



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PACIENTE PEDIÁTRICO CON CARCINOMA
MUCOEPIDERMÓIDE. DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DULCE ALMA LÓPEZ ÁLVAREZ

TUTOR: Esp. GUSTAVO EDUARDO PARÉS VIDRIO



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.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Agradezco a la maravillosa máxima casa de estudios por permitirme crecer y por haberme brindado las bases sólidas para el desarrollo de mi vida como profesionista y consolidar esta meta.

Nunca olvidare lo satisfactorio que es pertenecer a esta institución y haber conocido a gente tan maravillosa... gracias!!!

Al Esp. Gustavo E. Parés Vidrio

Por asesorarme, orientarme y contribuir a este último paso de la licenciatura.

Gracias por su tiempo dedicado y su paciencia!!

Al Esp. Ángel Kameta Takizawa

Por haberme permitido realizar el seminario en odontopediatría, por sus enseñanzas, consejos, su buen sentido del humor y por motivarme hacer mejor día con día.

A MIS PADRES:

Quienes me han heredado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo. Sin escatimar esfuerzo alguno, han sacrificado gran parte de su vida para formarme y educarme. A quienes la ilusión de su vida ha sido convertirme en persona de provecho. Gracias. Gracias por la oportunidad de existir, por creer en mí, por su ejemplo de superación incasable, por su comprensión y confianza, por su amor y amistad incondicional, porque sin su apoyo no hubiera sido posible la culminación de mi carrera profesional.

GRACIAS PATRICIA, GRACIAS ARMANDO!!.....

A MIS HERMANOS:

Por su apoyo, comprensión y amistad que día a día nos une... Para ustedes con cariño. Agradezco de todo corazón a Dios y a todos mis amigos y pacientes que directa o indirectamente han compartido los buenos y malos momentos durante este largo trayecto, por ayudarme y apoyarme en este trabajo, por regalarme momentos inolvidables y dejarme conocerlos y aprender de todos ustedes. Imposible mencionarlos a todos... pero saben que se les quiere muchísimo...en verdad gracias por su confianza infinita.

MANY..... Gracias por estar cuando siempre te he necesitado... eres el mejor amigo del mundo!!

Í N D I C E

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES	5
2. CONCEPTOS GENERALES	6
2.1 Embriología de glándulas salivales	10
2.2 Glándula Parótida	14
2.3 Glándula Submandibular	15
2.4 Glándula Sublingual	16
2.5 Glándulas Menores	17
2.6 Saliva	18
3. CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE	21
3.1 Etiología	22
3.2 Epidemiología	23
3.3 Factores de riesgo	25
3.4 Histopatología	26
3.5 Manifestaciones clínicas	31
3.6 Métodos diagnósticos	32
3.7 Diagnóstico diferencial	36
3.8 Tratamiento	36
3.9 Complicaciones	47
3.10 Manejo del paciente	56
4. CONCLUSIONES	61
5. BIBLIOGRAFÍA	63

INTRODUCCIÓN

Es un error concluir que el cáncer oral se origina exclusivamente en las personas mayores. Los tumores de glándulas salivares en niños abarcan un 10% de los tumores pediátricos de cabeza y cuello y son malignos en un alto porcentaje. El riesgo de malignidad es mayor en niños que en adultos, por lo que debe establecerse un diagnóstico lo más rápido posible.

El manejo de estas lesiones en niños es difícil debido al escaso número de datos epidemiológicos. No es fácil establecer una comparación con la población adulta, primero por la alta variedad histológica y segundo por las diferentes implicaciones a la hora de proponer tratamientos más agresivos.

En el caso del carcinoma mucoepidermoide, nos enfrentamos a una neoplasia salival que se subdivide según sus rasgos histopatológicos en variedades de agresión, revelando predilección significativa por el sexo femenino, especialmente evidente dentro de las glándulas salivales mayores por la parótida, y dentro de las glándulas menores en el paladar.

Su iniciación y la duración ofrecen pistas sobre su naturaleza. Pero si nos valemos solo una exploración clínica es muy ambiguo el hecho de reconocerlo por ello se debemos enfatizar en los estudios histopatológicos y de una excelente historia clínica.

Es por todo esto necesario, que el Cirujano Dentista conozca los factores etiológicos, manifestaciones clínicas, patrón histológico, diagnóstico diferencial, y tratamientos adecuados para ofrecerle al paciente una calidad de vida óptima sabiendo manejar las secuelas de esta neoplasia a corto y largo plazo, evitando complicaciones subsecuentes, tanto a nivel bucal como general.

1. ANTECEDENTES

El tratamiento contra el cáncer se inició 1600 años A.C. como se documenta en los papiros Egipcios, donde en dos de ellos, como en el de Edwin Smith y el de George Ebers existen descripciones del cáncer. En el papiro de Smith se describen tratamientos quirúrgicos, mientras que en el de Ebers se describen tratamientos mecánicos físicos y mágicos. No fue sino hasta en el apogeo de la medicina Griega, 400 años A.C., cuando apareció la primera descripción del cáncer maligno de un tumor y su semejanza morfológica con la de un cangrejo, y permitió que Hipócrates le diera el nombre de "karkinos y karkinoma" a un grupo de enfermedades que él estudió, y que incluían diversos tipos de cánceres¹.

El carcinoma mucoepidermoide fue estudiado y descrito por primera vez por Stewart, Foote y Becker en 1945 quienes reportaron 45 casos de 700 tumores originados en las glándulas salivales mayores y menores. En este mismo año Stewart clasificó en dos variedades este tipo de tumores: benigno y maligno refiriéndose a sus características microscópicas presentes².

Masson y Berger, denominaron esta lesión como: "epitelioma de metaplasia doble", finalmente dentro de la taxonomía aplicada a esta lesión, De y Tribedi le llamaron "*carcinoma epidermoide mezclado mucosecretor*", y como lo refiere su nombre es un tumor compuesto por células mucosas y células epidermoides en grado de variabilidad³.

¹ Cevallos Barrera E. Fundamentos de Oncología Hospital General de las FF.AA. 2006 pág.1-2.

² Triconis Ganimez. Carcinoma mucoepidermoide. Revisión de la Literatura. Acta odontológica Venezolana 2002; 40(1) pág. 1-2.

³ Ib.

Bhaskar y Bernier reportaron 144 casos de Carcinoma mucoepidermoide señalando la posibilidad de una forma benigna en tránsito de sutiles cambios a formas malignas del tumor⁴.

2. CONCEPTOS GENERALES.

❖ GLÁNDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales son glándulas exocrinas, merocrinas, tubuloacinares y compuestas cuyos conductos excretores desembocan en la cavidad oral. El término compuestas se refiere al hecho de que una glándula salival tiene más de un túbulo que acaba en el conducto principal; tubuloacinar hace referencia a la morfología de las células secretoras; merocrino indica que solo se libera la secreción de la célula, y exocrino describe la glándula cuya secreción se vierte hacia una superficie libre⁵.

Están formadas principalmente por dos elementos principales:

- Tejido conjuntivo de sostén llamado estroma.
Se divide en lóbulos y lobulillos. Llevan los conductos, los vasos linfáticos y los nervios de la glándula.
- Tejido glandular secretor llamado parénquima.
Células secretoras que están localizadas en los extremos, que a su vez están dentro de los lobulillos de la glándula (acinos)⁶.

⁴ Triconis Ganimez. Op.cit.

⁵ Gómez de Ferraris. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra Edic. 2009 Panamericana pág. 179 – 189.

⁶ Velaloz Santana J. L. Anatomía de la cabeza para odontólogos 4ta Edic. edit. Medica Panamericana 2007 pág. 217-228.

➤ *SISTEMA DUCTUAL*

En las glándulas mayores cada lobulillo está formado por una cierta cantidad de acinos y sus conductos excretores van uniéndose progresivamente hasta originar un conducto de mayor calibre.

Los conductos que se ubican dentro del lobulillo se denominan intralobulillares y se clasifican en:

- Intercalares
- Estriados
- Excretores

Los conductos fuera del lobulillo se denominan excretores terminales o colectores.^{7,8.}

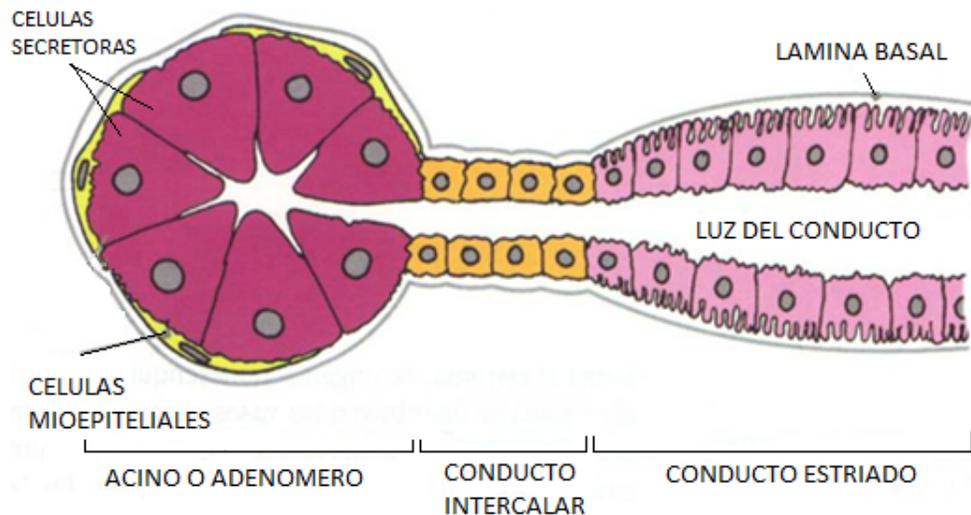


Fig. 1. Organización del parénquima intralobulillar de las glándulas salivales.

Fuente: Gómez de Ferraris. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra Edic. 2009 Panamericana pág. 179 – 189.

⁷ Gómez de Ferraris Op.cit.

⁸ Velaloz Santana J. L Op.cit.

➤ *PORCIONES TERMINALES (ACINOS Y TÚBULOS)*

La unidad funcional de las glándulas salivales es el acino secretor, los conductos intercalados y células mioepiteliales que se encuentran en la porción terminal^{9,10}.

La forma de las porciones terminales no es igual en todas las glándulas dadas a sus diferentes tipos de secreción.

Acinos mucosos: Tubulares compuestas y las porciones terminales son túbulos largos y ramificados.

Acinos serosos y mixtos: Tubuloacinosas compuestas y las porciones terminales son túbulos ramificados con numerosas salientes saculares^{11,12}.

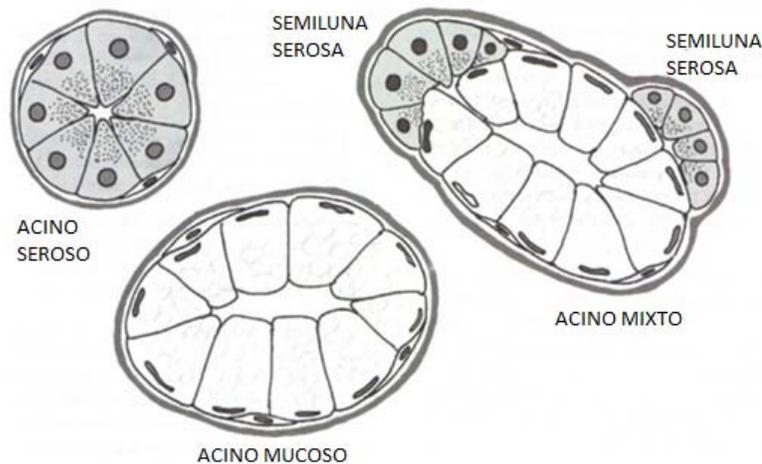


Fig. 2. Diferentes tipos de acinos.

Fuente: Gómez de Ferraris. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra Edic. 2009 Panamericana pág. 179 – 189.

⁹ Ib.

¹⁰ Gómez de Ferraris Op.cit.

¹¹ B. K. B. Berkovitz, G. R. Holland, B. J. Moxham Atlas de color y texto de anatomía oral. Histología y Embriología. Mosby/ Doyma pág. 220 – 221.

¹² Gómez de Ferraris Op.cit.

➤ *CLASIFICACION*

Las glándulas salivales se clasifican según:

▪ *Tamaño*

Las mayores (más voluminosas):

- Parótida
- Submandibular
- Sublingual

Las menores (secundarias o accesorias). Dispersas por toda la mucosa oral:

- Labiales
- Bucales
- Palatinas
- Linguales

▪ *Secreción.*

Serosa: Producción de Albúmina

Mucosa: Producción de Mucina

Mixta: Producción de Albúmina y mucina^{13,14}.

¹³ B. K. B. Berkovitz, G. R. Holland, B. J. Moxham. Op.cit.

¹⁴ Gómez de Ferraris Op.cit.

2.1 Embriología de glándulas salivales

Prácticamente, todas las glándulas salivales menores, así como las parótidas tienen un origen ectodérmico. Mientras que las glándulas submandibulares, sublinguales y las que se desarrollan en la región de la membrana mucofaringea, son de origen endodérmico.

Las glándulas salivales se originan durante la sexta semana del periodo embrionario. Cada una aparece en un lugar específico de la mucosa que tapiza el estomodeo (epitelio oral primitivo). Aparece un engrosamiento del epitelio del estomodeo, en el sitio del futuro ostium, en el que la glándula verterá su secreción en la boca.¹⁵

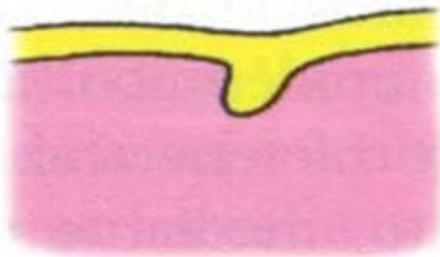


Fig. 3. Invaginación del brote epitelial.

Fuente: Gómez de Ferraris. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra Edic. 2009 Panamericana pág. 179 – 189.

El brote epitelial se elonga originando un cordón celular macizo que se invagina en el ectomesenquima subyacente y más tarde se ramifica en dos a partir de su extremo distal romo. Cada una de estas ramas continúa creciendo y ramificándose.¹⁶

¹⁵ Gómez de Ferraris Op.cit.

¹⁶ Ib.

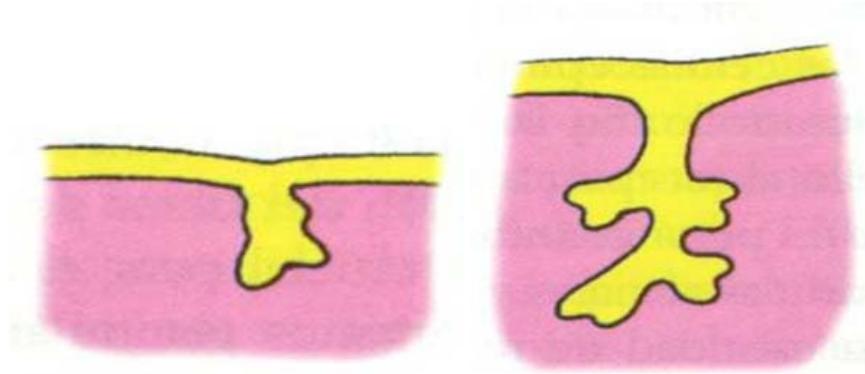


Fig. 4. Crecimiento y bifurcación terminal.

Fuente: Gómez de Ferraris. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra Edic. 2009 Panamericana pág. 179 – 189

Los cordones desarrollan una luz en su interior, transformándose en conductos, mientras que los extremos distales se convierten en acinos o unidades secretoras. Progresivamente, se producen las diferenciaciones citológicas a nivel de las diferentes porciones ductales y de las unidades secretoras terminales, originándose los diferentes tipos celulares de acuerdo con las funciones que debe cumplir cada uno.¹⁷

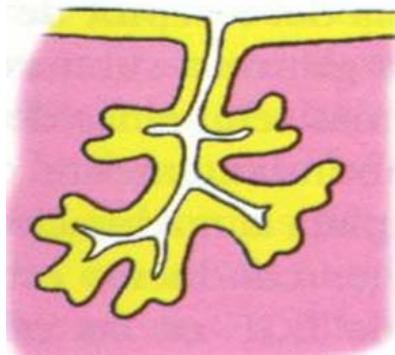


Fig. 5. Formación de la luz central.

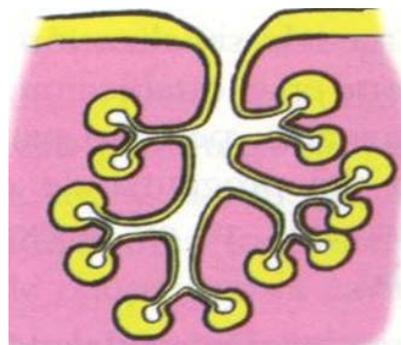


Fig. 6. Diferenciación de conductos y acinos.

Fuente: Gómez de Ferraris. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra Edic. 2009 Panamericana pág. 179 – 189.

¹⁷ Gómez de Ferraris Op.cit.

La diferenciación morfológica del epitelio lo va a constituir el parénquima glandular, el ectomesenquima que rodea al mismo dará origen al tejido conectivo del estroma, que subdivide a la glándula en lóbulos y lobulillos. Durante el desarrollo embrionario, las glándulas salivales nunca pierden contacto con el epitelio superficial, y el cordón epitelial original se transforma más tarde en el conducto excretor de la glándula¹⁸.

El desarrollo de las glándulas parótidas se inicia entre la quinta y sexta semana, en forma de un brote epitelial que se invagina en la cara interna de cada mejilla y se ramifica cerca de la zona del oído. Las glándulas submaxilares, en cambio, comienza al finalizar la sexta semana. Los primordios epiteliales de cada glándula se originan en el surco perilingual (la hendidura entre la mandíbula y la lengua). Las glándulas sublinguales aparecen después de la séptima u octava semana de desarrollo; iniciándose en forma de varios cordones epiteliales que se invaginan a partir de la cara anterior del surco perilingual¹⁹.

En los tres pares de glándulas salivales mayores, la formación de la luz en los conductos y la diferenciación de los acinos tiene lugar, aproximadamente, entre el tercer y cuarto mes de desarrollo. Mientras tanto las glándulas salivales menores, aparecen entre la octava y doceava semana de vida intrauterina, en diferentes localizaciones topográficas que más tarde ocupan la cavidad bucal; a excepción de las glándulas palatinas que lo hacen después de las doce semanas^{20,21}.

¹⁸ Gómez de Ferraris Op.cit.

¹⁹ Ib.

²⁰ Bruce M Carlson. Embriología humana y biología del desarrollo. ELSEVIER. 4ta Edic. 2009 Pág. 329 – 330.

²¹ Ib.

Las glándulas labiales, inician su desarrollo embriológico entre la octava y décima semana de gestación. En el desarrollo de las glándulas palatinas no se inicia después de que se complete la fusión del paladar secundario. Es entre la semana 12 y 14, cuando aparecen en la mucosa palatina cordones epiteliales sólidos, que crecen y se ramifican. La membrana basal aparece engrosada en algunos puntos y comienza a establecerse una luz central en forma progresiva en los conductos²².

En el mesenquima circundante se diferencian numerosos capilares y fibras nerviosas. A las 18 semanas se distinguen claramente acinos mucosos, acompañados de escasos acinos serosos. A partir de la semana 24, el parénquima glandular aparece estructuralmente bien diferenciado²³.

Por otra parte, las glándulas linguales, inician su formación entre las 8a y la 10a semana de desarrollo. Entre la 16 y la 20 semanas se observan acinos y conductos en formación. Se identifican acinos mucosos, seromucosos, y mixtos²⁴.

²² Gómez de Ferraris Op.cit.

²³ Bruce M Carlson Op.cit.

²⁴ Keith L. Moore, T. V. N. Persaud. Embriología Clínica. ELSEVIER 8va Edic. 2008. Pág. 179.

2.2 Glándula Parótida

Cada glándula mayor secreta un producto diferente. Las glándulas parótidas producen una secreción serosa casi pura. Contribuyen con el 25% de la saliva total. Estas glándulas salivales están organizadas igual que uvas. Los acinos son las uvas, que están dispuestos en grupos de lobulillos envueltos en tejido conectivo. Estos grupos de lobulillos forman lóbulos grandes. A su vez, los lóbulos están rodeados por tejido conectivo que contiene los conductos que drenan las glándulas y los vasos sanguíneos que las irrigan²⁵.

Existe abundante tejido adiposo intralobular y extralobular que aumenta en volumen con la edad. Los conductos parotídeos se extienden anteriormente a través de los músculos maseteros y giran luego hacia la boca, desembocando adyacentes a las coronas de los segundos molares superiores (conducto de Stenon)²⁶.

A través del parénquima de la parótida se encuentra el nervio Facial (VII par craneal), el cual divide a la glándula en dos lóbulos, uno superficial y uno profundo. La capsula que envuelve a la glándula parótida recibe inervación sensitiva del nervio Trigémico (V par craneal), el cual se encarga de inervar también la piel que se encuentra encima de esta. La irrigación de esta glándula, está dada por la arteria carótida externa y sus ramas terminales; la arteria temporal superficial y la arteria maxilar. Los ganglios linfáticos parotídeos se localizan en la fascia parotídea o dentro de la misma glándula, la linfa de estos ganglios drena hacia los ganglios linfáticos cervicales superficiales y profundos²⁷.

²⁵ Gómez de Ferraris Op.cit.

²⁶ James K. Avery, Daniel J. Chiego Principios de histología y embriología bucal. 3ra Edic. 2007 ELSEVIER Pág. 196 – 203.

²⁷ Velaloz Santana J. L. Anatomía de la cabeza para odontólogos 4ta Edic. edit. Medica Panamericana 2007 pág. 217-228.

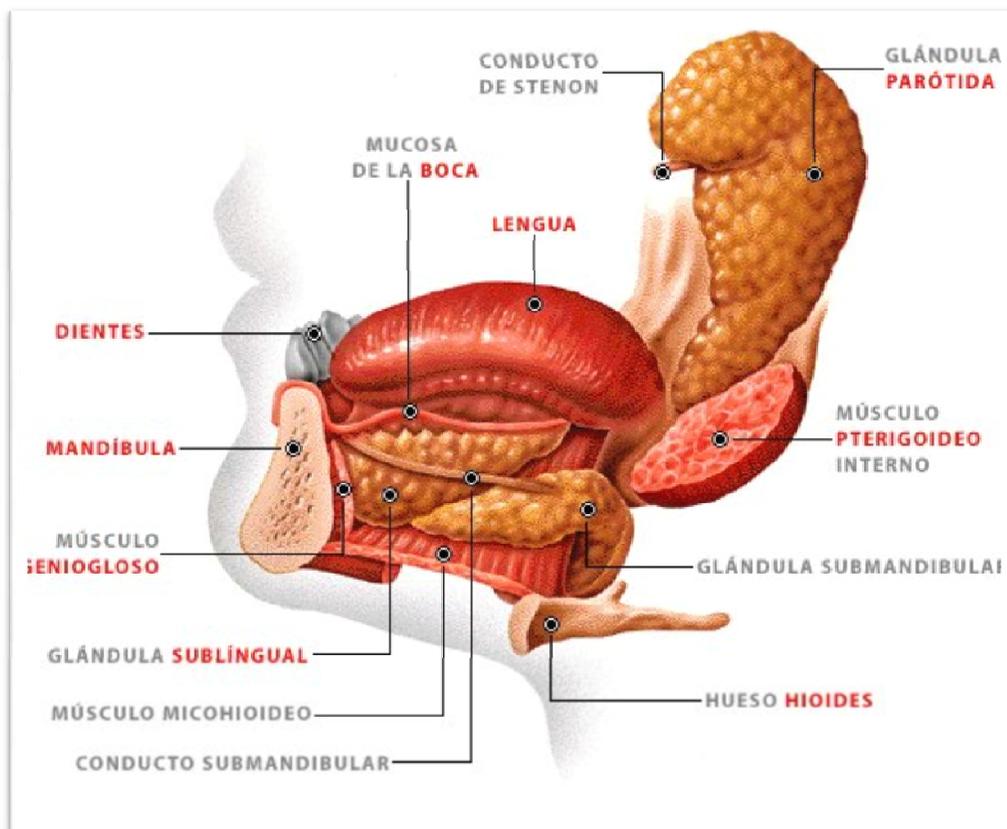


Fig. 7. Glándula Parótida.

Fuente: <http://www.bioapuntes.cl/apuntes/glsaliva2.jpg>

2.3 Glándula submandibular

La glándula submandibular produce una secreción mixta serosa y mucosa. Es de tamaño intermedio, pero produce el 60% de la saliva. Tienen un conducto principal (de Wharton) que es corto y estriado que desemboca en el piso anterior de la boca, cerca de la lengua^{28,29}.

La inervación de esta glándula está dada por el nervio Hipogloso (XII par craneal), que se localiza en el plano profundo o inferior de la glándula. La irrigación está dada por la arteria lingual, localizada en el plano profundo de la glándula, que emerge de la carótida externa³⁰.

²⁸ Gómez de Ferraris. Op.cit.

²⁹ James K. Avery, Daniel J. Chiego. Op.cit.

³⁰ Velaloz Santana J. L. Op.cit.

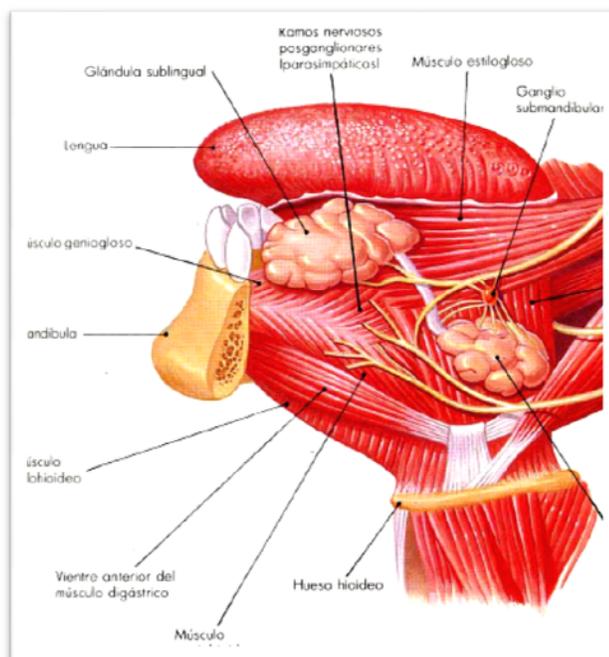


Fig. 8. Glándula Submandibular.

Fuente: Fuentes R. De Lara S. *Corpus, anatomía humana general*. Ed. Trillas Vol. II. México, 1997. Pág. 876 – 886.

2.4 Glándula sublingual

La glándula sublingual es la más pequeña, está formada por un gran segmento de grupo de 8 a 30 glándulas menores, que drenan por su conducto excretor principal (Bartholin). Se encuentra ubicada profundamente en el tejido conectivo del piso de la boca³¹.

Contribuyen solo alrededor del 5% de la saliva, se encuentran a cada lado de la línea media por debajo de la mucosa del piso anterior de la boca. Produce una secreción mixta de con más elementos mucosos que serosos^{32,33}.

³¹ B. K. B. Berkovitz, G. R. Holland, B. J. Moxham. Op.cit.

³² B. K. B. Berkovitz, G. R. Holland, B. J. Moxham. Op.cit.

³³ Gómez de Ferraris Op.cit.

La irrigación de esta glándula está dada por la arteria lingual y la arteria sublingual. Las venas de esta glándula son las venas sublinguales, poco voluminosas que circulan paralelas a las arterias³⁴.

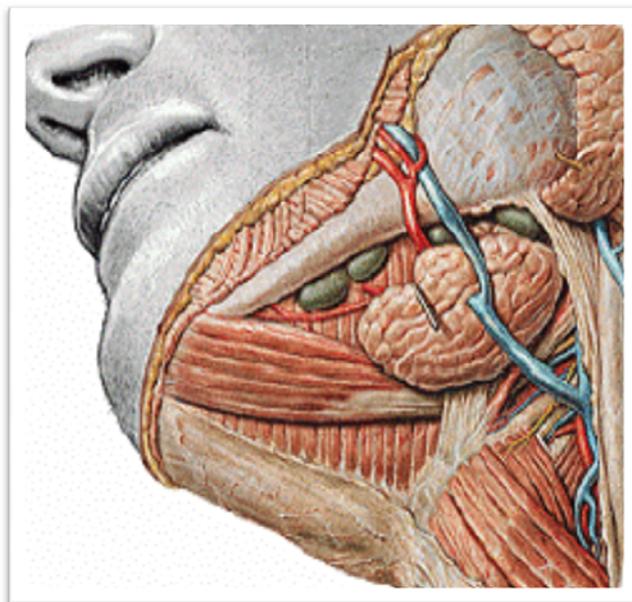


Fig. 9. Glándula sublingual.

Fuentes: <http://www.monografias.com/trabajos62/embriologia-glandulas-salivales/embriologia-glandulas-salivales2.shtml>

2.5 GLÁNDULAS SALIVALES MENORES

Las glándulas salivares se clasifican como tipos seroso, mucoso y mixto, igual que las glándulas mayores. Estas glándulas están localizadas por toda la cavidad bucal y se nombre según su localización. Las glándulas de las mejillas se denominan bucales, mientras que las glándulas de los labios son llamadas labiales. Contiene una combinación de secreción serosa y mucosa, por lo cual son glándulas mixtas³⁵.

³⁴ Velaloz Santana J. L. Op.cit.

³⁵ James K. Avery, Daniel J. Chiego. Op.cit.

Las glándulas del paladar duro posterior y el paladar blando son llamadas glándulas palatinas. Estas glándulas son consideradas glándulas mucosas puras. La lengua contiene glándulas linguales, que son glándulas mixtas, en el vértice de la lengua. Las glándulas serosas se localizan en la unión del cuerpo y la base de la lengua, donde la secreción acuosa limpia los botones gustativos de las papilas³⁶.

2.6 Saliva

Todas las glándulas salivales mayores y menores contribuyen a la distribución de la saliva. Su composición varía de acuerdo al ritmo de secreción, que es lento durante el sueño y elevado durante la estimulación. La secreción está controlada por el centro salivatorio del encéfalo y el flujo es generado por el sentido del gusto. La función masticatoria se controla a través de receptores en el periodonto y en los músculos de la masticación³⁷.

La saliva tiene menos proteínas e iones que la sangre. La saliva contiene potasio, cloruro sódico, calcio, magnesio, fósforo, carbonatos, urea y trazas de amoníaco, ácido úrico, glucosa y lípidos. El pH es alrededor de 7, pero se acerca a 8 en grandes secreciones³⁸.

La principal proteína salival es la amilasa, que se encuentra en la glándula parótida y en menor cantidad en la glándula submandibular. La glándula sublingual y las glándulas menores carecen de amilasa. La saliva también contiene otras proteínas como la lisozima y albúmina³⁹.

³⁶ James K. Avery, Daniel J. Chiego. Op.cit.

³⁷ Ib.

³⁸ Ib.

³⁹ Bruce M Carlson. Op.cit.

La naturaleza viscosa de la saliva es el resultado de la presencia de la mucina, que es una combinación de glicoproteínas. La saliva contiene células epiteliales aportadas por el epitelio bucal, así como leucocitos procedentes de las grietas gingivales y linfocitos desde las tonsilas^{40,41}.

Las funciones más importantes de la saliva son:

✓ DIGESTIVA:

Consistencia y forma del bolo alimenticio, inicio de la digestión por su contenido de amilasa salival (degradar de restos alimenticios ricos en almidones) además de la cavidad oral también actúa un tiempo considerable en el estomago⁴².

✓ GUSTATIVA:

La saliva es el medio a través del cual las partículas sápidas (responsables del sabor) para alcanzar las papilas gustativas y estimularlas químicamente⁴³.

✓ DETERGENTE:

Elimina partículas alimenticias y detritus que se encuentran en cavidad bucal⁴⁴.

✓ LUBRICANTE:

Gracias a su viscosidad, la saliva contribuye a mantener un grado apropiado de lubricación de la mucosa oral evitando que se reseque⁴⁵.

⁴⁰ James K. Avery, Daniel J. Chiego. Op.cit.

⁴¹ Bruce M Carlson. Op.cit

⁴² Gómez de Ferraris Op.cit.

⁴³ Ib.

⁴⁴ Ib.

⁴⁵ Ib.

✓ ACCIÓN BUFFER:

Neutraliza rápidamente los ácidos o álcalis que se introduce en la cavidad bucal evitando lesiones en los tejidos orales, esta acción depende de los carbonatos, fosfatos, y proteínas salivales, así como de la secreción salival⁴⁶.

✓ MECANISMOS DE EXCRECIÓN Y MANTENIMIENTO DEL EQUILIBRIO HÍDRICO.

Los diferentes compuestos tóxicos de la saliva que pueden eliminarse por vía salival, tienen la posibilidad de ser reabsorbidos por las mucosas del aparato digestivo.

El mantenimiento hídrico se da por que éstas controlan un nivel apropiado de hidratación. La sensación de sed y la necesidad de beber se produce por la disminución de la secreción salival basal⁴⁷.

✓ PROTECCIÓN.

La saliva y el esmalte forman una relación líquido-sólido en el cual ocurren cambios físicos y químicos constante, que en condiciones óptimas tienden a mantener un estado de equilibrio fisiológico entre diente y saliva⁴⁸.

⁴⁶ Ib.

⁴⁷ Ib.

⁴⁸ Ib.

3. CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE

El carcinoma mucoepidermoide es un tumor maligno que se origina en las glándulas salivales mayores y menores, formado por dos tipos de células principalmente: epiteliales (epidermoides), y secretoras de moco (mucosas). Sin embargo, un tercer tipo, las intermedias, pueden estar presentes⁴⁹.

Dentro de estas neoplasias encontramos malignidad variable; de bajo grado, intermedia y agresiva, capaz de metastatizar a los ganglios linfáticos regionales y a vísceras, por esta razón se clasifica como un carcinoma⁵⁰.

Existe una predilección significativa por el sexo femenino, especialmente evidente en las glándulas parótidas (glándulas mayores) y palatinas (glándulas menores). Se distingue de otras lesiones originadas en glándulas salivales por su comportamiento dentro de su propio espectro histopatológico^{51,52}.

⁴⁹ J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki Patología Oral y Maxilofacial contemporánea. – 2da Edic. 2005 pág. 356

⁵⁰ Ib.

⁵¹ Ib.

⁵² Suárez C., Gil-Carcedo L. M., Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Panamericana 2da Edic. Tomo III 2008 Pág

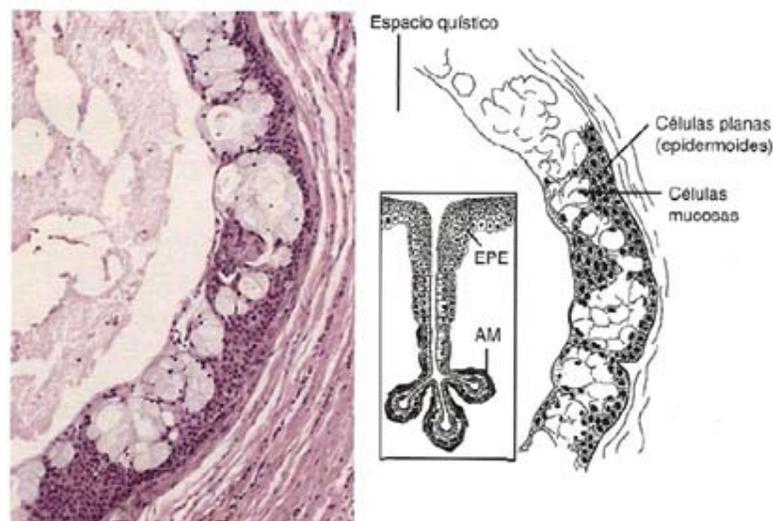


Fig. 10. Carcinoma Mucoepidermoide.

Fuente: Gómez de Ferraris. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra Edic. 2009 Panamericana pág. 179 – 189.

3.1 Etiología

Poco es lo que se conoce de la etiología de esta neoplasia. En la población pediátrica resulta aun curioso. Se cree que las lesiones derivan de las células pluripotenciales de reserva de los conductos excretores de la glándula salival que tienen el potencial de diferenciarse en escamoso, columnar y mucoso^{53,54}.

Se han propuesto varias teorías que explican la presencia de esta neoplasia sugiriendo que pueden originarse a partir de:

- a) Radioterapia (secundaria al tratamiento de cáncer o infección micótica del cuero cabelludo: tinea capitis)⁵⁵.

⁵³Syed Asad A., Abdul Sattar M., Noshad A. S., Abdul Ghani S. Mucoepidermoid Carcinoma of parotid presenting as. Unilocular cyst. J Ayub Med Coll Abbottabad 2008; 20(2) pág. 141-142.

⁵⁴ Reza Rahbar, DMD, MD; J. Fredrik Grimmer, MD; Sara O. Vargas, MD; Mucoepidermoid Carcinoma of the Parotid Gland in Children. A 10-Year Experience. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;132:375-380

⁵⁵ J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki Op.cit.

- b) Atrapamiento de las glándulas mucosas retromolares, la cual en forma subsecuente sufre una transformación maligna⁵⁶.
- c) Remanentes embrionarios de la glándula que están incluidos o se incluyen durante su desarrollo.
- d) Transformación neoplásica de las células mucosecretoras en el epitelio de revestimiento de quistes odontogénicos⁵⁷.

3.2 Epidemiología

El Carcinoma Mucoepidermoide de las glándulas salivales representa el 0,08% de los cánceres en la población pediátrica, y cerca de 45 casos han sido reportados en la literatura. Sólo el 5% surgen durante la infancia y rara vez antes de la edad de 10 años. Las características clínicas y patológicas son similares en la población pediátrica y adulta. En niños como en adultos, los tumores surgen principalmente de la glándula parótida en 66% de los casos⁵⁸.

En las glándulas salivales menores, es más frecuente su localización en el paladar duro, seguido del trígono retromolar, piso de boca, mucosa oral, labio y lengua⁵⁹.

⁵⁶ Cruz Villca M. B., Aillón López H. **, Trujillo C. Carcinoma mucoepidermoide central: reporte de un caso. Rev. Cuadernos 2007: 52 (1): 87 - 89

⁵⁷ Ib.

⁵⁸ Oliver védrine P, MD, Coffinete L. Mucoepidermoid carcinoma of salivary gland the pediatric age group: 18 clinical cases, including 11 second malignant neoplasms. Hed & Neck. September 2006 pág. 827-833.

⁵⁹ Ib.

En la población pediátrica la parótida tiene 2,5 veces más probabilidad de ser maligna que en el adulto y como tal el 50% de los tumores en niños son malignos. Entre el 38 y 55% corresponden a carcinoma mucoepidermoide en su mayoría de bajo grado y de grado intermedio de malignidad, y menos de un 20% de alto grado de malignidad con una incidencia global de afectación de los ganglios linfáticos y 18 a 28% de recidiva local posoperatoria con probable afectación del nervio facial o signos obstructivos⁶⁰.

La metástasis del carcinoma mucoepidermoide de bajo grado de malignidad es muy rara. Por el contrario de alto grado, sea cual sea, su lugar de origen, son agresivos, dando metástasis a pulmones, cerebro y huesos. La baja incidencia de esta malignidad en la población pediátrica hace que la experiencia individual o institucional con la evaluación y tratamiento de estas lesiones sea aún más difícil. Los diferentes tipos histológicos así como el comportamiento biológico hacen que las estrategias de tratamiento sean muy variadas^{61,62}.

El grado de diferenciación se correlaciona con la invasión local, la incidencia de metástasis nodales y el pronóstico. Para el carcinoma de bajo grado de malignidad la probabilidad de morir a cinco años es de 6% comparada con 65% para el de alto grado de malignidad.

En otras series la sobrevida del carcinoma mucoepidermoide de alto grado de malignidad, cae respecto al de bajo grado, dependiendo del estadio en que se encuentre, a cinco años es 100% para el estadio I (grado bajo), 65% para el II (grado intermedio) y 10% para el III (grado alto)⁶³.

⁶⁰ Ib.

⁶¹ Ib.

⁶² Jaber M. Intraoral minor salivary gland tumors: a review of 75 cases in a Libyan population. Int J Oral Maxillofac Surg. 2006 Feb; 35(2):150- 154

⁶³ Ib.

El Carcinoma Mucoepidermoide de las glándulas salivales representa el 6% de cánceres secundarios siendo esto, desarrollado como resultado de un tratamiento citotóxico. (Por ejemplo, la radioterapia, o antitumorales)⁶⁴.

Tabla 1.

GRADO DE MALIGNIDAD	PORCENTAJE DE FRECUENCIA
Bajo	55%
Intermedio	38%
Alto	≤20%

Fuente directa

Tabla 2.

SUPERVIVENCIA GLOBAL A 5 AÑOS	PORCENTAJE DE FRECUENCIA
Bajo grado	100 %
Grado Intermedio	65%
Alto grado	10%

Fuente directa

3.3 Factores de riesgo

➤ Radiación:

Hay pruebas convincentes de que la exposición a la radiación ionizante desarrolla neoplasias en las glándulas salivales. La radiación terapéutica, en particular de la región de la cabeza y el cuello, se ha relacionado con un riesgo significativamente mayor para desarrollar cáncer de glándulas salivales. La exposición a la radiación ultravioleta también ha sido implicada⁶⁵.

⁶⁴ Oliver védrine P, MD, Coffinete L. Op.cit.

⁶⁵ Barnes L. et.al. Patology and genetics head and neck tumours. World health organization classification of tumours. Lyon, 2005 pag 209 – 215

➤ La edad:

Aunque puede ocurrir a cualquier edad, el cáncer de glándula salival es diagnosticado con más frecuencia en los adultos mayores⁶⁶.

3.4 HISTOPATOLOGÍA

Como lo indica su nombre, el Carcinoma Mucoepidermoide se compone de una mezcla de células que producen mucosidad y de células escamosas (epidermoides). Las células mucosas varían en su forma pero contienen abundante citoplasma espumoso que se tiñen positivamente con manchas de mucina⁶⁷.

Las células epidérmicas se caracterizan por rasgos escamosos, a menudo muestran una forma poligonal, puentes intercelulares y rara vez queratinización. Además, un tercer tipo de células (células intermedias) que están normalmente presentes y se cree que son progenitoras tanto de las células mucosas y las células epidermoides. Las células intermedias varían en apariencia: pequeñas, basales, células un poco más grandes, células ovoides con escaso citoplasma, y células eosinófilas pálidas⁶⁸.

Algunos tumores también muestran un número variable de células claras, que a veces pueden predominar en la imagen microscópica. Un infiltrado linfóide no es inusual y puede ser tan importante en algunos casos que la lesión se puede confundir con un tumor metastásico en un ganglio linfático⁶⁹.

⁶⁶ Ib.

⁶⁷ Auclair PL, DMD, MS,*Goode RK, DMD,* Ellis GL: Mucoepidermoid Carcinoma of Intraoral Salivary Glands Evaluation and Application of Grading Criteria in 143 Cases. Cancer 69:2021- 2030, 1992; Brandwein MS, Ivanov K.

⁶⁸ Ib.

⁶⁹ Ib.

Si el tumor es sobre todo mucoso, tiende a ser quístico, mientras que si predomina el componente epidermoide, es sólido y tiende a ser agresivo. Tradicionalmente, los Carcinomas Mucoepidermoides se han clasificado, en tres grados histológicos basados en lo siguiente:

1. La cantidad de la formación de quistes
2. Grado de formación de quistes
3. Los números relativos de las células mucosas, epidermoides e intermedias⁷⁰.

✓ Grado bajo:

Los tumores muestran la formación de quistes prominentes, mínima atipia celular, y una proporción relativamente alta de células mucosas⁷¹.

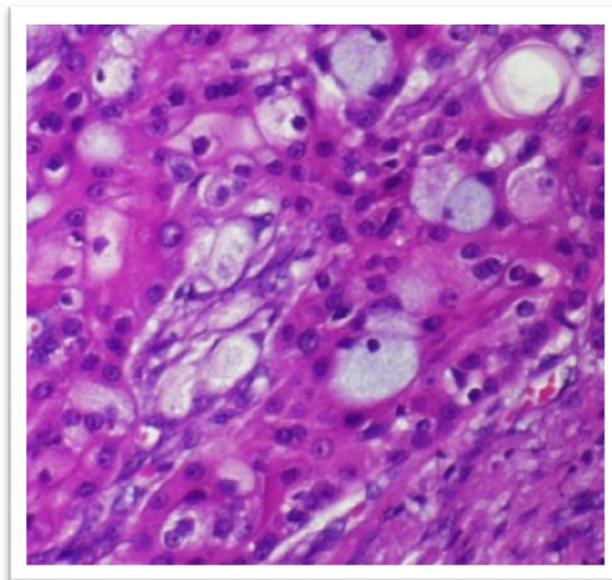


Fig. 11. Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado. Células mucosas.

Fuente:<http://www.surgicalpathologyatlas.com/glfusion/mediagallery/media.php>

⁷⁰ Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and Maxillofacial Pathology. Tercera edición. Editorial Saunders Elsevier pág 487- 490

⁷¹ Auclair PL, DMD, MS,*Goode RK, DMD,* Ellis GL Op.cit.

✓ Grado intermedio:

Los tumores muestran características que se encuentran entre los tumores de bajo grado y de alto grado. La formación de quistes ocurre, pero es menos importante que el observado en tumores de bajo grado. Los tres tipos de células están presentes, pero las células intermedias predominan. Puede o no puede ser observada atipia celular. Sin embargo, algunos autores han encontrado que la proporción relativa de los tres tipos de células diferentes no necesariamente se correlacionan con el pronóstico⁷².

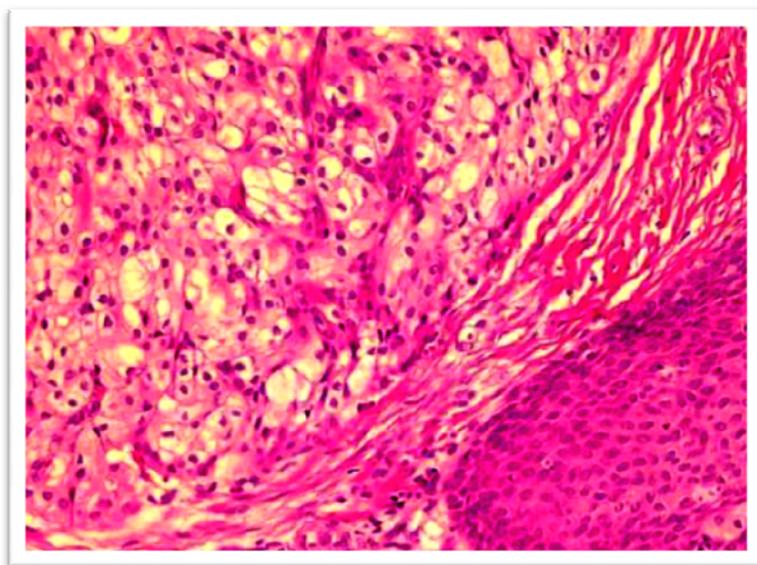


Fig. 12. Carcinoma mucoepidermoide de grado intermedio.

Fuente:<http://www.surgicalpathologyatlas.com/glfusion/mediagallery/media.php>

⁷² Ib.

✓ Grado alto:

Los tumores consisten en islas sólidas de células escamosas y células intermedias que puedan mostrar un considerable pleomorfismo y actividad mitótica. La producción de moco puede ser poco frecuente, y el tumor puede ser a veces difícil de distinguir del carcinoma de células escamosas⁷³.

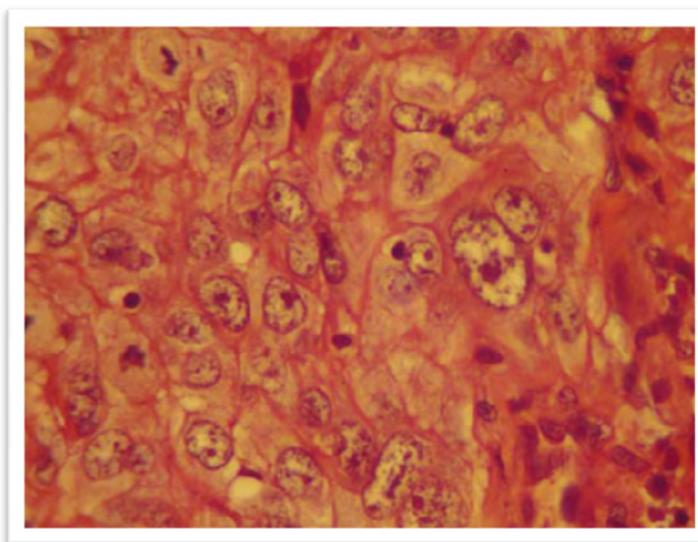


Fig. 13. Carcinoma mucoepidermoide de grado alto. Células anaplásicas.

Fuente:http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071795022011000200026&script=sci_arttex

Para separar esto, En “*The American Journal of surgical pathology*”, Auclair en 1992 clasificó las características para definir un sistema de evaluación y ponderación en una escala de acuerdo a la magnitud de su importancia y su valor. De la misma forma Brandwein en el 2001 publicó en “*Cancer*” otra clasificación de evaluación para diferenciar un grado de otro⁷⁴.

⁷³ Ib.

⁷⁴ Neville B, Damm D, Allen C, Bouquet J.Op.cit.

TABLA 3. CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE: COMPARACION DE DOS SISTEMAS DE CLASIFICACION	
<i>PARAMETROS</i>	<i>PUNTO DE VALOR</i>
AUCLAIR ET AL. (1992)	
Componente intraquístico <20%	2
Invasión neural presente	2
Necrosis presente	3
Mitosis (≥ 4 por 10 campos de alta potencia)	3
Anaplasia presente	4
<i>GRADO</i>	<i>PUNTUACION TOTAL</i>
Bajo	0 – 4
Intermedio	5 – 6
Alto	7 – 14

BRANDWEIN ET AL. (2001)	
Componente intraquístico <25%	2
Tumor que invade pequeños nidos e islas	2
Pronunciada atipia nuclear	2
Invasión vascular o linfática	3
Invasión ósea	3
Más de 4 mitosis por 10 campos de alta potencia	3
Diseminación perineural	3
Necrosis	3
<i>GRADO</i>	<i>PUNTUACIÓN TOTAL</i>
I	0
II	2-3
III	4 o más

Fuente: Neville / Damm / Allen / Bouquot

La aplicación de ambos sistemas de clasificación son correctas y tienen por objetivo lograr una mayor correlación pronóstica y por ende el desarrollo de la terapia más apropiada para cada paciente⁷⁵.

3.5 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas y en sí dependen en gran medida de su grado de malignidad.

- Bajo grado:

Por lo general se presenta como una inflamación asintomática, y de crecimiento lento, a veces son fluctuantes y tienen un color azul o rojizo que pueden confundirse clínicamente con un mucocele. La mayoría de los pacientes son conscientes de la lesión⁷⁶.

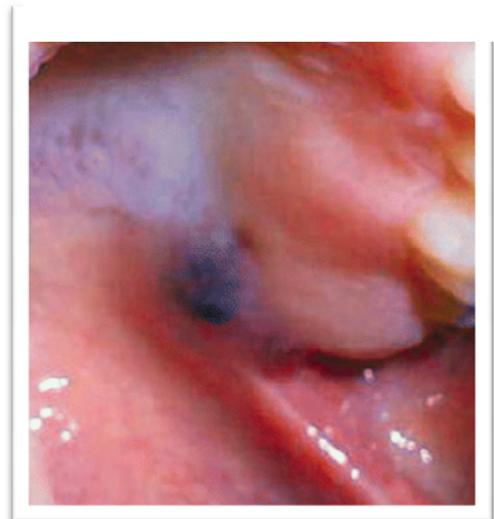


Fig.15. Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado.

Fuente: M. Vaidyanathan, R. M. Burnham, and C. Bridle: BMJ Case Rep. 2009. Childhood mucoepidermoid carcinoma-an interesting case.

Fig. 14. Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado.

Fuente: García L., et.al. Tumor mucoepidermoide de glándula salival menor. ORL-DIPS 2004; 31 (2):100-102.



⁷⁵ Ib.

⁷⁶ Wallace DI et al: Mucoepidermoid carcinoma: a clinicopathologic study of 80 patients with special reference to histological grading. Am J Surg Pathol 25:835 – 845, 2001

- Alto grado:

Se presenta como una inflamación dolorosa y ulceración mucosa de crecimiento rápido que puede incluir parálisis del nervio facial⁷⁷.

Pueden identificarse a la palpación adenopatías, la presencia de dolor en una lesión maligna empeora el pronóstico⁷⁸.

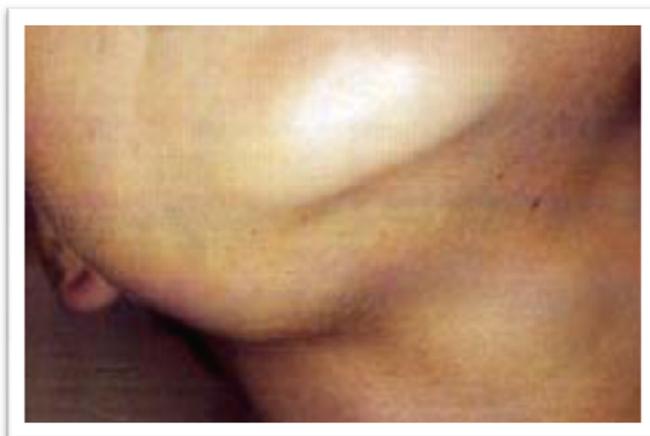


Fig. 16. Carcinoma Mucoepidermoide de alto grado. Tumefacción en planos profundos.

Fuente: <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library>

3.6 Métodos diagnósticos

La detección y diagnóstico de una lesión que se encuentra sospechosa, depende en primer lugar de la Historia Clínica del paciente aunada a un examen metódico oral y, al uso de un procedimiento de prueba apropiado⁷⁹.

⁷⁷ Ib.

⁷⁸ Cevallos Barrera E. Fundamentos de Oncología HOSPITAL GENERAL No. 1 DE LAS FF.AA. 2006 pág. 1-2

⁷⁹ Rower H. Nathaniel, D.D.S., Kwapis W. B. Oral and perioral cancer detection. Dental Clinics of North America – March, 2000 pág. 169 – 201.

El examen intrabucal permite evaluar la fisiología de las glándulas mayores y de sus conductos secretores. Mientras que las glándulas salivales menores se pueden observar en el labio inferior cuando está estirado, bajo la forma de múltiples pápulas submucosas o también cuando el paciente permanece cierto tiempo con la boca abierta, haciéndose visible las gotitas que emergen de los conductos excretores de las glándulas salivales menores localizadas en el labio o en el paladar duro o blando⁸⁰.

- BIOPSIA:

Procede del griego *bios* que significa *vida*, y *opsia* que significa *ver*. Extracción y examen microscópico, de tejidos u otras materias procedentes de organismos vivos.

Este procedimiento produce una muestra de interpretación histopatológica realizada con el mayor grado de precisión, además, de diagnóstico definitivo⁸¹.

↔ *Biopsia excisional:*

Se retira quirúrgicamente todo el tejido dañado o toda la lesión con un pequeño margen de tejido normal en torno a él. Se emplea en lesiones pequeñas y bien delimitadas⁸².

↔ *Biopsia incisional:*

Se extirpa quirúrgicamente solo un segmento o trozo de tejido, y se intenta incluir la mayor parte de tejido transversal, para reducir al mínimo los errores de muestreo. Se utiliza más a menudo en lesiones muy grandes y difusas⁸³.

⁸⁰ Rower H. Nathaniel, D.D.S., Kwapis W. B. Oral and perioral cancer detection. Op.cit.

⁸¹ Ib.

⁸² Ib.

⁸³ Ib.

La biopsia está contraindicada por el riesgo de daño al nervio facial y en las lesiones malignas la diseminación tumoral a estructuras adyacentes y a la alta recidiva de lesiones benignas⁸⁴.

- PUNCIÓN POR ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA:

Es la biopsia obtenida mediante la punción de una aguja de escaso calibre conectada a una jeringa, la cual realiza una aspiración enérgica. Se obtienen generalmente células aisladas en una laminilla. Más que una biopsia es una citología. La punción de aspiración con aguja fina suele utilizarse para obtener muestras de órganos profundos, guiadas por una tomografía computarizada. Es un procedimiento seguro, rápido y económico⁸⁵.

- IMAGENOLÓGÍA:

- ↔ Tomografía axial computarizada

Crear una imagen tridimensional de un objeto tomando múltiples mediciones del mismo con rayos X desde diferentes ángulos y utilizar una computadora que permita reconstruirla a partir de cientos de "planos" superpuestos y entrecruzados.

Permite evaluar la estructura interna glandular y las zonas adyacentes de estas. Pueden distinguir tejidos duros y blandos así como diferencias mínimas en las densidades de los tejidos blandos. El tejido glandular se suele distinguir fácilmente de la grasa y de los músculos debido a sus formas y ubicaciones. Permite comprobar procesos inflamatorios agudos, abscesos, quistes y neoplasias⁸⁶.

⁸⁴ Ib.

⁸⁵ Himilton H., Bowen M. Diagnóstico clínico. Interamericana. México, pág. 513- 516

⁸⁶ White S., Pharoah. Radiología Oral. Principios e interpretación. Editorial Harcourt Cuarta Ed. 2002 Pág., 604 – 612

En ella podremos visualizar la afectación real de la zona, dándonos su ubicación y extensión exacta que en la ortopantomografía no son posibles de apreciar.

↔ Resonancia magnética

Método de diagnóstico médico por configuración de imagen, no utiliza radiación, sino ondas de radiofrecuencia dentro de un campo magnético de alto poder. Ofrece mejores imágenes en tejidos blandos que la tomografía computarizada, sirve para visualizar los márgenes de las masas de las glándulas salivales, su estructura interna y la extensión regional de la lesión. También identifica grandes vasos sin necesidad de utilizar medios de contraste⁸⁷.

↔ Sialografía

Es la demostración de los conductos salivales y del tejido glandular, mediante la inyección de un material radiopaco antes de la realización de las técnicas radiológicas bidimensionales.

↔ Ecografía

Es un procedimiento sencillo, no invasivo, en el que no se emplea radiación, sino emplea los ecos de una emisión de ultrasonidos dirigida sobre un cuerpo para formar una imagen con fines de diagnóstico. Nos sirve para distinguir las zonas sólidas de los quistes⁸⁸.

⁸⁷ White S., Pharoah. Radiología Oral. Op.cit.

⁸⁸ Himilton H., Bowen M. Diagnóstico clínico. Interamericana. México, pág. 513- 516

3.7 Diagnóstico diferencial

El Carcinoma Mucoepidermoide puede confundirse clínicamente o histológicamente con diferentes lesiones benignas y malignas de las glándulas salivales, Mucocele, Adenocarcinoma quístico, adenoma pleomorfo, Carcinoma de células acinares, Carcinoma Mioepitelial⁸⁹.

Se recomienda la utilización de colorantes especiales para las glándulas salivales, tales como el mucicarmin y la tinción de PAS.

El mucicarmin es específico de la mucina a base de carmín y cloruro de aluminio; se utiliza para detectar los tejidos que segregan mucina y algunos tipos de hongos.

La tinción de PAS se emplea para determinar la presencia de macromoléculas ricas en hidratos de carbono como el glucógeno y las glicoproteínas que da una coloración magenta⁹⁰.

3.8 Tratamiento

El tratamiento del Carcinoma Mucoepidermoide se basa de acuerdo al estado histopatológico, localización y grado de malignidad.

El American Joint Committee on Cancer (AJCC), evalúa el tamaño del tumor, la afección a ganglios linfáticos, y las metástasis regionales o distantes⁹¹.

⁸⁹ Triconis Ganimez. Op.cit.

⁹⁰ Ib.

⁹¹ H. Boukheris, Curtis R. E., C. E. Land, G. M. Dore. Incidence of Carcinoma of the Major Salivary Gland According to the WHO classification, 1992 to 2006: A population – based study in the United States Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2009; 18 (11). November 2009

CLASIFICACION TNM

TABLA 4. TUMOR PRIMARIO (T)
<p>Tx: No puede evaluarse el tumor primario</p> <p>T0: No evidencia de tumor primario</p> <p>T1: Tumor de 2cm o menos en su dimensión mayor sin afección extraparenquimatosa</p> <p>T2: Tumor mayor a 2cm pero menor a 4 cm en su diámetro mayor, sin afección extraparenquimatosa.</p> <p>T3: Tumor con afección extraparenquimatosa, sin afección del nervio parcial y/o tamaño en diámetro mayor superior a los 6 cm.</p> <p>T4: Tumor que invade base del cráneo, nervio facial y/o tamaño en diámetro mayor superior a los 6 cm.</p> <p>T4a: invasión del tumor en piel, mandíbula, canal auricular o nervio facial</p> <p>T4b: Invasión del tumor en la base del cráneo, pterigoideos, o la arteria carótida.</p>
<p>NODULOS LINFÁTICOS</p> <p>REGIONALES (N)</p>
<p>Nx: No puede diferenciarse la afección de los ganglios linfáticos regionales</p> <p>N0: No metástasis en los ganglios linfáticos regionales</p> <p>N1: Metástasis en ganglio linfático único unilateral, de 3cm o menos de diámetro mayor</p> <p>N2: Metástasis en ganglio único unilateral mayor de 3cm pero menor de 6cm de diámetro mayor, o múltiples adenopatías unilaterales o bilaterales ninguna mayor a 6cm de diámetro mayor.</p> <p>N2a: Metástasis unilateral única en ganglio linfático entre 3 y 6 cm de diámetro mayor.</p> <p>N2b: Metástasis en múltiples ganglios unilaterales, ninguna mayor de 6cm de diámetro mayor.</p> <p>N2c: Metástasis en ganglios bilaterales, ninguna mayor a 6cm de diámetro.</p> <p>N3: Metástasis en ganglio linfático mayor de 6 cm de diámetro.</p>
<p>METÁSTASIS.</p>
<p>Mx: Metástasis a distancia no definidas</p> <p>M0: No metástasis a distancia</p> <p>M1: Metástasis a distancia</p>

Fuente: H. Boukheris, Curtis R. E., C. E. Land, G. M. Does

TABLA. 5 AGRUPACIÓN DE ETAPAS			
Etapa I	T1	N0	M0
Etapa II	T2	N0	M0
Etapa III	T3	N0	M0
	T1, T2, T3	N1	M0
Etapa IVa	T1, T2, T3	N2	M0
	T4a	N0, N1, N2	M0
Etapa IVb	T4b	Cualquier N	M0
	Cualquier T	N3	M0
Etapa IVc	Cualquier T	Cualquier N	M1

Fuente: H. Boukheris, Curtis R. E., C. E. Land, G. M. Dores

Kaplan y Johns, en 1986, publicaron una guía genérica del tratamiento de neoplasias malignas aun vigente. Se dividieron las neoplasias en 4 grupos, condicionando el tratamiento al grado de diferenciación histológica y al tamaño⁹².

SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN

ESTADIO I

Los tumores de bajo grado en etapa I de las glándulas salivales son curables con cirugía sola. Los tumores de alto grado en etapa I que están limitados a la glándula en la que se originaron, pueden ser curados con solo cirugía. La radioterapia postoperatoria provee y mejora la supervivencia en aquellos pacientes con tumores de alto grado, márgenes quirúrgicos positivos o invasión perineural⁹³.

⁹² Armstrong JG, Harrison LB, Thales HT. The indications for elective treatment of the neck in cancer of the major salivary glands. *Cancer* 1992; 69 (3): 615-9

⁹³ Ib.

ESTADIO II

Los estadios de grado bajo en etapa II de la glándula salival pueden curarse con cirugía sola. Si el tumor es de alto grado (T1, T2), la cirugía local radical se asocia a vaciamiento de la primera cadena ganglionar y radioterapia postoperatoria.

ESTADIO III

Se recomienda cirugía radical local asociada a disección radical cervical modificada. La radioterapia puede reducir la tasa de recidiva en los tumores de alto grado.

ESTADIO IV

Cirugía radical local con exéresis de las estructuras adyacentes (piel, músculo hueso). Vaciamiento ganglionar cervical y radioterapia posoperatoria.

La terapia estándar para las neoplasias que se han diseminado a sitios distantes no es curativa. Estos pacientes pueden responder parcialmente a combinaciones agresivas de quimioterapia y radioterapia. En los tumores de alto grado se ha propuesto la extirpación de los ganglios regionales en ausencia de afectación palpable.

La radioterapia posoperatoria se suele recomendar en los tumores de alto grado, pudiendo servir para controlar tumores que no se pueden extirpar adecuadamente⁹⁴.

⁹⁴ Ib.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

El tratamiento inicial del Carcinoma Mucoepidermoide de glándulas salivales es predominantemente quirúrgico y sus objetivos son el control de la enfermedad y el conocimiento de los factores pronósticos que puedan decidir el tipo de tratamiento adyuvante.

Estos procedimientos pueden combinarse y las técnicas pueden tener nombres propios según el sitio.

PAROTIDECTOMÍA:

Consiste en la extirpación, total o parcial, de la glándula parótida.

En su espesor circula el nervio facial que da movilidad a la mitad de la cara correspondiente. La parotidectomía puede plantearse inicialmente con intención de conservar dicho nervio o no. En ocasiones, aun habiendo intención de conservadora, durante el acto quirúrgico puede hacer inevitable su lesión⁹⁵.

En ocasiones es necesario extirpar, junto a la glándula estructuras vecinas como la piel, nervio facial, arteria carótida externa, músculos, mandíbula, mastoides o los ganglios de la zona (vaciamiento ganglionar cervical) y también puede ser necesario añadir algún tratamiento complementario tras la cirugía, como la radioterapia o quimioterapia⁹⁶.

⁹⁵ G. Raspall. Cirugía maxilofacial: patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Panamericana 2001. Pág.464 – 467.

⁹⁶ Ib.

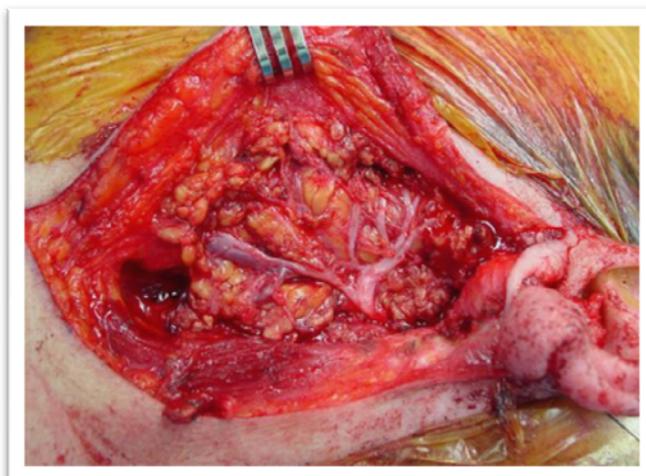


Fig. 17. Localización del nervio facial.

Fuente: <http://maxilofacialsanvicente.obolog.com/parotidectomia-tecnica-quirurgica>

MAXILECTOMÍA

Comprende la resección del maxilar y de algunas estructuras anatómicas adyacentes. Se encuentran una gran variedad de términos para definir tipos y subtipos de maxilectomía que conllevan a mucha confusión. Puede ser total o parcial⁹⁷.



Fig. 19. Maxilectomía total.

<http://maxilofacialsanvicente.obolog.com/maxilectomia-subtotal-tecnica-quirurgica>

Fig. 18. Maxilectomía total.

<http://maxilofacialsanvicente.obolog.com/maxilectomia-subtotal-tecnica-quirurgica>



⁹⁷ C. Suárez, L. M. Gil-Carcedo, P. Ortega. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Panamericana Segunda edición tomo IV 2007. Pág. 3174 - 3176

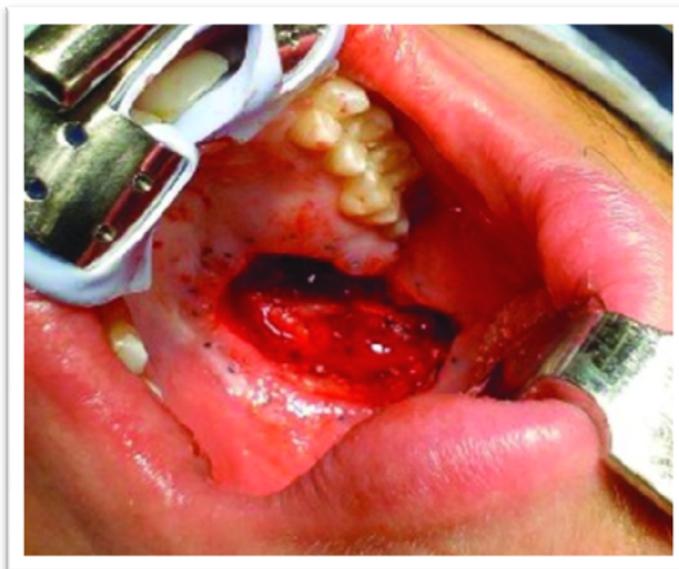


Fig. 20. Maxilectomia parcial.

Fuente: M. Vaidyanathan, R. M. Burnham, and C. Bridle. BMJ Case Rep. 2009 Childhood mucoepidermoid carcinoma-an interesting case.

GLOSECTOMÍA

Procedimiento quirúrgico para extirpar total o parcialmente la lengua. La glosectomía podría ser:

- Glosectomía parcial - extirpación parcial de la lengua
- Glosectomía total - extirpación de la lengua completa
- Hemiglosectomía - se extirpa un costado de la lengua⁹⁸.

EXTIRPACIÓN EN BLOQUE

Es la resección de un tumor de gran tamaño voluminoso, consiste en una extensa disección de los ganglios linfáticos de drenaje⁹⁹.

⁹⁸ G. Raspall. Op.cit.

⁹⁹ C. Suárez, L. M. Gil-Carcedo, P. Ortega. Op.cit.

VACIAMIENTO GANGLIONAR CERVICAL

Perite eliminar las áreas de drenaje linfático, ya sea radical o funcional.

Radical: Se emplea en los casos donde existe metástasis ganglionares constatadas. Se extirpan todos los ganglios regionales, la vena yugular y el esternocleidomastoideo.¹⁰⁰

Funcional: Se extirpan únicamente las cadenas ganglionares, se reserve para los casos en los que no existe evidencia de afectación ganglionar en el momento del diagnóstico¹⁰¹.

QUIMIOTERAPIA ONCOLÓGICA

Se ha utilizado como terapia adyuvante tras las modalidades terapéuticas locales, al mismo tiempo que la radioterapia para las neoplasias avanzadas, y como tratamiento de la recidiva o las metástasis.

La utilización de fármacos que tienen mayor actividad en las neoplasias de cabeza y cuello son :

- Metotrexano (mas utilizado)
- Cisplatino
- Carboplatino
- Bleomicina
- 5-fluoruracilo
- Ifosfamida
- Hidroxiurea
- Paclitaxol
- Docetaxol¹⁰².

¹⁰⁰ Ib.

¹⁰¹ Ib.

¹⁰² Philip R. Oncología clínica. Enfoque Multidisciplinario para médicos y estudiantes. Elsevier Science Octava edición. Pág. 411- 425.

Todos ellos con una duración de respuesta de 2 – 6 meses. El fármaco suele administrarse en dosis menores pregresivas mediante inyecciones intramusculares o intravenosas semanales, aumentando la dosis por semana hasta que la toxicidad limite el aumento de la misma¹⁰³.

TIPOS DE QUIMIOTERAPIA:

Quimioterapia paliativa: Como tratamiento en la enfermedad metastásica y recidiva no susceptible de tratamiento¹⁰⁴.

Quimioterapia complementaria: Se administra después de un tratamiento local en asociación con radioterapia como tratamiento adyuvante es superior a la radioterapia sola¹⁰⁵.

Quimioterapia de inducción: Tratamiento precoz de las posibles micrometástasis a distancia, tratamiento precoz del tumor primario sin alteraciones en su estructura y microcirculación

Quimioterapia concomitante: el empleo de la quimioterapia de forma simultánea con la radioterapia, aumenta la efectividad del tratamiento no obstante a expensas de su mayor toxicidad¹⁰⁶.

RADIOTERAPIA

La selección de la dosis de radioterapia se basa en el tamaño del tumor y de las circunstancias clínicas. La cantidad de la radiación depende de la cantidad de tumor en el volumen que se va a radiar. Esta dosificación se mide en megavoltajes y es administrada por ciclos continuos o divididos¹⁰⁷.

¹⁰³ Ib.

¹⁰⁴ Cruz J. Oncología de cabeza y cuello. Aran. 2007. Pág. 56 – 58.

¹⁰⁵ Ib.

¹⁰⁶ Ib.

¹⁰⁷ Philip R., Op.cit.

TIPOS DE RADIOTERAPIA

Radioterapia complementaria: Se emplea tras la remoción quirúrgica de la neoplasia, generalmente en lesiones avanzadas con el fin de eliminar la enfermedad residual.

Radioterapia paliativa: se administra con la finalidad de controlar síntomas refractarios a otros tratamientos, como puede ocurrir con el dolor provocado por adenopatías voluminosas¹⁰⁸.

¹⁰⁸ J.Cruz. Op.cit.

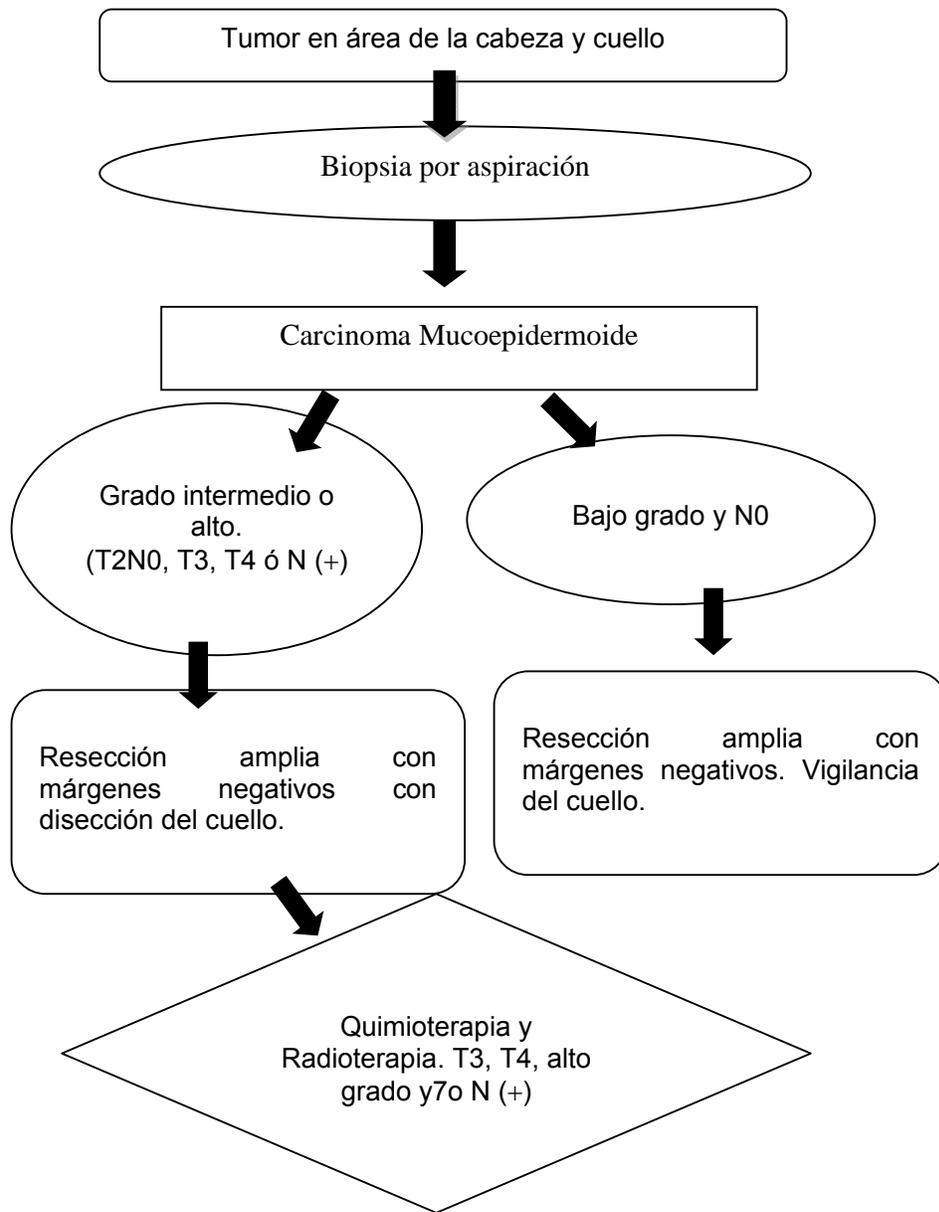


Fig. 22. Flujograma de la secuencia terapéutica en pacientes con Carcinoma Mucoepidermoide.

Fuente: Villavicencio Ayala B, Resendiz Colosia J. A., Labastia Almendaro S, Torres Nuñez M. G., Peña Torres L. M Factores pronóstico de carcinoma mucoepidermoide de cabeza y cuello. Volumen 76, N° 2 Marzo – Abril 2008 pág. 109- 117

3.9 Complicaciones

Los tejidos bucales pueden verse afectados por todas las formas de la terapéutica oncológica, incluidos tratamientos de radiación de cabeza y cuello, quimioterapia citostática y cirugía maxilofacial.

Las complicaciones pueden ser agudas o crónicas. Las más comunes involucran la inflamación de las mucosas, ulceración, hemorragias, infecciones bacterianas, virales o micóticas, infecciones dentarias y periodontales, anomalías de crecimiento y desarrollo dental y craneofacial, osteorradionecrosis y disfunción de glándulas salivales. Estas complicaciones con frecuencia son dolorosas y disminuyen la calidad de vida del paciente, a la vez que alteran la tolerancia al tratamiento. Además de que pueden afectar el estado nutricional del paciente, así como servir de puerta para la entrada de infecciones sistémicas graves¹⁰⁹.

✓ *Quimioterapia oncológica*

La quimioterapia oncológica consiste en maximizar la destrucción de células tumorales y minimizar el daño en los tejidos normales.

La cavidad oral es extremadamente sensible a la acción tóxica de los antineoplásicos.

Algunos fármacos actúan de manera directa mediante la interferencia metabólica con el crecimiento, la maduración y reemplazo de las células de la mucosa bucal; mientras que otros actúan de forma indirecta causando inmunosupresión o mielosupresión¹¹⁰.

¹⁰⁹ A. M. Biondi / S. G. Cortese. Odontopediatria. Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Editorial Alfaomega pág. 424-428

¹¹⁰ Ib.

Los efectos directos se expresan clínicamente por la aparición de mucositis con ulceración de las mucosas; de la cual se explicará más adelante, mientras que los efectos indirectos se expresan por presencia de hemorragias e infecciones¹¹¹.

Las incidencias de infecciones bucales asociadas con quimioterapia oncológica son causadas, principalmente por:

- *Cándida albicans*:
En el dorso y lados de la lengua, mucosa bucal, gingival y palatina, y las comisuras de los labios
- Herpes simple:
Labios, comisuras y piel peribucal
- Bacterias gramnegativas: *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Proteus* entre otras.

La existencia de infecciones bucales como enfermedad periodontal o lesiones pulpares, se exacerba durante la quimioterapia¹¹².

✓ *Radioterapia*

La terapia radiante es el principal responsable de las secuelas dentales en pacientes que reciben tratamiento con tumores de cabeza y cuello. Por lo cual el cirujano dentista debe tener un cuidado especial para la comprensión de las secuelas del tratamiento con el fin de tratar mejor a los pacientes. Se utiliza con combinación con otras terapias como la cirugía y quimioterapia oncológica para eliminar las células neoplásicas en general¹¹³.

¹¹¹ Ib.

¹¹² Ib.

¹¹³ Ib.

Puede curar al paciente, o, puede prolongar la calidad de vida o en su defecto puede agudizar infecciones focales, periapicales o periodontales o de la mucosa.

✓ *Alteraciones en el desarrollo de estructuras dentarias*

Retraso en la erupción de los dientes, retraso en el desarrollo del hueso, microdoncia, anodoncia parcial, decoloración de los dientes debido a los cambios de la dentina, esmalte y posibles fracturas en el tercio cervical¹¹⁴.

La odontogénesis es un proceso que comienza en la cuarta semana de vida intrauterina y finaliza alrededor de los 21 años. La radioterapia de cabeza y cuello aplicada en este periodo puede afectar etapas del proceso de formación dentinaria¹¹⁵.

El ameloblasto maduro se daña en forma permanente por la radiación. Las principales anomalías consisten en la destrucción total de los gérmenes dentarios, la calcificación incompleta o deformidades anatómicas. El daño por la radiación se produce de manera simultánea en el hueso, el ligamento periodontal y la pulpa. La naturaleza y severidad de los efectos colaterales de la radiación sobre el diente en desarrollo varían de acuerdo con la edad del niño, el estadio de desarrollo dentario, la dosis y los cronogramas de la terapia radiante, y la región anatómica tratada¹¹⁶.

✓ *Alteración de glándulas salivales*

Existen cambios en la composición y la secreción salival. Existe permeabilidad capilar, edema o infiltración inflamatoria. Los cambios pueden ser reversibles en dosis bajas pero luego de dosis acumuladas se observa degeneración de los acinos glandulares, inflamación y fibrosis¹¹⁷.

¹¹⁴ Ib.

¹¹⁵ Ib.

¹¹⁶ K. Shetty *, H. Tuft Dental management of the pediatric post radiation therapy—rhabdomyosarcoma patient: Case reports and review of literature., Oral Oncology Extra. LSU Health Sciences Center, Oral and Maxillofacial Surgery October 2005, Pág 242-248.

¹¹⁷ A. M. Biondi / S. G. Cortese. Op.cit,

XEROSTOMIA:

Existe una rápida disminución en la secreción salival durante la primera semana con radioterapia. La sensación de ardor y malestar en lengua, labios y comisuras labiales dificultan el beber de los líquidos. La severidad de la xerostomía depende de la dosis de radiación.

Además existen alteraciones en la composición salival, la saliva se torna un líquido muy viscoso, amarillo oscuro. El pH desciende de 7,0 a 5,0, con una reducción de su capacidad *buffer*, debida a la disminución de la concentración de bicarbonato además de la concentración de otros electrolitos. La concentración de inmunoproteínas está aumentada sin embargo, existe una disminución de la capacidad de protección, con cambios de microflora de los pacientes irradiados. En estos cambios se encuentra el aumento de los microorganismos acidogénicos.

Las funciones de fonación, masticación y deglución estarán alteradas debido a la humectación y la lubricación insuficientes de las mucosas, Así como a la dificultad para la formación del bolo alimenticio¹¹⁸.

CARIES POR RADIACION:

La mucosa bucal y labial puede presentar un aspecto seco atrófico y fisurado. Los cambios en la microflora, la dieta y las características de la secreción se asocian con la aparición de caries de avance rápido¹¹⁹.

¹¹⁸ lb.
¹¹⁹ lb.



Fig. 22. Caries por radiación.

Fuente: N. Otmani, DDS. Oral and Maxillofacial Side Effects of Radiation Therapy on Children. JADC • www.cda-adc.ca/jadc • Abril 2007, Vol. 73, No 3 Pág. 257-261.

✓ *Alteraciones de la mucosa bucal*

MUCOSITIS:

Inflamación reactiva de la mucosa oral y orofaríngea durante la terapia con radiación de cabeza y cuello¹²⁰.

¹²⁰ N. Otmani, DDS. Oral and Maxillofacial Side Effects of Radiation Therapy on Children. JADC • www.cda-adc.ca/jadc • Abril 2007, Vol. 73, No 3 Pág. 257-261.

La mucosa bucal responde con una serie de cambios relacionados con la dosis, la duración de la terapia, la intensidad, la angulación del rayo, la localización de la lesión y el grado de higiene bucal. Por lo general las reacciones aparecen en forma temprana, al comienzo de la segunda semana de tratamiento, luego se intensifican y pueden persistir 2 a 3 semanas después de finalizar la terapia.

Se caracteriza por la atrofia del epitelio, ausencia de daño vascular e infiltrado inflamatorio concentrado en la región basal. Al inicio la mucosa que se encuentra en la vida de la radiación se presenta enrojecida e inflamada, debido a la hiperemia y el edema. A medida que continúa el tratamiento, se producen ulceraciones y se cubren con exudado fibrinoso. El dolor o ardor son constantes, pero se intensifican con el contacto de los alimentos duros o picantes¹²¹.



Fig. 23. Mucosa oral. (Mucositis).

Fuente: N. Otmani, DDS. Oral and Maxillofacial Side Effects of Radiation Therapy on Children. JADC • www.cda-adc.ca/jadc • Abril 2007, Vol. 73, No 3 Pág. 257-261.

¹²¹ Ib.

Un 30 % de los pacientes con mucositis requieren alimentación mediante sonda nasogástrica , y en algunos casos se puede determinar la suspensión de la terapia¹²².

DISGEUSIA:

Reduce la calidad de la sensación de los sabores dulces, agrios, amargos y salados. Existe daño en la micro vellosidad y de la superficie de las papilas gustativas, la sensación del sabor se recupera dos o tres meses después del cede de la radiación. Sin embargo, muchos otros pacientes desarrollan hipogeusia permanente¹²³.

OSTEORRADIONECROSIS:

Se manifiesta por una destrucción de osteocitos, ausencia de osteoblastos y falta de oiteoide. Clínicamente el hueso necrótico es gris verdoso, supurativo, de olor penetrante y extremadamente doloroso durante el reposo, a la noche y a la masticación. Debido a las diferencias de vascularización, la mandíbula es mucho más susceptible a la osteorradionecrosis que el maxilar. Se produce en pacientes con el siguiente perfil: curación inadecuada de la cirugía preradiante, irradiación de tumores en las proximidades del hueso, irradiación en altas dosis, mala higiene bucal y utilización de irritantes, poca cooperación del paciente en el cuidado de los tejidos duros y blandos de la boca, cirugía del área irradiada, utilización de dispositivos protéticos inadaptados, fallas en la prevención del trauma sobre el hueso irradiado y factores físicos y nutricionales contribuyentes¹²⁴.

¹²² Ib.
¹²³ Ib.
¹²⁴ Ib.

TRISMUS:

Caracterizado por espasmos tónicos de los músculos e la masticación, puede desarrollarse cuando estos se encuentran incluidos en los campos de radiación. Este trastorno limita la apertura de la boca, y se debe a la fibrosis muscular y los cambios fibróticos en la cápsula de la articulación temporo-mandibular. El trismo puede ser evidente durante la terapia, pero en general se manifiesta 3 a 6 meses después del tratamiento. Si los músculos masticatorios recibirán radiación intensa, los pacientes deben comenzar a realizar ejercicios de apertura de boca en forma preventiva. Una vez que se desarrolló el trismo, es necesaria realizar ejercicios más intensivos y utilizar dispositivos protéticos para lograr un incremento de la apertura bucal^{125,126}.

¹²⁵ K. Shetty *, H. Tuft Dental management of the pediatric post radiation therapy—rhabdomyosarcoma patient: Case reports and review of literature., Oral Oncology Extra. LSU Health Sciences Center, Oral and Maxillofacial Surgery October 2005, Pág 242-248.

¹²⁶ A. M. Biondi / S. G. Cortese. Odontopediatria. Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Editorial Alfaomega pág. 424-428

TABLA 6. COMPLICACIONES ORALES	TRATAMIENTO
<i>Mucositis</i>	Higiene oral, anestésicos tópicos (lidocaína al 2%), protectores de la mucosa, analgésicos y clorhexidina.
<i>Micosis</i>	Antifúngicos tópicos: nistatina, clotrimazol: 10mg, vía oral de 3 a 6 veces/día. Antifúngicos sistémicos: ketoconazol, fluconazol: 6mg/kg el primer día, seguida de 3mg/kg durante 7 a 10 días.
<i>VHS</i>	Antivirales: aciclovir. En niños 600 a 1000 mg (dosis máxima) vía oral dividido en 3 a 5 dosis diarias, durante el periodo de inmunosupresión, durante 7 a 14 días.
<i>Infecciones bacteriana</i>	Higiene oral, antibióticos sistémicos.
<i>Sangrado oral</i>	Higiene oral, presión, sutura, trombina, antiibrinolíticos
<i>Xerostomía</i>	Sustitutos de saliva. Estimulantes de la salivación. Humificadores ambientales. Chicles con xilitol.
<i>Infección odontogénica</i>	Tratar antes del tratamiento oncológico. Extracciones: interconsulta con el oncólogo, sobre la necesidad de profilaxis antimicrobiana.

Fuente: Hong CH, Da Fonseca M

3.10 Manejo del paciente

El papel del cirujano dentista será participar como coadyuvante junto con el equipo médico que atiende al paciente, ayudándole a disminuir incomodidades y dificultades orales.

Evaluación inicial del paciente

- Historia clínica general completa, incluyendo recuento sanguíneo actual. Profilaxia antibiótica de la Asociación Americana de Cardiología (AHA); Historia clínica dental y exploración completa, incluyendo radiografías.

- Establecer un plan de tratamiento en coordinación con el oncólogo y la familia del niño.

- Eliminar y estabilizar las posibles causas de infección o irritación, sin que ello suponga un retraso en el tratamiento del cáncer; detectar una posible afección local por la enfermedad.

- Informar e instruir al paciente y a sus padres sobre la importancia de mantener un cuidado oral óptimo en la evolución de la enfermedad y sobre la posibilidad de que existan secuelas orales y craneo faciales tras el tratamiento^{127,128}.

¹²⁷ American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee; American on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on dental management of pediatric patients receiving chemotherapy, hematopoietic cell transplantation, an / or radiation. *Pediatr Dent* 2008-2009; 30(7):219-25.

¹²⁸ Barbería E. Hernández C, Miralles V, Maroto M. Pediatric patient receiving oncology therapy: review of the literature and oral management guidelines. *Eur J Pediatr Dent*. 2008; 9:188-194.

ESTRATÉGIAS PREVENTIVAS

✓ Higiene Oral:

Debe instaurarse antes del inicio del tratamiento activo. Se recomendará el cepillado de dientes y lengua 2 o 3 veces al día con un cepillo suave y pasta dental fluorada. Con independencia del estado inmunitario, se recomienda el uso de colutorios o aplicaciones en gel de fluoruro o, si el estado de higiene oral es deficiente, un colutorio de clorhexidina al 0.12% sin alcohol.

✓ Fluoruro:

En los pacientes con alto riesgo de caries o xerostomía, puede utilizarse barniz de flúor.

✓ Dieta:

Se insistirá en la importancia de una dieta equilibrada y no cariogénica

✓ Prevención del trismo

Si el tratamiento con radioterapia en cabeza y cuello va a llevarse a cabo, debe instruirse al niño y a la familia sobre la realización de ejercicios para evitar o paliar la aparición de fibrosis de la musculatura masticatoria.

✓ Reducción de la radiación a los tejidos sanos orales:

En caso de radiaciones en cabeza y cuello, el uso de aditamentos revestidos con plomo ayuda a la preservación de las glándulas salivales¹²⁹.

¹²⁹ American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee; American on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Op.Cit.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Antes de abordar el tratamiento dental, es necesario examinar el recuento sanguíneo actualizado; pautas recomendadas en cuanto al uso de profilaxis antibiótica y a las medidas de control del sangrado¹³⁰.

TABLA 7. CONDICIONES HEMATOLÓGICAS	
<i>Recuento de neutrófilos</i>	<i>Recuento de plaquetas</i>
1.000 – 2.000/mm ³ Profilaxis antibiótica	>75,000/mm ³ Medidas locales (sutura, presión, hemostáticos locales)
<1.000/mm ³ Diferir el tratamiento. En urgencias: consultar con equipo médico	40,000 a 75,000/mm ³ Transfusión plaquetas + medidas locales
	<40,000/mm ³ Diferir el tratamiento. En urgencia: consultar con equipo médico. Hospitalización

Fuente: American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee

¹³⁰ Ib.

TABLA 8. RÉGIMEN PROFILÁCTICO PARA LOS TRATAMIENTOS DENTALES SEGÚN LA AMERICAN HEART ACADEMY		
SITUACIÓN	FARMACO Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN	POSOLÓGIA 30-60 MIN ANTES DEL TX
Profilaxis general estándar	Amoxicilina vía oral	Adultos: 2gr Niños: 50mg/kg.
Paciente incapaz de tomar medicación oral	- Ampicilina IM ó IV -Cefazolina IM ó IV -Ceftriaxona IM ó IV	Adultos: 2gr, Niños: 50mg/gr Adultos: 1gr, Niños: 50mg/gr Adultos: 1gr, Niños: 50mg/gr
Alergia a la penicilina	-Clindamicina vía oral -Cefalexina vía oral -Azitromicina vía oral	Adultos: 600mg, Niños: 20mg/kg Adultos: 2gr, Niños: 50mg/kg Adultos: 500mg, Niños: 15mg/kg
Alergia a la penicilina e incapacidad para tomar medicación oral	-Clindamicina IM ó IV -Cefazolina IM ó IV -Ceftriaxona IM ó IV	Adultos: 600mg, Niños: 20mg/kg Adultos: 1gr, Niños: 50mg/kg Adultos: 1gr, Niños: 50mg/kg

Fuente: American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee

La radioterapia se instaura en ciclos sucesivos de tratamiento. Tras cada ciclo se produce una caída en los recuentos de todas las series sanguíneas, que comienza de 5 a 7 días tras el inicio del mismo y no comienza a recuperarse hasta transcurridas 2 o 3 semanas.

Los tratamientos dentales deben haberse completado una semana antes del inicio del tratamiento con radioterapia. Si ello no fuese posible, es preferible llevarlos a cabo en los periodos de recuperación inmunológica entre ciclos de tratamiento¹³¹.

¹³¹ Ib.

PRIORIDAD EN PROCEDIMIENTOS

Si no es posible completar el tratamiento dental antes de comenzar la radioterapia, las infecciones, extracciones, tratamientos periodontales y la eliminación de focos de roce o irritación se tratarán en primer lugar. En segundo lugar se atenderán caries con riesgo de afectación pulpar, dolor e infección.

TERAPIA PULPAR

En los dientes temporales con, afección pulpar o periapical, la mayoría de los autores recomiendan la extracción. Los tratamientos pulpares ya realizados con buenos resultados representan un riesgo mínimo.

En los dientes permanentes sintomáticos con pulpa necrótica no es prudente realizar el tratamiento de conductos, si no se dispone de, al menos, una semana de observación antes del inicio de la radioterapia, o si no puede llevarse a cabo en una única cita. No es necesaria la extracción en dientes asintomáticos.

APARATOLOGIA FIJA Y REMOVIBLE:

Su colocación o eliminación dependerá del estado de higiene oral, de la presencia o posibilidad de irritación o lesión mucosa y de la inmunosupresión prevista.

EXODONCIA:

Deben realizarse 10 días a 1 semana antes de instaurar el tratamiento oncológico. Si existe infección, será necesario el uso de antibióticos durante una semana. La exfoliación de los dientes temporales no se considera un fenómeno de riesgo elevado de bacteriemia. Sin embargo, deberán ser eliminados si el niño juega con los dientes móviles^{132,133}.

¹³² Ib.

¹³³ K. Shetty *, H. Tuft. Op.cit.

4. CONCLUSIONES

El Carcinoma Mucoepidermoide es un tumor maligno de las glándulas salivales formado por células epiteliales, secretoras de moco y células intermedias. Es el tumor más frecuente en glándulas salivales, se presenta principalmente en la parótida y en el paladar con predilección en el sexo femenino.

Representa el 0,08% de los cánceres en la población pediátrica. La baja incidencia en esta población hace que la experiencia en la evaluación y tratamiento de estas lesiones sea difícil.

Es de malignidad variable; asintomático con poca tumefacción cuando se presenta en grado bajo, mientras que manifestándose en alto grado es doloroso llegando a tener afección del VII par craneal.

Con frecuencia se presenta como un segundo tipo de cáncer y su pronóstico depende de la etapa clínica, la presencia de metástasis ganglionares ocultas y diversos factores histológicos propios del tumor.

Su tratamiento de elección es quirúrgico y consiste en la remoción completa del tumor, con márgenes histológicamente suficientes, acompañada de disección radical del cuello en pacientes con ganglios palpables.

La quimioterapia y radioterapia está indicada en presencia de tumores de grado alto, ya sea como adyuvante o paliativa. El paciente que recibirá o que ya está siendo tratado con quimioterapia y/o radioterapia debe recibir información clara y oportuna sobre el riesgo de desarrollar algunas alteraciones bucales, por lo cual se hará hincapié en las recomendaciones para minimizar la aparición de las secuelas a largo y corto plazo dentro de la cavidad oral.

Se debe llevar a cabo un manejo multidisciplinario entre el cirujano dentista, el cirujano maxilofacial y el médico tratante de su diagnóstico primario, contando con un documento de derivación, donde el cirujano dentista da a conocer todos los procedimientos realizados en el paciente, y tanto el cirujano maxilofacial como el médico tratante de su diagnóstico

primario tomen las mejores decisiones en cuanto al curso del tratamiento a seguir y así obtener un pronóstico de vida más favorable.

El cirujano dentista tiene un papel fundamental en este tipo de pacientes, ya que su buena intervención disminuye de una manera significativa las molestias a nivel bucal para realizar sus funciones normales (deglución, fonación, respiración) tomando en cuenta su edad, para aportarle una mejor calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

- A. M. Biondi / S. G. Cortese. Odontopediatria. Fundamentos y prácticas para la atención integral personalizada. Editorial Alfaomega pág. 424-428
- American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee; American on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on Antibiotic Prophylaxis for Dental Patients at Risk for Infection *Pediatr Dent* 2011; V 33 / NO 6: 265- 269
- American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee; American on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on dental management of pediatric patients receiving chemotherapy, hematopoietic cell transplantation, and / or radiation. *Pediatr Dent* 2008-2009; 30(7):219-25.
- Amstrong JG, Harrison LB, Thales HT. The indications for elective treatment of the neck in cancer of the major salivary glands. *Cancer* 1992; 69 (3): 615-9
- Auclair PL, DMD, MS,*Goode RK, DMD, Ellis GL: Mucoepidermoid Carcinoma of Intraoral Salivary Glands Evaluation and Application of Grading Criteria in 143 Cases. *Cancer* 69:2021- 2030, 1992; Brandwein MS, Ivanov K.
- B. K. B. Berkovitz, G. R. Holland, B. J. Moxham Atlas de color y texto de anatomía oral. Histología y Embriología. Mosby/ Doyma pág. 220 – 221
- B. M. Carlson. Embriología humana y biología del desarrollo. 4ta Edic. 2009 ELSEVIER. Pág. 329 – 330
- Barbería E. Hernandez C, Miralles V, Maroto M. Pediatric patient receiving oncology therapy: review of the literature and oral management guidelines. *Eur J Pediatric Dent*. 2008; 9:188-194.

- Barnes L. et.al. Patology and genetics head and neck tumours. World health organization classification of tumours. Lyon, 2005 pag 209 – 215
- Boracks S. Diagnostico bucal. Artes médica latinoamericana. Caracas Venezuela 2004. Pág. 227- 231.
- C. M. Flaitz, DDS, MS. Mucoepidermoid carcinoma of the palate in a child. Pediatric Oral Pathology. Pediatric Dentistry – 22:4, 2000, pag 292, 293.
- C. Suárez, L. M. Gil-Carcedo, P. Ortega. Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. Panamericana Segunda edición tomo IV 2007. Pág. 3174 – 3176
- Cevallos Barrera E. Fundamentos de Oncología HOSPITAL GENERAL DE LAS FF.AA. 2006 pág. 1-2
- Cruz J. Oncología de cabeza y cuello. Aran. 2007. Pág. 56 – 58
- Cruz Villca M. B., Aillón López H. **, Trujillo C. Carcinoma mucoepidermoide central: reporte de un caso. Rev. Cuadernos 2007: 52 (1): 87 - 89
- Fuentes R. De Lara S. Corpus, anatomía humana general. Ed. Trillas Vol. II. México, 1997. Pág. 876 - 886
- G. Raspall. Cirugía maxilofacial: patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Panamericana 2001. Pág.464 – 467.
- Gómez de Ferraris. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra Edic. 2009 Panamericana pág. 179 – 189
- H. Boukheris, Curtis R. E., C. E. Land, G. M. Dores. Incidence of Carcinoma of the Major Salivary Gland According to the WHO classification, 1992 to 2006: A population – based study in the

United States Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2009; 18 (11).
November 2009

Himilton H., Bowen M. Diagnóstico clínico. Interamericana. México, pág.
513- 516

Hong CH, Da Fonseca M. Considerations in the pediatric population with
cancer. Dent Clin N. Am 2008; 52: 155 – 81

J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki Patología Oral y
Maxilofacial contemporánea. – 2da Edic .2005 pág. 356

Jaber M. Intraoral minor salivary gland tumors: a review of 75 cases in a
Libyan population. Int J Oral Maxillofac Surg. 2006 Feb; 35(2)150-
154

James K. Avery, Daniel J. Chiego Principios de histología y embriología
bucal. 3ra Edic. 2007 ELSEVIER Pág. 196 – 203

K. Shetty *, H. Tuft Dental management of the pediatric post radiation
therapy—rhabdomyosarcoma patient: Case reports and review of
literature., Oral Oncology Extra. LSU Health Sciences Center, Oral
and Maxillofacial Surgery October 2005, Pág 242-248.

Keith L. Moore, T. V. N. Persaud. Embriología Clínica. 8va Edic. 2008
ELSEVIER. Pág. 179.

Lazo A., Alfaro E., Carcinoma Mucoepidermoide central de la mandíbula,
en un paciente con displasia fibrosa quística mandibular. Acta
Medica Costarricense 2006; 48 (004): 212-214.

Ledesma – Montes C, y cols. Salivary gland tumors in a Mexican sample.
A retrospective study. Medicina Oral Vol. 7 / N.o5 Nov-Dic. 2002

- M. Vaidyanathan, R. M. Burnham, and C. Bridle. BMJ Case Rep. 2009
Childhood mucoepidermoid carcinoma-an interesting case. Pág 1-2.
- N. Otmani, DDS. Oral and Maxillofacial Side Effects of Radiation Therapy on Children. JADC • www.cda-adc.ca/jadc • Avril 2007, Vol. 73, No 3 Pág. 257-261.
- National Cancer Institute. Instituta Nacional de Cancer. Complicaciones Orales de la quimioterapia y la radioterapia de la cabeza y cuello. Pág 4.
- Neville B, Damm D, Allen C, Bouquot J. Oral and Maxillofacial Pathology. Tercera edición. Editorial Saunders Elsevier pág 487- 490
- Oliver védrine P, MD, Coffinete L. Mucoepidermoid carcinoma of salivary gland the pediatric age group: 18 clinical cases, including 11 second malignant neoplasms. Hed & Neck. September 2006 pág. 827-833.
- Philip R. Oncología clínica. Enfoque Multidisciplinario para médicos y estudiantes. Octava edición. Editorial Elsevier Science. Pág. 411-425.
- Reza Rahbar, DMD, MD; J. Fredrik Grimmer, MD; Sara O. Vargas, MD; Mucoepidermoid Carcinoma of the Parotid Gland in Children. A 10-Year Experience. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;132:375-380
- Rower H. Nathaniel, D.D.S., Kwapis W. B. Oral and perioral cancer detection. Dental Clinics of North America – March, 2000 pág. 169 – 201.
- Suárez C., Gil-Carcedo L. M., Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello. 2da Edic. Tomo III 2008 ed. Panamericana 1240-1256

Syed Asad A., Abdul Sattar M., Noshad A. S., Abdul Ghani S. Mucoepidermoid Carcinoma of parotid presenting as. Unilocular cyst. J Ayub Med Coll Abbottabad 2008; 20(2) pág. 141-142.

Triconis Ganimez. Carcinoma mucoepidermoide. Revisión de la Literatura. Acta odontológica Venezolana 2002; 40 pág.1-2.

Velaloz Santana J. L. Anatomía de la cabeza para odontólogos 4ta Edic. edit. Medica Panamericana 2007 pág. 217-228

Villavicencio Ayala B, Resendiz Colosia J. A., Labastia Almendaro S, Torres Nuñez M. G.,Peña Torres L. M. Factores pronóstico de carcinoma mucoepidermoide de cabeza y cuello. Volumen 76, Marzo – Abril 2008 pág. 109- 117

Wallace DI et al: Mucoepidermoid carcinoma: a clinicopathologic study of 80 patients with special reference to histological grading. Am J Surg Pathol 25:835 – 845, 2001

White S., Pharoah. Radiología Oral. Principios e interpretación. Editorial Harcourt Cuarta Ed. 2002 Pág. 604 – 612

Wood K. N., Goaz W. P. Diagnostico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. Editorial Harcourt Brace Quinta Ed. Pág. 267-271