6 Valor de captación estándar (SUV).	17
CAPITULO II	22
Carcinoma epidermoide.	
2.1 Epitelio.	22
2.1.1 Clasificación.	22
2.2 Carcinoma epidermoide.	23
2.2.1 Displasia.	23
2.2.2 Hiperplasia.	23
2.3 Estadificación.	25
2.4 Factores etiológicos.	27
2.5 Clasificación histológica.	28
2.6 Lugares más afectados de la cavidad oral.	29
2.6.1 Labio.	29
2.6.2 Piso de boca.	30
2.6.3 Lengua.	33
2.6.4 Mucosa oral.	35
2.6.5 Encía y paladar.	36

CAPITULO III	40
Estudio observacional y retrospectivo	
3.1 Criterios de inclusión.	40
3.2 Criterios de exclusión.	40
3.3 Procedimiento.	40
3.4 Protocolo de adquisición en un tomógrafo PET-CT.	42
3.4.1 Preparación del paciente.	42
3.4.2 Posicionamiento del paciente en el tomógrafo.	43
3.4.3 Realización de un topograma.	44
3.4.4 Realización de una TC.	45
3.4.5 Realización de un PET.	45
3.5 Análisis de datos.	48
3.6 Resultados.	52
Conclusiones.	56
Bibliografía.	57

A la Dr. Gloria Angélica Adame Ocampo y al Dr. Héctor Manuel Barragán Campos médicos adscritos a la unidad PET-CT Ciclotrón UNAM, por su asesoría y parte de su tiempo brindado en la elaboración de este trabajo de investigación, ya que sin su apoyo no hubiera sido posible la realización de esta Tesina
¡GRACIAS!

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por que sin ti yo no sería lo que soy, no hubiera vivido tantas experiencias inolvidables que siempre llevaré en mis recuerdos y en mi corazón. Gracias por permitirme llegar a la culminación de este gran sueño, que yo sé que no es el único, y que con tu ayuda, los lograré.

A mis padres, por hacer tantos sacrificios para que yo terminara mis estudios, por estar conmigo en los momentos de felicidad y también en los difíciles. Por enseñarme a salir adelante por mis propios méritos y esfuerzos y por decirme que nunca me rindiera y siguiera a delante. Gracias, este triunfo también es de ustedes.

A mi hermano Luis por confiar en mí y apoyarme. Por guiarme a alcanzar mis metas, mis sueños y creer que puedo cumplirlos, Gracias a tus consejos que me impulsaron a seguir adelante y nunca desfallecer.

A mis hermanos, Mercedes y Ricardo, por ser parte de mi vida y compartir tantos momentos importantes. En ningún momento me dejaron rendir, siempre estuvieron, y yo sé que estarán, a mi lado. Los quiero mucho.

A Dulce por compartir momentos tan especiales e inolvidables durante estos 6 años, por tu apoyo, tu amistad, compañía, por estar siempre ahí incondicionalmente. Esta etapa llega a su fin y lo más hermoso es que es junto a ti **te amo** mi niña. ¡GRACIAS!

A mis amigos: César, Iván, Xóchitl, Mariana, Nain, David, Wilbert, Giovanny, Nidia y Julieta, quiero agradecerles por estos 6 años de amistad incondicional, por los momentos compartidos, gracias por escucharme cuando lo necesité, por no dejarme caer y ayudarme a reponerme. Sin su presencia esta experiencia no hubiera sido igual.

A mis maestros C.D Marino C. Aquino Ignacio, C.D.M.O Ricardo A. Múzquiz y Limón, C.D Vania Pamela Ramírez Gutiérrez, C.D. Fernando guerrero Huerta por sus enseñanzas, por su dedicación y conocimientos, consejos y experiencia. Gracias.

INTRODUCCION

Para poder desarrollar el PET como un medio de diagnóstico se tuvieron que unir varias disciplinas como la física, matemáticas, química y medicina y así; entrelazando los conocimientos se llegó a desarrollar durante el paso del tiempo lo que en nuestros días es uno o el más importante medio de diagnóstico en la oncología.

Por lo tanto la medicina nuclear cuenta con la Tomografía Por Emisión de Positrones (PET), la cual puede identificar trazos de diferentes sustancias, proporcionando imágenes que reflejan la distribución de las partículas marcadas previamente con isótopos emisores de positrones.

Ésta es una técnica que valora el cuerpo completo, permitiendo observar, la extensión tumoral en un solo estudio. El diagnóstico tumoral basado en cambios metabólicos en ocasiones es más temprano y preciso que la detección basada en los cambios anatómicos o estructurales.

La Tomografía Por Emisión de Positrones utilizada en conjunto con la tomografía computarizada (PET-CT) es una extraordinaria combinación de la basta información de la anatomía seccional que proporciona la CT, con la información metabólica que brinda el PET.

Hoy se acepta que el PET-CT es útil para identificar lesiones tumorales, etapificar su extensión, monitorear los resultados de la terapéutica, aplicadas, reetapificar la lesión después del tratamiento, evaluar la extensión de tumor residual después de cirugía, radio y/o quimioterapia. También se ha encontrado utilidad para el diagnóstico diferencial entre benignidad y malignidad de la lesión conocida y de difícil acceso para la biopsia, como en los nódulos pulmonares, tumores óseos, lesiones hepáticas, tumor pancreático y tumor cerebral.

Al estar las células neoplásicas ávidas de glucosa, tienen un mayor consumo que las células sanas, y pueden identificarse si se administra un análogo de la glucosa, marcado con un isótopo emisor de positrones, ya

que el PET está diseñada para registrar la señal radio activa de dos Fotones.

La Fluordesoxiglucosa marcada con ^{18}F (FDG) es la molécula más utilizada en la mayoría de los centros PET de todo el mundo, por su período de semidesintegración relativamente largo de 110 minutos.

La Tomografía Por Emisión de Positrones utilizada con 2(F-18) fluor-2dexo-D-glucosa ($^{18}\text{FFDG}$), proporciona importante información cualitativa y cuantitativa acerca del metabolismo de los tumores, método muy preciso para el diagnóstico y seguimiento de las neoplasias.

En la práctica odontológica nos enfrentamos a una gran diversidad de neoplasias que nos competen, pero la más significativa sin quitar importancia a las demás es el carcinoma epidermoide la cual es una neoplasia maligna del epitelio plano estratificado que puede producir proliferación destructiva local y metástasis a distancia.

Los procesos malignos orales representan un 3% de los cánceres diagnosticados en hombres y el 2% en mujeres. La tasa de supervivencia global de los pacientes con procesos malignos orales es del 50%. Estos son responsables del 2% de los fallecimientos anuales en hombres y del 1% en mujeres.

El carcinoma Epidermoide es la neoplasia maligna más común de la cavidad bucal, representando alrededor del 90% del total de cánceres orales. Aunque se presenta en diversas localizaciones orales, es más frecuente en labio inferior, en los bordes laterales de la lengua y en el suelo de la boca. La incidencia del Carcinoma Epidermoide aumenta con la edad; la mayoría de los casos se presentan después de los 40 años.

Los factores etiológicos más frecuentes en el desarrollo del carcinoma bucal son: consumo del tabaco y alcohol, virus.

Las metástasis provenientes del carcinoma intrabucal en diferentes sitios afectan principalmente los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales

superficiales y profundos. En ocasiones pueden afectarse otros ganglios, como el submental, el preauricular y el posauricular, además del supraclavicular. Gowen y Suto-Nagy informaron de una serie de 59 pacientes que murieron de carcinoma y a quienes se les practicó la autopsia, para buscar metástasis distantes. Con sorpresa, 57% de estos pacientes tuvieron metástasis distantes: en pulmón 82% de los casos; en hígado 45% y en huesos 23%.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Para la gran mayoría de los odontólogos en nuestro país es desconocida la existencia del PET como medio de diagnostico eficaz en diversos tipos de neoplasias y metástasis de las mismas.

JUSTIFICACIÓN

La presente investigación es un referente documental del PET/CT y su utilización, debido a que las generaciones actuales de odontólogos desconocen casi en su mayoría, su utilización y resultados como una herramienta de diagnostico viable para determinar la existencia o persistencia de cáncer en este caso del Carcinoma Epidermoide.

OBJETIVO GENERAL

El objetivo es desarrollar el presente trabajo de investigación en el ámbito real basado en los diagnósticos existentes de Carcinoma Epidermoide por medio del PET/CT y así poder facilitar su difusión hacia la comunidad odontológica.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

El presente trabajo fungirá como apoyo clínico mediante la compilación de la documentación e investigación existente referente a la utilización del PET/CT en el diagnóstico del carcinoma Epidermoide.

Difundir la importancia del uso del PET como instrumento de diagnostico en neoplasias enfocado al área odontológica.

Explorar nuevos y distintos métodos de diagnóstico para apoyar tanto al equipo facultativo como al paciente y poder así determinar de manera temprana ciertos tipos de neoplasias, además de darles una mejor calidad de vida.

MATERIAL Y METODO

Se llevará acabo este apartado en función del método científico y compilación documental, partiendo de investigaciones y diagnósticos evolutivos, además del apoyo de la literatura especializada.

Ayudándonos siempre con la información documentada de diversos casos clínicos y sus avances, con protocolos actuales y certificados, comprendiendo siempre el estudio de tipo retrospectivo.

RECURSOS

Centro de diagnostico PET/CT y diagnósticos que se han realizado.

Bibliografía.

Expedientes clínicos facilitados por la unidad PET-CT de la facultad de Medicina UNAM.

HIPÓTESIS

Si utilizamos a la PET como auxiliar de diagnostico de neoplasias en el área odontológica, entonces podremos detectar y controlar tempranamente el crecimiento y metástasis del carcinoma epidermoide.

HIPÓTESIS NULA

Si utilizamos a la PET como auxiliar de diagnostico de neoplasias en el área odontológica entonces no podremos detectar y controlar tempranamente el crecimiento y metástasis del carcinoma epidermoide.

1. TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES

1.1 Aspectos históricos

Uno de los puntos importantes de la historia de la PET comienza con el descubrimiento teórico y experimental del positrón.

La existencia y propiedades del positrón fueron descubiertas en 1927 por el físico teórico P.A.M. Dirac y en 1932 C. D. Anderson fue el primero en detectar positrones en los rayos cósmicos.

La invención del acelerador tipo ciclotrón fue alrededor de 1930 por Ernest Lawrence, lo que permitió la producción artificial de radionúclidos de alta actividad y de vida media corta. En la década de 1930, haciendo uso de este ciclotrón se produjeron nuevos emisores de positrones (^{11}C Y ^{13}N), con esto se iniciaron las investigaciones básicas en física y biología. El cuarto diseño de Lawrence, fue el ciclotrón de 60 pulgadas en 1938 que fue llamado ciclotrón médico. En 1953, Gordon Brownell y William Sweet del Hospital General de Massachusetts crearon un sistema de detección múltiple por coincidencia para localizar tumores del cerebro usando radionúclidos emisores de positrones. El primer PET moderno con anillos, que incorporaba detectores por coincidencia y reconstrucción de la tomografía, fue desarrollado por el grupo de Ter-Pogossian de la Universidad de Washington. Su prototipo era una cámara hexagonal de seis bancos con cuatro detectores, llamado PET II scanner (Tomografía Transaxial por emisión de positrones) este usa 12 líneas por coincidencia, y el corte de una sola imagen tiene como resolución espacial 25 mm de respuesta. La primera cámara PET usada para estudios en humanos fue con la PET III a finales de 1974. En 1976 dos importantes miembros del grupo Ter-Pogossian, Michael Phelps y Edward Hoffman produjeron la primera cámara PET comercial llamada ECAT en asociación con ORTEC ELECTRONICS.

EL PET debuta en las clínicas y hospitales a partir de la década de 1990, desarrollando sus indicaciones inicialmente en el área de neurología.

El primer tomógrafo PET-CT, diseñado por Dr. David Townsend, fue introducido para el uso clínico en 1998 en el Medical Center de la Universidad de Pittsburg, tras tres años de desarrollo. La motivación que impulsó el diseño de este equipo fue la obtención de imágenes clínicas tanto de tomografía por emisión de positrones (PET), como de tomografía multicorte (CT), alineadas con precisión, en un mismo tomógrafo.^{5, 6}

TOMOGRAFÍA POR EMISSION DE POSITRONES (PET)

PET son las siglas en ingles de Positron Emission Tomography (Tomografía Por Emisión de Positrones). Es un método de diagnóstico no invasivo basado en la valoración de la distribución de un radiofármaco previamente administrado vía intravenosa, y detectado posteriormente en una cámara PET. Sus principales aplicaciones se centran en el área de la oncología, neurología, cardiología e investigación.⁵

La PET es complemento de la información anatómica que proporciona la tomografía computarizada (CT) y la fusión de ambas técnicas nos permite obtener imágenes mixtas PET-CT. Las imágenes moleculares se benefician de las referencias anatómicas, mientras las imágenes anatómicas sin información molecular, permanecen incompletas y no son satisfactorias.⁶



Fig.1. PET/CT

1.2 Aspectos físicos

1.2.1 Radioactividad: Es un proceso mediante el cual ciertos átomos o elementos inestables sufren desintegración o descomposición espontánea para lograr un estado nuclear estable, lo cual provoca radiación.

Los núcleos, a pesar de la repulsión eléctrica entre los protones (ya que poseen la misma carga) poseen una fuerza de atracción (fuerza nuclear) que dentro del núcleo atrae a los nucleones entre si. Ésta interacción de corto alcance (no es apreciable fuera del núcleo), permite que núcleos puedan mantenerse unidos. Claramente, los neutrones ayudan a esta cohesión. Sin embargo hay núcleos que no logran mantener indefinidamente su cohesión y producen la emisión de partículas y radiaciones. A estos átomos los llamamos radioactivos.

Se observa experimentalmente que en general los núcleos son radioactivos cuando:

Hay más protones que neutrones

Son demasiado pesados

Tienen un número impar de protones y de neutrones.

Los núcleos inestables o radioactivos se van transformando en núcleos de otras sustancias por emisión de partículas o por su división en núcleos más ligeros. Es decir, que las sustancias radioactivas sufren un proceso de decaimiento radioactivo. Lo que queda en su lugar es otra sustancia que puede ser, así mismo, inestable o estable. A medida que una sustancia radioactiva va decayendo, emite menos radiación porque va quedando menos cantidad de material radioactivo.

Es decir, los isotopos radioactivos van sufriendo desintegración hasta alcanzar algún estado estable.⁶

1.2.2 Radiación: Es toda energía que se propaga en forma de onda a través del espacio.⁵

El número de protones en el núcleo de un átomo es llamado **número atómico** y se representa por la letra Z; este es igual al número de electrones presentes normalmente en las orbitas del átomo. Cuando existe un desequilibrio entre el número de electrones y de protones, el átomo tiene una carga eléctrica neta y se llama **“ion”**. El nombre dado al número de neutrones en el núcleo de un átomo es el número N del neutrón. **El número másico** A es el número total de nucleones en el núcleo. Esto es, A es igual a la suma de Z y N. La masa total deriva del hecho de que virtualmente toda la masa de un átomo reside en sus nucleones.⁵

1.2.3 Radionúclidos

Los núcleos que tienen diferente número de protones, neutrones o ambos son llamados núclidos. Los núclidos inestables son llamados radionúclidos, y átomos con núcleos inestables son llamados radioisótopos.⁶

1.2.4 Estabilidad nuclear

El proceso de degradación por el cual los núcleos emiten partículas o rayos, perdiendo masa o pura energía, y convirtiéndose en algún otro elemento en el primer caso o en el mismo elemento en otro estado de energía en el segundo es conocido como decaimiento radioactivo.⁵

Para los núclidos estables con número másico bajo, el número de neutrones (N) es aproximadamente igual al número de protones (Z) por ejemplo ^{12}C tiene seis neutrones y seis protones. Para núclidos estables con número másico alto el número de neutrones excede el número de protones, por ejemplo el Tungsteno que tiene 74 protones y 110 neutrones. Los núclidos muy pesados ($Z > 82$) tienden a ser inestables.⁵

Uno de los procesos por los que un núclido inestable o radionúclido logra la estabilidad son:

Decaimiento alfa (α)

Es cuando un radionúclido emite una partícula que consiste de dos neutrones y dos protones. Este decaimiento es más común en átomos con número atómico mayores a 82, el número atómico decrece por dos y el número másico por cuatro. Las partículas alfa pueden viajar de 1 a 10 cm en el aire, pero menor a 0.1 mm en tejido. Por esta razón las partículas alfa representan un bajo riesgo como una fuente de radiación externa, pero poseen un alto riesgo si son ingeridas o inyectadas.^{5,6}

Decaimiento beta negativo (B-)

Un neutrón dentro del núcleo se convierte en un protón y el exceso de energía es un electrón, llamada partícula beta, y un antineutrino. El antineutrino no tiene masa ni carga eléctrica y rara vez interacciona con la materia. Este decaimiento también se da cuando en el núcleo hay muchos neutrones. El número atómico decrece en 1 pero el número másico es el mismo.^{5,6}

Decaimiento beta positivo (B+)

En el decaimiento beta positivo (también llamado emisores de positrones), un protón dentro del núcleo se convierte en un neutrón, y el exceso de energía es emitido como un electrón con carga positiva, llamado positrón, y un neutrino. El neutrino no tiene carga eléctrica ni masa y es similar al antineutrino. El decaimiento beta positivo ocurre en núcleos con pocos neutrones (también en núcleos con muchos protones). En este decaimiento el número atómico decrece en uno pero el número másico es el mismo.

Cuando el positrón pierde toda su energía cinética, se aniquila con un electrón, la masa del positrón y del electrón son convertidos en dos fotones de 511 KeV (kilo electro voltios) con 180 grados de separación

entre ellos. Generalmente los emisores de positrones tienen vida media corta.^{5,6}

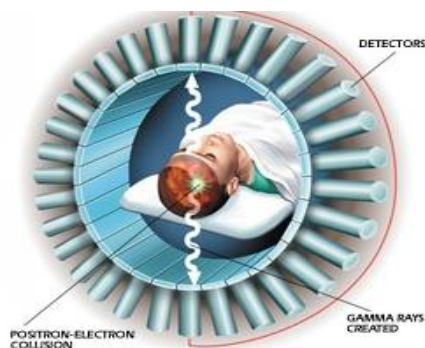


Fig.2 Esquema de captación de fotones¹⁰

Decaimiento gamma

Los rayos gama son fotones de alta energía (radiación electromagnética) que resultan de un proceso nuclear. Después de un decaimiento gamma, el átomo padre y el átomo hijo tienen el mismo número másico, número atómico y el mismo número de neutrones.^{5,6}

1.2.5 Ciclotrón

Es un acelerador de partículas circular que, mediante la aplicación combinada de un campo eléctrico oscilante y otro magnético consigue acelerar los iones haciéndolos girar en órbitas de radio y energía crecientes. Los radioisótopos actualmente disponibles para la técnica de tomografía por emisión de positrones (PET):

Radionúclido	Vida media
F^{18}	110 min.
C^{11}	20 min.
O^{15}	2 min.
N^{13}	10 min.

1.3 Ventajas de la utilización de la CT en función con el PET

Muestra imágenes moleculares y anatómicas en un mismo estudio, produciendo ventajas indiscutibles que incluyen tiempos de adquisición más cortos y por lo tanto un uso más eficiente de la instrumentación: mejorando la localización e identificación de la lesión, diagnóstico de benignidad o malignidad, lugar exacto para hacer la biopsia y estadificación, reestadificación o como evaluación de la respuesta al tratamiento oncológico en los pacientes^{.9,10,}

-Un inconveniente que no se debe de omitir es la escasa disponibilidad de las unidades PET-CT, por otra parte, resaltar su elevado costo económico; no obstante la relación costo-beneficio justifica este desembolso económico. En México actualmente se cuenta con 9 equipos PET-CT.

La posibilidad de falsos negativos debe tenerse en cuenta en tumores de bajo grado y en lesiones menores de 0.5mm.^{11, 14, 12}

Los falsos positivos se deben a la existencia de lesiones inflamatorias o gran componente de granulación (infecciones).

1.4 Radiofármacos

Son sustancias o compuestos radioactivos susceptibles de ser administrados al organismo vivo, con fines de diagnóstico.

RADIOTRAZADOR	USO
^{18}F FDG	ONCOLOGIA, CARDIOLOGIA NEUROLOGIA
^{18}F NA	ONCOLOGIA (HUESO)
^{11}C METIONINA	ONCOLOGIA (TUMORES CEREBRALES)
^{11}C ACETATO	CARDIOLOGIA, ONCOLOGIA
^{18}F HALOPERIDOL	NEUROLOGIA
C11 RACLOPRIDE	NEUROLOGIA
^{15}O H ₂ O	NEUROLOGIA (PERFUSION)
^{82}Rb	CARDIOLOGIA
^{13}N AMONIO NH ₃	CARDIOLOGIA (PERFUSION)
^{18}F FLUOR DOPA	NEUROLOGIA (PARKINSON)

Un radiofármaco, habitualmente se prepara de forma inmediata antes de su utilización, dado que la mayoría de los radionúclidos utilizados en medicina nuclear poseen un período de semidesintegración muy breve. (Vida media) ^{5,6}

Los radiofármacos pueden ser administrados por diversas vías al paciente, las más comunes son: intravenosa, oral e inhalada. ^{13,14}

1.5 ^{18}F - fluor-2-desoxi-glucosa (^{18}F - FDG)

El isótopo radioactivo mas comúnmente utilizado en las imágenes PET es el ^{18}F , este es incorporado a una molécula análoga de la glucosa, la fluoro-2-desoxi-D-glucosa, ^{18}F FDG. Este compuesto tiene una vida media

corta, alrededor de 110 minutos y es el más utilizado en la exploración oncológica. Una vez inyectado debido al exceso de protones en su núcleo, el flúor-18 emite positrones durante su decaimiento radiactivo, es decir, electrones cargados positivamente. Los positrones después de un breve trayecto chocan con los electrones del cuerpo del paciente y la masa de ambos se convierte en energía. En cada evento de aniquilación la masa se convierte en una forma de energía, se producen dos fotones de aniquilación de 511 keV que se desplazan a 180 grados opuestos el uno del otro. Los equipos de PET se optimizan para la detección casi simultánea de estos pares de fotones de aniquilación en un concepto que se llama detección por coincidencia. Hay un tiempo de ventana predeterminado electrónicamente, dentro del cual los fotones se consideran en coincidencia. En los equipos actuales es de 40 ns (nano segundos) en los equipos con cristal de Ortosilicato de Lutecio (LSO).^{5, 6,13,12}

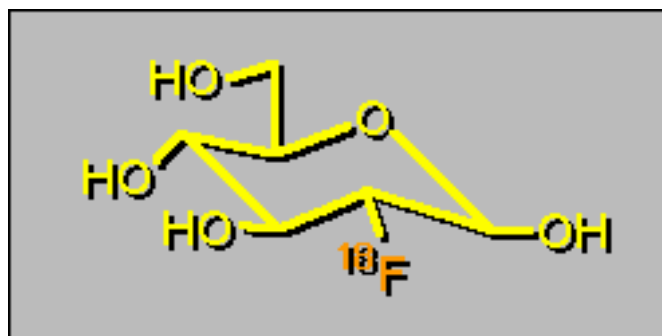


Fig. 3 Molécula de la glucosa con el Flúor ¹⁸

1.5.1 Captación de ¹⁸F-FDG

Varios procesos determinan la captación de ¹⁸FFDG en las células tumorales, uno de gran importancia es la integridad de la red vascular necesaria para el aporte de nutrientes a la célula. Con un aporte vascular intacto, el ¹⁸FFDG entra a las células tumorales por el mismo mecanismo de transporte facilitado para la glucosa (proteínas de membrana celular). La proteína transportadora de glucosa más común sobreexpresada en las

membranas de las células tumorales es GLUT-1, la cual además es insulino independiente. En estudios in Vitro se ha mostrado que la captación de ^{18}F FDG está también determinada por la cantidad de células tumorales viables dentro del tumor (densidad de las células tumorales). La proliferación celular aumentada en los tumores (determinada por el ritmo mitótico) también produce utilización aumentada de la glucosa. Los tejidos no tumorales, necróticos o los tejidos fibróticos, pueden reducir la captación de ^{18}F FDG. La captación de ^{18}F FDG por las células malignas es proporcional a su actividad metabólica. La ^{18}F FDG es fosforilada a través de la enzima hexoquinasa para formar FDG-6-fosfato, pero a diferencia de la glucosa no se metaboliza y permanece atrapada en las células metabólicamente activas, lo que permite la visualización de las neoplasias malignas en las imágenes del PET.

Este utiliza el aumento del metabolismo glucolítico en varios tipos de células malignas por el exceso de captación de glucosa debido a la sobreexpresión de los transportadores de glucosa de la membrana celular, así como a la sobreexpresión de las enzimas celulares fundamentales como la hexoquinasa.^{5, 6, 11, 9}

1.5.2 Distribución fisiológica de ^{18}F -FDG

La interpretación precisa de los estudios de PET requiere un conocimiento de la distribución normal fisiológica de ^{18}F FDG y de las variantes normales que pueden reducir la precisión. La captación de ^{18}F FDG no es específica para malignidad, dado que puede observarse captación aumentada por actividad muscular reciente. Es importante tener a los pacientes relajados y sin hablar o masticar durante la fase de captación, especialmente en la exploración de pacientes con cáncer de cabeza y cuello. Se observa captación aumentada en la grasa parda, que se ve más frecuentemente en las regiones paraespinales del tórax y del cuello. Es evidente la captación en el tejido linfoide de las amígdalas palatinas y del timo en pacientes jóvenes. Se necesita evaluar los hallazgos de áreas focales de aumento de la captación de ^{18}F FDG para descartar lesiones

malignas. Las bronquitis, neumonías, abscesos, vasculitis o cambios inflamatorios posradioterapia producen captaciones de ^{18}F FDG de menor intensidad que las que provocan las lesiones tumorales. En la sarcoidosis, tuberculosis y otras inflamaciones granulomatosas hay captación aumentada de ^{18}F FDG, pero menor a la observada en los tumores malignos.^{5, 6, 11, 16}

La captación de ^{18}F FDG puede aumentar en los tumores como una respuesta celular aguda a la irradiación o a la quimioterapia, porque la célula aumenta la utilización de glucosa en respuesta al tratamiento en las fases tempranas postterapéuticas y puede asociarse con captación aumentada en la médula ósea o en el bazo. Es necesario someterse a tratamiento de quimioterapia 6 semanas antes y radioterapia de 3-6 meses.

Las poblaciones elevadas de células inflamatorias en los tumores pueden producir una captación elevada de ^{18}F FDG que en ocasiones puede confundirse con cáncer. Esto debido a que los procesos granulocíticos y linfocíticos pueden también atrapar a la molécula de ^{18}F FDG.^{5, 6, 11, 16}

DISTRIBUCION FISIOLOGICA DEL ^{18}F FDG

CEREBRO	ANILLO LINFATICO DE WALDEYER	CUERDAS VOCALES
MIOCARDIO	ESTRUCTURAS VASCULARES	HIGADO
BAZO	RIÑONES	TUBO DIGESTIVO
VEJIGA	TESTICULOS	OVARIOS (dependiendo de la fase del ciclo menstrual)

El estudio de PET identifica algunas neoplasias malignas en sus etapas más tempranas y muestra imágenes de la actividad metabólica de los tejidos corporales. En ocasiones puede mostrar la patología tumoral antes de que los cambios anatómicos o estructurales sean evidentes en la imagenología convencional, que puede indicar cambios morfológicos pero no los caracteriza con certeza como malignos o benignos. Un resultado negativo indica que la lesión es benigna y evita biopsias quirúrgicas innecesarias. Cuando el estudio de PET es positivo y demuestra cáncer diseminado o metástasis, el tratamiento quirúrgico también puede evitarse.^{5, 6, 11, 16}

El estudio de PET/CT proporciona a los cirujanos elementos para diferenciar tumores malignos de benignos, su localización permitiendo intervenciones más precisas y de menor duración, lo cual disminuye la morbilidad del paciente.^{5, 6, 11,}

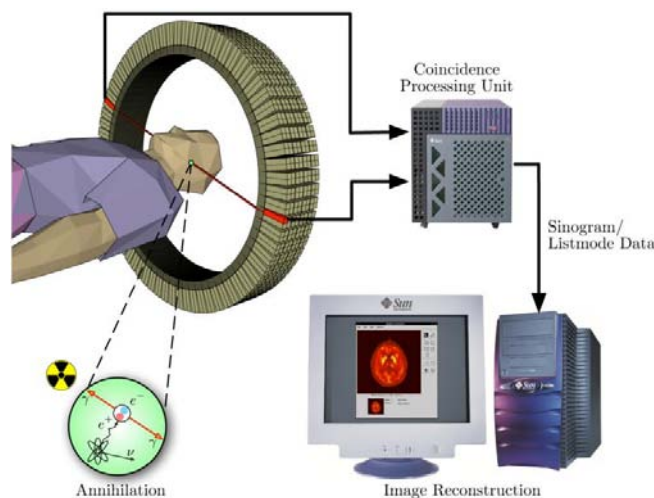


Fig. 4 Captación de los Fotones⁶

1.6 Valor de captación estándar (SUV)

La captación tumoral de ^{18}F FDG puede determinarse mediante la observación visual de las imágenes o por la medición de la captación de ^{18}F FDG en una región de interés (ROI) en la imagen de PET (Standard uptake value, SUV).

El SUV es una medición semicuantitativa de la captación del radiofármaco en un punto de interés. Se utiliza para definir áreas malignas y benignas, indica si en una lesión ha aumentado o disminuido la captación de ^{18}F FDG, además compara y mide la respuesta tumoral al tratamiento. Los tejidos normales como el hígado, pulmones y médula ósea tienen un SUV entre 0.5 y 2.5. Las neoplasias malignas tienen un SUV de 2.5 a 3.0.

El SUV refleja la captación tumoral y se expresa en función de la dosis inyectada y del peso del paciente. Su cálculo está influenciado por multitud de factores: distribución tisular de la ^{18}F FDG, tiempo de adquisición, tamaño del tumor, glicemia, tamaño y ubicación de la región de interés (ROI).^{5, 6,}

Corrección de atenuación basada en el CT.

Son varios los factores físicos que repercuten en la calidad de la imagen de los estudios PET y en particular sobre el valor de la captación del radiofármaco; siendo conveniente destacar la atenuación de los fotones, la dispersión de los mismos, las coincidencias accidentales, el tiempo muerto de los detectores y de la electrónica, y las variaciones en la sensibilidad de los detectores. La corrección por la atenuación sufrida por los fotones es la más importante. La atenuación o transmisión de fotones a través de un medio material está caracterizada por el coeficiente de atenuación, que depende de la energía del fotón y del número atómico del material.^{5, 6, 11, 16, 13}

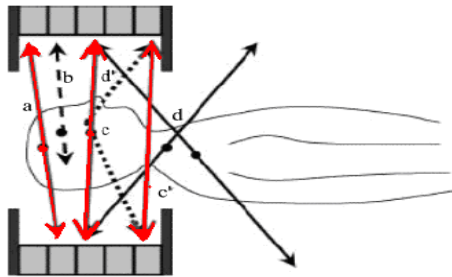


Fig. 5.- Tipos de sucesos de coincidencia en una cámara PET. Los de color rojo son los detectados por el equipo. El suceso "a" es el único de coincidencia correctamente detectado proveniente de un solo positrón, el "b" no es detectado producto de la atenuación, el "c" es dispersado y detectado erróneamente (c') al igual que el suceso d por una coincidencia aleatoria con fotones provenientes de dos positrones independientes (d'). ("Tomografía por Emisión de Positrones (PET). Principios Básicos" Revista Nucleotécnica año 21)

Fig. 5 Tipos de coincidencias en una cámara PET⁵

Una de las características más atractivas del PET es justamente que la corrección de atenuación es precisa y relativamente fácil de aplicar. Ello es debido a que la atenuación de los fotones sólo depende de la composición del medio y del espesor total del medio atenuador. Así, tradicionalmente, los coeficientes de atenuación se determinan en un estudio PET de transmisión. En éste, una fuente lineal emisora de positrones, como el Germanio 68, extendida a lo largo del eje del tomógrafo gira alrededor del paciente, y el tomógrafo mide las coincidencias en las que un fotón de aniquilación ha sido capaz de atravesar el medio atenuador (paciente). Del estudio de transmisión se obtiene una imagen anatómica que es subdividida o segmentada en los distintos tipos de tejidos.

En un tomógrafo PET-CT el mapa de atenuación puede obtenerse a partir de las imágenes generadas por la CT. La utilización de la imagen CT para obtener el Factor Corrector de la Atenuación (FCA) presenta estas ventajas:

Puede ser adquirida de forma mucho más rápida que la imagen de transmisión estándar con Germanio 68.

No es necesario disponer del equipamiento preciso para las fuentes de Germanio 68 (blindajes, mecánica de movimiento de las fuentes, etc.), ni proceder a su reemplazo periódico.

La imagen de la CT, en comparación con la obtenida con las fuentes de transmisión de Germanio68, tiene mejor calidad en cuanto a contraste, resolución.^{5, 6, 11, 16, 12}

Dosimetría

La valoración de los riesgos asociados a la exposición a la radiación ionizante esta determinada por la dosis equivalente y la dosis efectiva. La dosis equivalente es la dosis absorbida en un medio biológico ponderada con respecto a la calidad de la radiación, su unidad es el joule/Kg y se denomina sieverts (Sv). La dosis efectiva es la suma de las dosis equivalentes ponderadas en todos los tejidos y órganos del cuerpo.

Dosis adulto. 185 a 555 MBq dependiendo del tipo de cristal del equipo detector. Dosis usual 370 MBq o 10mCi.^{5, 6,}

La dosimetría depende de:

Peso del paciente.

Proporción de grasa corporal.

Actividad administrada (MBq/mCi).

Vida media del radionúclido.

Rapidez de eliminación (orina).

Dosis equivalente absorbida en órganos por actividad administrada de ^{18}F -FDG. (mSv/370MBq).

Órgano	Dosis
Vejiga	59.2
Corazón	22.9
Cerebro	10.4
Riñones	7.8
Útero	7.8
Ovario	5.6

2. CARCINOMA EPIDERMOIDE

2.1 Epitelio

El epitelio es un tejido avascular compuesto de células que recubren las superficies externas del cuerpo y revisten las cavidades internas cerradas (incluido el aparato cardiovascular) y los tubos que comunican con el exterior (**aparato digestivo**, respiratorio, y genitourinario). El epitelio también forma la porción secretora de las glándulas y sus conductos excretores.⁸

Las células que integran el epitelio se encuentran dispuestas muy cerca unas de otras y se adhieren entre si por medio de moléculas de adhesión célula-célula específicas, que forman uniones intercelulares especializadas.⁸

Su superficie basal está adherida a una membrana basal subyacente, que es una capa de material acelular, rica en proteínas y polisacáridos.

2.1.2 Clasificación del los epitelios

El epitelio se clasifica según la cantidad de estratos y forma de las células:

Cantidad de estratos

Simple: cuando tiene un solo estrato celular de espesor.

-Estratificado: cuando posee dos estratos celulares o más.

Forma de las células

-Planas (escamosas): cuando el ancho y la profundidad de la célula son mucho mayores que su altura.

Cubicas: cuando el ancho, la altura y la profundidad son más o menos iguales.

Cilíndricas: cuando la altura de las células es apreciablemente mayor que las otras dimensiones.⁸

2.2 Carcinoma epidermoide

Se define como una neoplasia maligna derivada del epitelio plano estratificado que puede producir proliferación destructiva local y metástasis a distancia.

Como se expuso antes, Suele ser la etapa final de la alteración del epitelio plano estratificado, iniciándose como una displasia epitelial y evolucionando hasta que las células epiteliales displásicas rompen la membrana basal e invaden el tejido conjuntivo.

2.2.1 Displasia

Proliferación excesiva y anormal de células, caracterizada por la pérdida de la estructura y restauración tejido, no obstante con frecuencia regresa a su estado normal; pero en ocasiones puede malignizarse, lo que obliga un monitoreo constante.^{7, 8}

2.2.2 Hiperplasia

Aumento del tamaño de un tejido dado por excesiva tasa de división celular.^{7, 8}

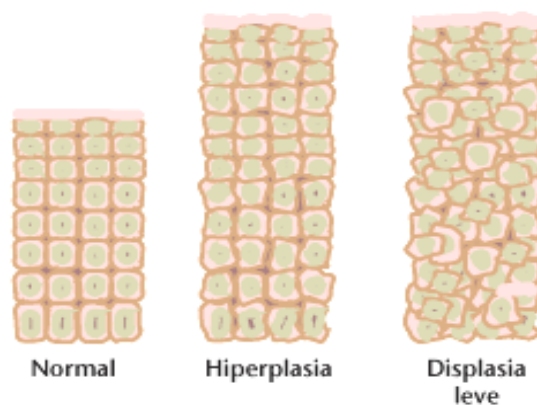


Fig. 6 Lesiones precursoras de neoplasia⁷

Los procesos malignos orales representan un 3% de los cánceres diagnosticados en hombres y el 2% en mujeres. La tasa de supervivencia global de los pacientes con procesos malignos orales es del 50%. Estos son responsables del 2% de los fallecimientos anuales en hombres y del 1% en mujeres.^{2, 3}

El carcinoma Epidermoide es la neoplasia maligna más común de la cavidad bucal, representando alrededor del 90% del total de cánceres orales. Aunque se presenta en diversas localizaciones orales, es más frecuente en labio inferior, en los bordes laterales de la lengua y en el suelo de la boca. La incidencia del Carcinoma Epidermoide aumenta con la edad; la mayoría de los casos se presentan después de los 40 años.^{2, 3,}

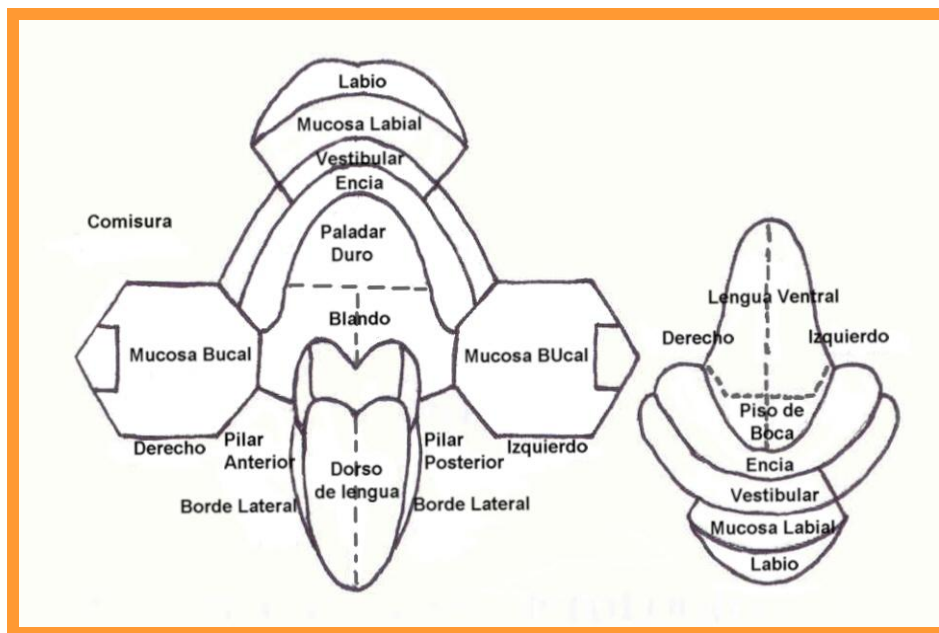


Fig. 7 Zonas Anatómicas de la Cavidad Oral⁸

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 calidad y la cantidad de proteínas reguladoras de las células pueden inducir un crecimiento no regulado (neoplásico). Algunas de esas proteínas (quinasas) interaccionan con las proteínas de la replicación

celular (ciclinas). Otras son proteínas reguladoras que influyen en los sucesos asociados con la mitosis. Estas proteínas se producen bajo la dirección de genes específicos localizados en cromosomas específicos. Los loci genéticos específicos responsables de producir proteínas que pueden alterar el ciclo de replicación de las células se denominan oncogenes. Cuando los oncogenes son estimulados a sobreproducir proteínas que estimulan la mitosis, el resultado es un crecimiento neoplásico. La alteración de la actividad del oncogén ha sido asociada con uno o más de los factores ambientales.^{3, 7, 8}

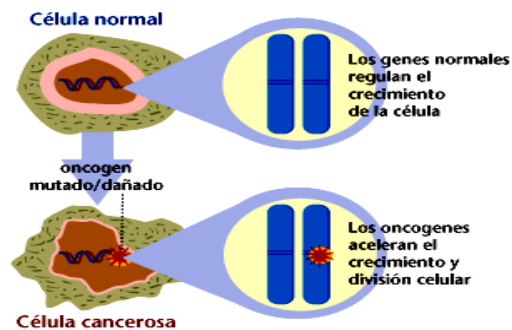


Fig. 8 carcinogénesis por la activación de los oncogenes⁸

2.3 Estadificación

El cáncer de cabeza y cuello se estadifica de acuerdo con el sistema TNM del American Joint Committee on Cancer Staging (AJCC)

Agrupamiento por estadios

Estadio I T1, N0, M0

Estadio II T2, N0, M0

Estadio III T1-3, N1, M0

Estadio IV T4, N0 o N1, M0

Cualquier T, N2 o N3, M0

Cualquier T, cualquier N, M1

Sistema de estadificación de los tumores de la cavidad oral

Tis carcinoma en situ

T1 Tumor < 2 cm en su dimensión mayor

T2 Tumor > 2 cm pero < 4cm en su dimensión mayor

T3 Tumor > 4 cm en su dimensión mayor

T4 Tumor que invade estructuras adyacentes (por ejemplo hueso cortical, Musculatura extrínseca de la lengua, seno maxilar o piel)

Ganglios linfáticos regionales

N0 no hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales

N1 metástasis en un único ganglio linfático homolateral < 3 cm

N2a metástasis en un único ganglio linfático ipsilateral > 3 cm pero < 6 cm

N2b metástasis en más de un ganglio linfático ipsilateral, ninguno > 6 cm.

N2c metástasis en ganglios linfáticos bilaterales o contralaterales, ninguno > 6 cm

N3 metástasis en un ganglio linfático > 6 cm

Enfermedad metastásica

M0 no hay evidencia de metástasis a distancia

M1 evidencia de metástasis a distancia. ³

2.4 Factores etiológicos

Los factores etiológicos más frecuentes en el desarrollo del carcinoma bucal son:

Tabaco

Se ha descrito que el consumo habitual del tabaco en sus diversas formas principalmente cigarrillos, puro, rape, tabaco de mascar, es el factor mas importante asociado con la transformación de las células epiteliales normales de la mucosa en carcinoma epidermoide. Los datos de investigación señalan que 8 de cada 10 pacientes con cáncer oral habían sido grandes fumadores durante mucho tiempo.^{2, 3,}

Radiación Solar

Los pacientes de piel clara que no suelen broncearse y que están sometidas a una exposición ocupacional o recreativa prolongada a la luz solar directa corren mayor riesgo de desarrollar un carcinoma epitelial del labio inferior. Habitualmente el labio pasa por una serie de cambios preneoplásicos que se hace progresivamente más intensos cuando la dosis de radiación solar se acumula.

Infecciones

Con algunos agentes víricos se han obtenidos datos que muestra de modo convincente su relación con agentes infecciosos. Las más destacada es la asociación de los diversos genotipos del virus del papiloma humano (VPH) con el carcinoma epidermoide anogenital. Aunque el mecanismo no esta claro se relaciona con el carcinoma epidermoide oral.²

Enfermedades orales preexistentes

La fibrosis oral submucosa predispone a la mucosa oral al desarrollo del carcinoma epidermoide.

Cofactores

Aunque no son considerados como causas directas, se han implicado varios cofactores, como el consumo del alcohol y la irritación crónica causada por dentaduras protésica mal ajustadas. No se dispone de pruebas sobre un efecto local directo del alcohol ingerido porque la mayoría de los bebedores crónicos son también fumadores.

El primer caso para lograr su diagnóstico es la sospecha clínica. La apariencia del carcinoma epidermoide puede variar desde una placa blanca (leucoplasia) o roja (eritroplasia) a una masa grande, ulcerada o indurada.¹

2.5 Clasificación histopatológica del carcinoma epidermoide de cavidad oral:

La variedad histológica se relaciona con el grado de diferenciación que presentan las células tumorales y la similitud entre la arquitectura del tejido y el epitelio plano estratificado normal.

Bien diferenciado: producen cantidades importantes de queratina.

Moderadamente diferenciados: producen escasa o nula queratina, pero en los cuales el epitelio es reconocible como plano estratificado.

Poco diferenciados: los tumores que no presentan queratina, tienen poco parecido con el epitelio plano estratificado, muestra una significativa falta de patrón estructural normal y cohesión de las células y presentan anomalías celulares extensas.

2.6 Los lugares más afectados de la cavidad oral son:

2.6.1 Labios

El labio está compuesto por tres regiones bien definidas y distintas entre sí: piel, borde bermellón y mucosa. Los labios superior e inferior se encuentran unidos lateralmente a nivel de las comisuras de la boca.^{2,1}

El labio inferior es asiento de 90% de carcinomas epidermoides, 10% corresponden al labio superior.

El carcinoma de células escamosas se origina en el bermellón del labio inferior e invade la piel adyacente y el musculo orbitario. Las lesiones avanzadas invaden las comisuras adyacentes del labio, la mucosa oral, la piel y la mucosa húmeda del labio, la mandíbula adyacente y finalmente el nervio mentoniano. La diseminación linfática se extiende a los ganglios submentonianos, submaxilares y subdigástricos.^{1,7}

Cuadro clínico

Puede presentarse como lesión exofítica que crece y no es dolorosa, a menos que se ulceré e infecte. Estas lesiones se diagnostican fácilmente por su aspecto. Sin embargo, algunas se desarrollan muy lentamente en el seno de una leucoplaquia y se presentan como úlceras superficiales de pequeño tamaño y con historia de episodios repetidos de escarificación sin curación completa. Estos casos no son tan fáciles de diagnosticar clínicamente y solo la biopsia proporciona la respuesta.^{7,4}



Fig. 9 Carcinoma Epidermoide de Labio Inferior⁸

Tratamiento

Las lesiones precoces pueden curarse igualmente bien con cirugía o radioterapia. Se prefiere la escisión quirúrgica para la mayoría de las lesiones del labio inferior de hasta 1-1.5 cm de diámetro, que no afecta las comisuras. Para las lesiones que afecten la comisura, para las mayores de 1.5 cm de longitud y para la mayoría de los carcinomas de labio superior se prefiere la radioterapia ya que se requeriría una reconstrucción completa. Las lesiones avanzadas se prefieren la combinación de los tratamientos.

Los linfáticos regionales no se tratan electivamente en los casos precoces. Las lesiones avanzadas, y especialmente las recurrentes, deben tratarse con irradiación o disección electivas del cuello.^{1,8,3}

2.6.2 Piso de boca

Es una área anatómica en forma de U que reviste los músculos milohioideo e hipogloso. Se limita posteriormente por la inserción de los pilares anteriores dentro de la lengua. El borde anterior y los laterales están formados por la superficie lingual del borde alveolar inferior. Por debajo de la mucosa se encuentran las glándulas sublinguales, dispuestas en par.

Aproximadamente el 90% de las neoplasias se originan en los primeros 2cm de la línea media anterior del suelo de la boca. Penetra bastante precozmente por la mucosa hacia la glándula sublingual y finalmente hacia los músculos genioglosos y genihioideos de la línea media. El musculo milohioideo actúa como barrera efectiva hasta que la lesión ha progresado mucho. Se produce precoz y frecuentemente la extensión hacia la encía y el periostio mandibular. Incluso las lesiones pequeñas suelen fijarse al periostio. Esta es una barrera efectiva para la invasión mandibular, cuando el tumor alcanza el periostio suele invadir a lo largo del mismo mas que a su través. La invasión mandibular suele ser una manifestación tardía. El tumor crecerá a veces sobre el reborde alveolar

antes de invadir abiertamente el hueso. En casos avanzados puede invadirse la piel del labio inferior. Se produce extensión posterior hacia los músculos de la base de la lengua.^{8,7,4}

Frecuentemente se obstruyen uno o varios conductos submaxilares por el tumor.

Los primeros ganglios en invadirse son los submaxilares y subdigástricos.

Cuadro clínico

Los carcinomas iniciales son lesiones mucosas asintomáticas, rojas, ligeramente elevadas, de bordes mal definidos.

Los tumores suelen manifestarse primero como un bulto que aprecia el paciente con la punta de la lengua en el suelo de la boca. Existe una leve molestia al comer. Las lesiones avanzadas provocan dolor creciente, hemorragia, cambio de la fonación debido a la fijación de la base de la lengua.

La palpación bimanual determinara la extensión de la induración y el grado de fijación al periostio. Las lesiones grandes hacen protrusión en los espacios submentonianos y raras veces crecen atreves de los músculos milohioideo hacia las paredes blandas del cuello incluso de la piel.^{1,7}

El conducto y la glándula submaxilares se valoran por palpación bimanual. Las lesiones pequeñas pueden ser extirpadas. Las lesiones grandes deben ser biopsiadas.



Fig. 10 Carcinoma Epidermoide de Piso de Boca⁸

Tratamiento

En las lesiones precoces la intervención y la radioterapia son tratamientos igualmente eficaces por si mismos. Por ello las decisiones terapéuticas se basan en diferencias más bien sutiles en cuanto al resultado funcional y en el tratamiento del cuello.^{1,8}

Las lesiones pequeñas menores de 1 cm pueden extirparse a través de la boca si existe un margen entre la lesión y la encía. Una presentación frecuente es una lesión anterior en la línea media de 1 a 3 cm, con ganglios cervicales clínicamente negativos; existe riesgo de enfermedad subclínica en uno o ambos lados del cuello en el 20-30% de los casos. Se recomienda radioterapia, puesto que tiene la ventaja de tratar selectivamente los ganglios y el tumor primario. Si los ganglios son claramente positivos de un lado, la irradiación cervical selectiva también esterilizará la enfermedad subclínica en el lado opuesto, y a continuación de la radioterapia se realizará una disección del lado del cuello clínicamente positivo. Las lesiones de la línea media de 1-3 cm de tamaño pueden así mismo tratarse mediante resección parcial superior y disección bilateral del cuello. Las lesiones del suelo de boca bien lateralizadas pueden tratarse con radioterapia o con disección radical homolateral del cuello no continua. Las lesiones sobre la mandíbula requieren resección parcial superior o mandibulectomía parcial. Si la encía no está afectada la radioterapia es una alternativa.

La intervención de las lesiones moderadamente avanzadas del suelo de la boca pueden producir incapacidades estéticas y funcionales de consideración.

El índice de control local es bastante bueno, pero la incidencia de complicaciones mayores en los pacientes con lesiones grandes y fijas es muy alta. Si la alternativa para este tipo de lesiones es una resección del arco mandibular, suelo de la boca y porción anterior de la lengua con

grandes incapacidades, la radioterapia se elegirá frecuentemente como tratamiento inicial. ^{2, 3, 4, 7, 8}

2.6.3 Lengua

Más del 95% de las lesiones de la lengua oral son carcinomas de células escamosas.

Para estudiar mejor este órgano se aconseja dividirlo en dos regiones: anterior y posterior. Esta separación esta determinada por las papilas circunvaladas; los dos tercios anteriores corresponden a la lengua bucal, y el tercio posterior, a la base de la lengua.^{1,8}

Modelos de diseminación

Tumor primario casi todos los carcinomas epidermoides de la lengua oral asientan en las superficies lateral e inferior de la lengua. Rara vez, las lesiones aparecen en el dorso, normalmente en la línea media posterior. La mayoría de lesiones del borde lateral asientan en los tercios medio y posterior y las pocas restantes, en el tercio anterior.

Las lesiones del tercio anterior suelen diagnosticarse precozmente, las lesiones avanzadas invaden el suelo de la boca y la base de la lengua, con ulceración y fijación.

Las lesiones del tercio medio invaden la musculatura de la lengua y posteriormente el suelo lateral de la boca.

Las lesiones del tercio posterior crecen hacia la musculatura de la lengua, el suelo de la boca, los pilares amigdalares anteriores.

Las lesiones del tercio posterior se comportan más como cánceres de la base de la lengua y tienen una incidencia de mayor de afectación ganglionar.^{3,4,7}

El primer escalón ganglionar lo constituye los ganglios subdigástricos y submaxilares.

Cuadro clínico

Las molestias más frecuentes es una moderada irritación de la lengua. El paciente acude al medico frecuentemente porque cree que se ha mordido la lengua. A medida que se desarrolla la ulceración el dolor se acentúa progresivamente. La infiltración extensa de los músculos de la lengua afecta la fonación y deglución.

La extensión de la enfermedad se determina fácilmente mediante examen visual y palpación.^{2, 3, 4,}

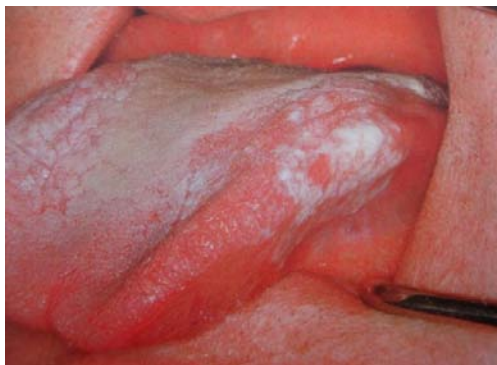


Fig. 11 Carcinoma Epidermoide Lengua⁸

Tratamiento

Tanto la glossectomía como la irradiación son curativas para el cáncer de la lengua oral, y los índices de curación obtenidos son semejantes a igualdad de estadio.

La irradiación suele seleccionarse como tratamiento inicial, reservando la glossectomía para recurrencias.

Se aconseja la glossectomía y la radioterapia como tratamiento inicial para las lesiones más avanzadas, aunque muchos pacientes rechazan la glossectomía.

La glossectomía es el tratamiento de elección para las lesiones que puedan extirparse transoralmente, las lesiones pequeñas en la punta de la lengua

y raras lesiones de su dorso. Suele seleccionarse la irradiación para las lesiones T1 grandes y las T2 preservando el habla y la deglución.

Lesiones avanzadas (T4) el tratamiento combinado con cirugía y radioterapia cura a alguno de los pacientes, especialmente los que tienen mínima afectación cervical.^{4, 7, 8}

2.6.4 Mucosa oral

Esta región comprende la superficie mucosa que tapiza la parte interna de las mejillas y labios, termina arriba y abajo con la transición de la encía (vestíbulo superior e inferior). Por su parte posterior finaliza con el triángulo retromolar.

La mayoría de los tumores malignos son carcinomas epidermoides de bajo grado y asientan frecuentemente sobre la leucoplaquia.

Modelos de diseminación

Casi todos los carcinomas de este tipo se originan en las paredes laterales. Los casos precoces son tumores generalmente pequeños, elevados, y a menudo exofíticos. A medida que crecen, penetran a los músculos subyacentes llegando finalmente a la piel. El crecimiento periférico se produce hacia la encía y hueso subyacente.

La diseminación linfática afecta primero los ganglios submaxilares y subdigástricos.^{1, 7, 8}

Cuadro clínico

Las lesiones pequeñas pueden ser descubiertas por el dentista en situación asintomática, producen la sensación de un bulto que es apreciado por la lengua.

La obstrucción del conducto de Stensen producirá tumefacción de la parótida. Puede ocurrir hemorragia intermitente cuando la lesión es irritada por la masticación o se úlceras al crecer contra la dentadura.^{1,8,3}



Fig. 12 Carcinoma Epidermoide de Mucosa Oral⁸

Tratamiento

Las lesiones menores de 1 cm pueden extirparse simplemente. Las lesiones de 1-3cm suelen tratarse con radioterapia. Las lesiones mayores se tratan con extirpación quirúrgica radical, radioterapia o una combinación de ambas. Se prefiere radioterapia cuando el tumor invade la vecindad de la comisura, y la cirugía si se afectan la mandíbula o el maxilar. ^{7, 8,1}

2.6.5 Encías y paladar duro (incluido triángulo retromolar)

El carcinoma epidermoide puede originarse en el interior de la mandíbula o en el maxilar a partir del epitelio odontógeno o de restos embrionarios epiteliales. Es más frecuente en la mandíbula que en la maxila y suele asentar en las regiones molares.

En las encías inferiores el carcinoma epidermoide invade el periostio, la mucosa oral adyacente y el suelo de la boca. Las lesiones de crecimiento lento y bajo grado de malignidad tienden a producir atrofia del hueso adyacente y erosiones lisas antes de invadir la mandíbula. Las lesiones de grado intermedio o avanzado invaden el hueso directamente o a través de hendiduras dentales abiertas recientemente.

La diseminación linfática se dirige hacia los ganglios submaxilares y subdigástricos. Del 18 al 52% de casos presentan ganglios clínicamente positiva. La metástasis suelen aparecer en el pulmón.

En la encía superior y paladar duro la mayoría de los carcinomas se originan en la encía y se extienden secundariamente en el paladar duro, paladar blando, mucosa oral y hueso subyacente. ^{1,8,2,4}



Fig. 13 Carcinoma Epidermoide De Encía y Paladar Duro⁸

Trígono retromolar. Es una zona pequeña que permite la diseminación precoz hacia la mucosa oral adyacente, pilares amigdalares. La diseminación linfática se dirige hacia los ganglios submaxilares y subdigástricos. El riesgo de afectación linfática es de 40%. ^{1,2,8}



Fig. 14 Carcinoma Epidermoide Del Trígono Retromolar⁷

Cuadro clínico

El paciente puede acudir al dentista por defectos en la prótesis dental, dolor, pérdida de piezas dentales o una úlcera que no cura. Pueden aparecer hemorragias intermitentes o dolor moderado cuando se traumatiza la lesión. La invasión hacia la mandíbula puede afectar el nervio dental inferior y producir parestesia. Frecuentemente se halla una base de leucoplaquia.



Fig. 15 Carcinoma Epidermoide de Paladar Duro⁷

Tratamiento:

Encía inferior. La mayoría de las lesiones se tratan quirúrgicamente. Cuando hay invasión ósea, se requiere la extirpación de una porción de mandíbula. Se incluirá la disección del cuello con la mandibulectomía, ya que en cualquier caso se abrirá este. Las lesiones grandes requieren hemimandibulectomía. Se puede utilizar radioterapia en las lesiones pequeñas o las que solo muestran un pequeño defecto óseo por presión con buenos resultados curativos, pero los funcionales son en general mejores con cirugía.^{1,2,8}

Trígono retromolar. Las lesiones pequeñas pueden parecer inocuas y fácilmente curables, pero son más extensas de lo que parece. Para los casos precoces sin afectación ósea detectable puede efectuarse la resección parcial superior con el fin de respetar la continuidad de la mandíbula. Si la resección parcial de la mandíbula no es factible, debe considerarse un tratamiento inicial con radioterapia, reservando mandibulectomía parcial para los casos en que fracase la radioterapia. Ésta se recomienda para las lesiones que afectan una superficie bastante extensa, como las que se extienden a los pilares amigdalares anteriores, paladar blando y mucosa bucal. Si hay pruebas de invasión ósea se requiere mandibulectomía parcial. Es preferible el tratamiento quirúrgico, a menos que el resultado estético y funcional sea inaceptable para el paciente. Las lesiones moderadamente avanzadas se tratan habitualmente con resección seguida de radioterapia postoperatoria.

Encía superior y paladar duro. La resección quirúrgica es el tratamiento habitual para la mayoría de las lesiones de la encía superior. En caso necesario se añade radioterapia postoperatoria. El carcinoma epidermoide del paladar duro es raro. Si la lesión es superficial y afecta extensamente el paladar duro o una porción significativa del paladar blando, se empleara radioterapia. Si la lesión es pequeña y moderada y no hay afectación ósea, la resección incluirá el periostio o en ocasiones alguna porción de hueso subyacente. La invasión ósea requiere maxilectomia parcial. El defecto se rellena con una prótesis.^{1,8}

3. ESTUDIO OBSERVACIONAL Y RETROSPECTIVO

Se incluirán todos los pacientes con diagnóstico de carcinoma epidermoide que acudieron a la unidad PET-CT del 2003 al 2008, los cuales deberán cumplir con los siguientes criterios.

3.1 Criterios de inclusión.

Mayores de 18 años de edad.

Sexo indistinto.

Diagnóstico de carcinoma epidermoide.

Con o sin cirugía.

Con o sin estudios anteriores de PET-CT.

Consentimiento informado.

Con o sin tratamiento (quimioterapia y radioterapia)

3.2 Criterios de exclusión.

Menores de 18 años.

Cualquier otra variedad de carcinoma que no entre dentro de los criterios de inclusión.

Tumores metastásicos a orofaringe.

3.3 Procedimiento:

Se revisaron los expedientes del archivo de la unidad PET-CT CICLOTRON DE LA FACULTAD DE MEDICINA UNAM.

A todos los pacientes se les administro una dosis vía intravenosa de 0.20mCi/ Kg. de peso de 18 Flúor- deoxiglucosa, posterior a un periodo de captación de 90 minutos, durante el cual se administraran líquidos vía oral a libre demanda, con el fin de disminuir la captación renal y vesical por hidratación continua; se adquirió un estudio de cuerpo completo

desde el cráneo al tercio proximal de los muslos en protocolo transmisión mediante CT y emisión en PET en la cámara Biograph 64 Siemens.

Se utilizó la tomografía para corrección de atenuación.

Todos los estudios de tomografías fueron adquiridos utilizando contraste IV no iodado de 370 de osmolaridad, a una dosis de 80ml en estudios de cuerpo completo, y de 40ml en estudios cerebrales. Siempre que el paciente no tenga antecedente de alergias.

Primero se adquirió un topógrafo para señalar el margen superior e inferior del estudio. Corte de 0.6mm mA35 y kV 120.

Los estudios de tomografía se adquirieron con los siguientes parámetros mA112, kV120 corte 3.0mm. Parámetros de reconstrucción Filtro tipo KERNEL B19fPET Very smooth con una ventana tejidos blandos

La adquisición del estudio PET fue a 7-8 camas (bed) dependiendo de la altura del paciente, adquiriéndose 3 minutos por cama en protocolo de cuerpo completo emisión. Los parámetros de procesamiento 4 iteraciones y 8 subsets. Filtro Gaussian FWHM (mm) 8.0.

La reconstrucción de las imágenes se realizó de acuerdo al protocolo ya establecido y los hallazgos fueron interpretados por un médico nuclear certificado y un médico radiólogo, mediante técnica cualitativa (apreciación) y cuantitativa mediante la utilización del SUV max (value estándar of uptake) incluyendo en las conclusiones los hallazgos positivos y negativos de cada estudio.

Se analizaron en una base de datos, la edad, sexo, estirpe histológica afectación a ganglios y hallazgos no realizados con el diagnóstico de envío, pero que fueron encontrados dentro del estudio.

La interpretación incluyó todas aquellas lesiones que presentaban incremento del metabolismo superior al observado en la glándula hepática, tomando como corte de actividad tumoral un SUV max de 2.5 en

lesiones ganglionares y de 2.0 en lesiones óseas. Todos los estudios fueron observados en la fusión PET- CT para determinación y localización anatómica precisa.

Los estudios fueron etapificados de acuerdo a la clasificación TNM y en EC1, EC2, EC3 y EC 4.

3.4 Protocolo de adquisición en un tomógrafo PET-CT.

El protocolo de un estudio con un tomógrafo PET-CT es parecido al protocolo PET estándar, siendo la mayor diferencia la sustitución del estudio de transmisión con fuentes radiactivas (^{68}Ge o ^{137}Cs) por otro empleando los rayos Roentgen del tomógrafo CT. Sin embargo, es conveniente señalar las distintas fases del protocolo: preparación del paciente, posicionamiento del mismo en el tomógrafo, realización de un topograma, adquisición de los estudios CT y de emisión del PET, reconstrucción y análisis de las imágenes.

3.4.1 Preparación del paciente.

Ayuno de 6-8 horas.

Niveles de glucosa menores a 150mg/dl.

No estar recibiendo quimioterapia en las últimas 6 semanas.

No estar recibiendo radioterapia desde por lo menor 4 meses.

No realizar ejercicio físico por lo menos 3 días antes del estudio.

No estar embarazada.

La preparación del paciente depende del radiofármaco PET que se emplee, y tiene por objetivo la obtención de un estudio de calidad óptima, maximizando la captación del radiofármaco en los órganos o tejidos de interés y reduciendo al mínimo la actividad en el resto del organismo, mejorándose así la relación señal/fondo y la calidad de la imagen. La preparación del paciente para un estudio en un equipo PET-CT es similar

a la de un estudio PET convencional. Por tanto, deben de tenerse en cuenta las mismas consideraciones sobre el estado de ayuno del paciente, su hidratación y niveles de glucosa sérica.

En el caso de utilizar ^{18}F FDG, se administra una actividad alrededor de 370 MBq, dependiendo del peso del paciente, de las características del tomógrafo PET y del tiempo de adquisición; permitiéndose la incorporación del radiofármaco durante un periodo de 60 a 90 minutos antes de la realización del estudio.

Un aspecto importante y diferenciador en la preparación del paciente para un estudio en un equipo PET-CT es la instrucción del paciente sobre el protocolo de respiración que deberá seguir durante la realización del estudio CT. Este protocolo deberá ser practicado antes de iniciar la adquisición del CT.

3.4.2 Posicionamiento del Paciente en el Tomógrafo:

La sustitución de las fuentes de transmisión por un equipo de rayos Roentgen hace necesario que el paciente se quite cualquier objeto metálico que porte (pulseras, reloj, ropa con cremalleras), para evitar que al efectuar el estudio CT se produzcan artefactos. Por otro lado, es conveniente realizar el estudio con los brazos del paciente extendidos por encima de la cabeza, tal y como se realiza en los estudios CT convencionales, con el fin de evitar artefactos.

La posición del paciente en la camilla debe ser confortable, para minimizar movimientos involuntarios durante la realización de los estudios, que llevarían a un error en el corregistro de las imágenes PET y CT, además de una incorrecta asignación de la atenuación calculada a partir del CT. Para evitar estos movimientos se pueden utilizar accesorios o dispositivos de inmovilización.

3.4.3 Realización de un Topograma:

El primer paso de una adquisición en un equipo PET-CT es la realización de un topograma. Esta imagen se obtiene con el tubo de rayos Roentgen fijo en una posición, que suele ser anterior, aunque también puede ser posterior, lateral o en una orientación intermedia. Esta adquisición se realiza con un movimiento continuo de la camilla en un rango predeterminado, con el fin de obtener una imagen anatómica similar a una proyección de rayos Roentgen, en la que se aprecian las distintas estructuras, sobre la que el operador definirá la extensión axial del estudio PET-CT en base a la patología del sujeto. El equipo deberá ajustar y mostrar los límites del estudio PET-CT de modo que la adquisición CT (con movimiento continuo de la camilla), coincida en extensión con la adquisición del PET (con movimiento discreto de la camilla).

Dependiendo del modelo de tomógrafo PET-CT, los campos de visión y, en consecuencia, de formación de imágenes CT y PET, pueden ser distintos (50cm para el CT y 60 para el PET). En esta situación es importante verificar que todas las partes del cuerpo queden dentro de la imagen con menor campo de visión, normalmente el CT. Si esta situación no se corrige, reposicionando al paciente, se podrán generar artefactos “de truncación” en las imágenes reconstruidas.



Fig. 16 Tomografía

3.4.4 Realización del Estudio CT:

Una vez definido el campo axial del estudio PET-CT, la camilla del paciente se mueve automáticamente para inicial el estudio CT. Este se realiza de manera estándar con la introducción del protocolo específico de respiración durante la adquisición del CT para hacer coincidir de la mejor manera la imagen CT con la del PET, que se adquiere con el paciente respirando normalmente. La duración de la adquisición del CT depende de varios parámetros: extensión de la zona explorada, número de coronas del equipo, velocidad de rotación del tubo y de traslación de la camilla. Así, para un estudio de cuerpo entero, la duración suele ser menor de un minuto; reduciéndose considerablemente el tiempo dedicado al estudio de transmisión respecto a la utilización de fuentes de Germanio68, que es de unos 20-30 minutos.



Fig. 17 Tomografía Computarizada¹⁷

3.4.5 Realización del Estudio de Emisión del PET:

Una vez finalizado el estudio de CT, la camilla se desplaza para posicionar al paciente en el campo de visión del tomógrafo PET. El operador determina el momento del inicio de la exploración, así como la dirección de la camilla durante la exploración, que será craneocaudal cuando se quiera disminuir el artefacto producido por la acumulación del radiofármaco en la vejiga. El estudio de emisión de “cuerpo entero” se

realiza adquiriendo proyecciones en las diversas posiciones de la camilla que cubren el rango explorado por el CT.

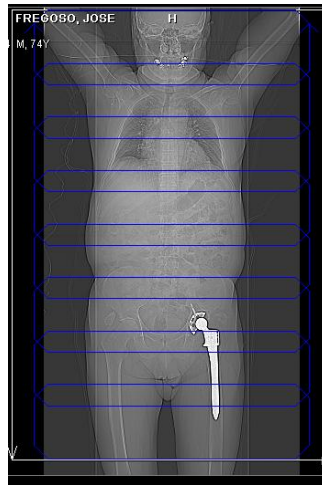


Fig. 18 Imagen Topográfica y Camas (Bed)¹⁷

Adquisición.

El tiempo de adquisición por posición de camilla y el rango explorado determinan el tiempo total de adquisición del estudio de emisión PET, que dependiendo de los equipos, puede oscilar entre 10 y 30 minutos. Aunque la calidad de las imágenes mejora con adquisiciones largas, la información diagnóstica no se compromete con tiempos de adquisición cortos, siendo en determinadas situaciones incluso posible, la adquisición de un estudio de cuerpo entero en 7 minutos con un equipo PET dotado de cristales LSO.



Fig. 19 PET no Reconstruido¹⁷

Reconstrucción del Estudio PET:

Las imágenes se reconstruirán utilizando los algoritmos de reconstrucción disponibles en los tomógrafos PET, pero con las correcciones de dispersión y atenuación determinadas a partir de las imágenes del CT.

La reconstrucción de las imágenes CT se realiza simultáneamente (en paralelo) a la adquisición del PET. Como el tiempo de reconstrucción de cada corte de CT es inferior a 1 segundo, las imágenes CT están disponibles para determinar la corrección de los fotones dispersos y de los factores de corrección de la atenuación durante la adquisición PET de la primera posición de la camilla, en minutos de terminar la adquisición de la última posición de la camilla, las imágenes PET ya están reconstruidas y disponibles para su análisis.

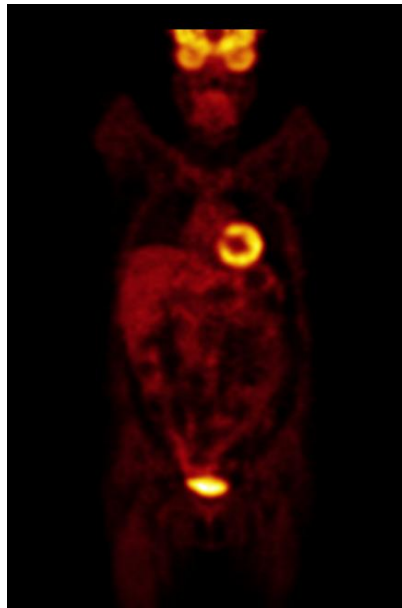


Fig. 20 PET Reconstruido¹⁷

Análisis de las Imágenes:

Las imágenes disponibles para el análisis serán las del PET con y sin corrección de atenuación, así como las imágenes del CT. El tomógrafo PET-CT aporta los programas (software) para el análisis simultáneo de estas imágenes corregistradas, así como de la fusión de las imágenes.

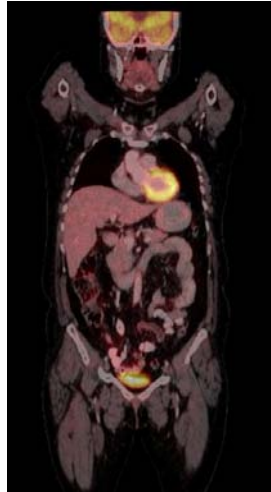


Fig. 21 PET-CT Reonstruido¹⁷

3.5 Analisis de Datos.

VARIABLE	N 16(%)	PROMEDIO ($\pm$ DE)	RANGO (MIN- MAX)
GENERO			
MASCULINO	8 (50)		
FEMENINO	8 (50)		
EDAD		56.6 ($\pm$ 16)	
FACTOR DE RIESGO			
NINGUNO	5 (31.3)		
TABAQUISMO	8 (50.0)		
INFLAMACION CRÓNICA	2 (12.5)		
TABACO Y ALCOHOL	1 (6.3)		
DIAGNOSTICO			
LENGUA	11 (68.8)		
ANTRO MAXILAR	2 (12.5)		

CAVIDAD ORAL	3 (18.8)		
REPORTE HISTOPATOLOGICO	12 (75.0)		
CARCINOMA EPIDERMIOIDE	4 (25.0)		
CARCINOMA EPIDERMIOIDE BIEN DIFERENCIADO			
RADIOTERAPIA			
NINGUNA	8 (50.0)		
≤ 3 CICLOS	3 (18.8)		
≥ 3 CICLOS	5 (31.3)		
QUIMIOTERAPIA			
NINGUNA	8 (50)		
≤ 3 CICLOS	3 (18.8)		
≥ 4 CICLOS	5 (31.3)		

CIRUGIA			
NINGUNA	4 (25.0)		
RESECCION RADICAL DE LENGUA	1 (6.3)		
RESECCION PARCIAL DE LENGUA	8 (50.0)		
DESARTICULACION			
TEMPOROMANDIBULAR	1 (6.3)		
MAXILECTOMIA	1 (6.3)		
HEMIMANDIBULECTOMIA	1 (6.3)		

MOTIVO DE ENVIO			
ETAPIFICACION	5 (31.3)		
VALORAR RESPUESTA AL TRATAMIENTO	5 (31.3)		
RE-ETAPIFICACION	2 (12.5)		
SOSPECHA DE RECAIDA	4 (25.0)		

VARIABLE	N 16 (%)		
ESTADIO CLINICO			
INICIAL			
EC. I	4 (25.0)		
EC. II	5 (31.3)		
EC. III	6 (37.4)		
EC. IV	1 (6.3)		
FINAL			
EC. I	2 (12.5)		
EC. II	2 (12.5)		
EC. III	9 (56.6)		
EC. IV	3 (18.7)		

VARIABLE	N 16 (%)		
ZONAS HIPERMETABOLICAS			
SITIO PRIMARIO			
LENGUA	11 (68.7)		
MUCOSA ORAL	3 (18.7)		
ENCIA Y PALADAR DURO	2 (12.5)		

DISEMINACION POR CONTIGÜEDAD			
HUESO (MANDIBULA, MAXILAR, PEÑASCO, ORBITA)	6 (37.5)		
GANGLIOS CERVICALES	4 (25.0)		
MUSCULOS DEL CUELLO	3 (18.7)		
PALADAR BLANDO	2 (12.5)		
DISEMINACION LINFATICA			
GANGLIOS CERVICALES	6 (37.7)		
GANGLIOS MEDIASTINALES	2 (12.5)		
GANGLIOS ABDOMINALES	2 (12.5)		
GANGLIOS INGUINALES	2 (12.5)		
DISEMINACION HEMATÓGENA			
HUESO	1 (6.2)		
PULMON	3 (18.7)		
HIGADO	0 (0)		
SNC	1 (6.2)		

VARIABLE	N 16 (%)	
VALOR DE CAPTACION		
ESTANDAR (SUV MAX.)		
≤ 3	3 (18.7)	
≥ 3	13 (81.2)	

3.6 Resultados.

Se evaluaron 16 pacientes 8 femeninos (50%) y 8 masculinos (50%) con rango de edad entre 56.6 ± 16.0 con resultado histopatológico de carcinoma epidermoide en 12 y carcinoma epidermoide bien diferenciado en 4.

Como factores de riesgo encontramos que el 50% (8) tenían tabaquismo positivo, el 31.3% (5) no tenían factor de riesgo, 12.5% (2) inflamación crónica y 6.3% (1) tabaquismo y alcoholismo.

4 pacientes no habían recibido tratamiento (25%), 4 tenían < de 25 sesiones de radioterapia y 8 > de 25 sesiones en cuello. 8 de los 16 pacientes no habían recibido ciclos de quimioterapia y 3 recibieron 3 ciclos y 5 recibieron más de tres quimioterapias.

4 pacientes no tenían antecedente quirúrgico. Los otros 12 fueron sometidos a cirugía, 1 (6.3%) resección radical de lengua, 8 (50.0%) resección parcial de lengua, 1 (6.3%) desarticulación temporo-mandibular, 1 maxilectomía (6.3%), 1 hemimandibulectomía (6.3%).

Etapificación y valoración de la respuesta al tratamiento fueron los motivos de envío en 5 y 5 pacientes. 4 enviaron para re-etapificación y 4 con sospecha clínica de recaída.

El estadio clínico inicial (EC) fue de EC I en 4 de los 16 pacientes, 5 con EC II, 6 pacientes en EC III y 1 en EC IV. Dentro de nuestros resultados encontramos que 9 pacientes 56.2% se re-etapificaron en EC III después del PET. 2 pacientes pasaron de etapa I a IV y 3 pacientes pasaron de EC II a III después del PET.

Los hallazgos más importantes fueron diseminación a hueso por contigüidad en 6 pacientes, diseminación ganglionar regional en 4 pacientes a músculos en 3 pacientes y a paladar blando en 2 pacientes.

Los sitios de diseminación linfática más frecuentes fueron ganglios cervicales en 6 y mediastinales, abdominales e inguinales cada uno con 2 pacientes.

La diseminación hematológica más frecuente fue a pulmón en 3 (18.7%), hueso (6.2%) y SNC (cerebelo), (6.2%).

El valor de captación estándar SUV max fue > de 3 en 13 pacientes con un SUV max de 13.6.

De los resultados podemos concluir que el PET cambio la etapificación en 5 pacientes (31.3%).

Un paciente se reporto negativo (6.25%), 3 pacientes tuvieron diseminación hematológica a hueso, pulmón y SNC con una sensibilidad de 100% en la detección de metástasis a distancia por que a diferencia de los estudios convencionales el PET-CT abarca cerebro y cuerpo completo identificando más metástasis que cualquier método diagnostico.

La detección de ganglios mediante PET fue superior a la tomografía computarizada ya que esta última solo reporta anormalidades morfológicas, observando que en los estudio PET el crecimiento ganglionar y los cambios morfológicos atribuidos a la radioterapia presentaron alteración metabólica en la mayoría de los casos y un paciente con sospecha de recaída a nivel mandibular no presentó alteración metabólica y si se observaban cambios morfológicos dados por fibrosis, concluyendo que el PET reporta una sensibilidad de 100% y una especificidad del 99% para la detección de tumor local y afectación ganglionar.

Los hallazgos PET también aportaron un proceso infeccioso pulmonar (neumonitis) que en los hallazgos tomográficos reportada probable infiltración.

Los estudios no fueron comparados con RM por que los pacientes no contaban con ella.

El tumor primario en estos pacientes fue localizado en cavidad oral

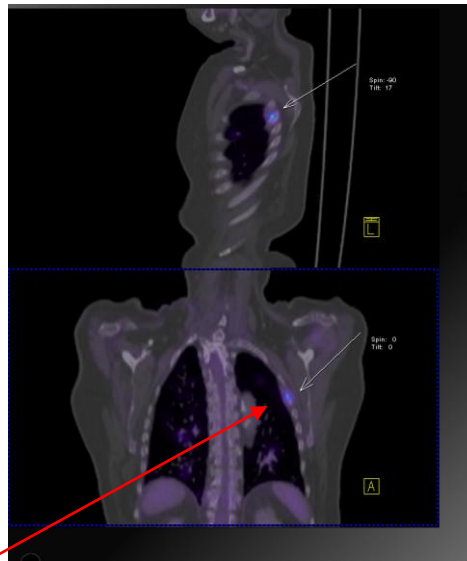


Fig.22 Incremento metabólico en Arco Costal. (Metástasis en arco costal)¹⁷

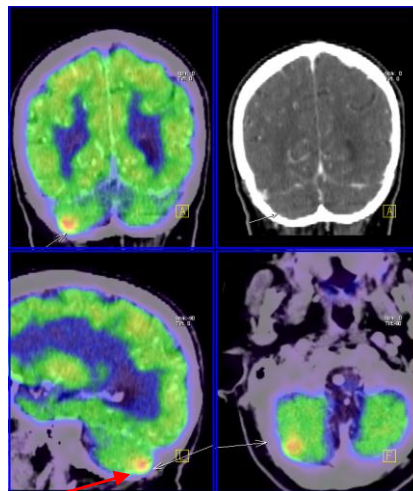


Fig. 23 Incremento metabólico en cerebelo (metástasis a cerebelo)¹⁷

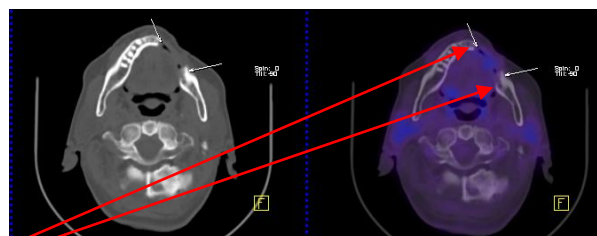


Fig. 24 Imagen que muestra resección parcial izquierda de la Mandíbula sin incremento metabólico.¹⁷

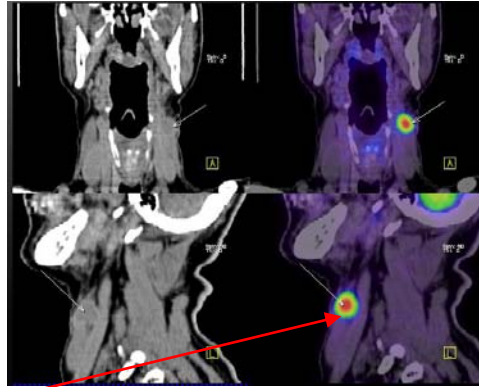
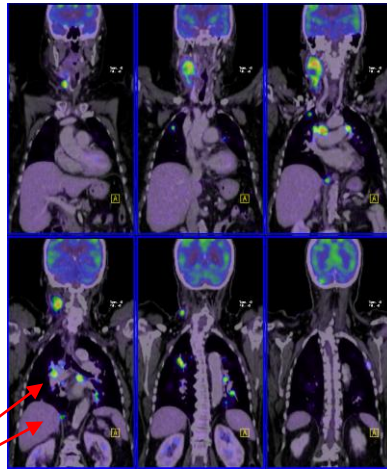


Fig. 25 Incremento metabólico en el musculo Esternocleidomastoideo Izquierdo (Nódulo Metastásico)¹⁷



**Fig.26 Incremento metabólico en Múltiples Lesiones Ganglionares¹⁷
(metástasis ganglionar)**

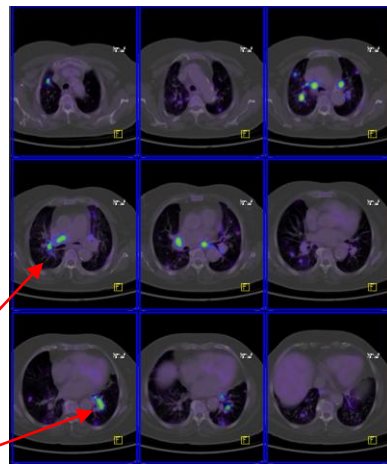


Fig.27 Incremento metabólico en pulmón (Múltiples lesiones Metastásicas a Pulmón)¹⁷

Conclusiones

El estudio PET-CT es la elección en la etapificación, re-etapificación, valoración de la respuesta al tratamiento y en sospecha de recaída en los pacientes con tumor epidermoide de cavidad oral, ya que en un estudio es posible valorar anatomía, función, actividad metabólica y determinar extensión de la enfermedad con un mismo costo. En México es posible realizarlo a menor costo de lo que implica una IRM y tomografía de 5 regiones. Teniendo en un solo estudio con un precio relativamente módico la posibilidad de determinar la etapa clínica de nuestros pacientes y disminuir en consecuencia la dosis de radiación recibida y rechazar tratamientos sistémicos en casos de invasión local o determinar el uso de los mismos en caso de diseminación metastásica hematógica.

Por lo tanto aceptamos que nuestra hipótesis fue válida ya que el PET cambió el curso de 3 pacientes y por lo tanto se enfocó el tratamiento de manera distinta.

Tomando en cuenta lo anterior el cirujano dentista tiene una herramienta importante para diagnosticar el carcinoma epidermoide de cavidad oral y así poder dar un diagnóstico integral y poder remitir al paciente con el especialista.

La odontología como rama de la medicina no es una ciencia enfocada únicamente al órgano dentario, si no que existe una interdisciplinariedad con otras ramas y muestra la importancia de considerar al aparato estomatognático como un conjunto anatómico funcional a la par con el cuerpo humano y no de manera independiente.

Referencia Bibliográfica

1. **Vincent T Devita, JR, Samuel Hellman.** *Principios y practica de la Oncologia* . Barcelona : Salvat Editores, 1998. Pp. 399-415.
2. **Shafer, D.R. William G.** *Tratado de Patologia Oral*. Texas : Interamericana, 1983. Pp. 98-123.
3. **Anderson, M.D.** *Oncología*. Texas : Marban, 2004. Pp. 93-107.
4. **Vinay Kumar, Ramzi S Cotran.** *Patologia Humana* . Madrid : Elsevier, 2004. Pp.166-210.
5. **Ley, Javier Altamirano.** *El PET-CT en Oncología*. s.l. : Interamericana , 1998. P.p. 1-8, 29-41, 179-199.
6. **C Gámez Cenzano, A Cabrera Villegas, R Sopena Monforte,.** *La Tomografía por Emisión de Positrones (PET) en oncología (parte I) rev. esp.* s.l. : Springer, 2002. Pp. 123-305.
7. **Febiger, M. Ash Jr. Lea.** *Oral Pathology sixth edition*. s.l. : Interamericana, 1992. 3. Pp. 132-140
8. **Sapp J. Philip, Lewis R. Eversole.** *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. España: Harcourt-Mosby, 1998. Pp. 174-183.
9. *Whole body 18F-FDG positron emission tomography in patients with head and neck cancer.* **Yoshimasa Kitagawa, Sadahiko Nishizawa.** 2, Fukui, Japan : Oral Surgery Oral Pathology, 2002, Vol. 92.
10. Posibilidades diagnósticas de la Tomografía por Emisión de Positrones: aplicasion en la patología oncológica bucal y maxilofacial. **Daniela Carranza Pelegrina, Francisco Lomeña Caballero.** 42, Barcelona : Med oral patol oral Cir bucal , 2005, Vol. 10331.
11. The Journal of Nuclear Medicine . N.Y. : s.n., 2007, Vol. 481557 .

12. *Staging of Untreated Squamous Cell Carcinoma of Buccal Mucosa With 18F-FDG PET*. **Staging-Chen Yen, Joseph Tung-Chieh**. 5, Taoyuan, Taiwan : The Journal of Nuclear Medicine, 2005, Vol. 46.
13. Screening for distant metastases in patients with head and neck cancer: Is there a role for 18F-FDG-PET? **Jolijn Brower, Asaf Senft**. 42, Amsterdam : Elsevier, 2006, Vols. 275-280.
14. *PET-CT in the evaluation of patients with squamous cell cancer of the head and neck*. **E. Goshen T. Davidson R., Yahalom Y. P. Talmi. S. T.** 35, Israel : Journal of oral and maxillofacial surgery, 2006, Vols. 332-336.
15. *Combined PET-CT in the Head and Neck* . **Melanie B. Fukui, Todd M. Blodgett**. 4, Pittsburgh : Radio Graphics , 2005, Vol. 25.
16. *Imaging of oral cavity cancer* . **Z. Rumboldt, M. Michel**. 10, Carolina : Elsevier, 2005, Vol. 1016.
17. Fuente Propia.

