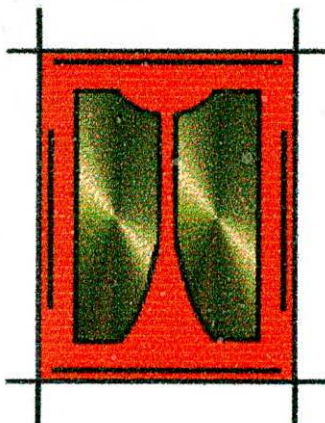


**MANUAL PRACTICO PARA LA ATENCIÓN DE PACIENTES
ODONTOPEDIATRICOS CON CANCER**



POR:

**BRIGITTE GALLEGO
TATIANA E. MUÑOZ S.
ALYNA M. SALAZAR
CARLOS ANDRES SOLANO**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTIAGO DE CALI, 2001**



**MANUAL PRACTICO PARA LA ATENCIÓN DE PACIENTES
ODONTOPEDIATRICOS CON CANCER**

POR:

**BRIGITTE GALLEGO
TATIANA E. MUÑOZ S.
ALYNA M. SALAZAR
CARLOS ANDRES SOLANO**

**ASESOR: DR. CARLOS HENAO
ODONTOPEDIATRA**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
SANTIAGO DE CALI, 2001**



NOTA DE ACEPTACIÓN

Aprobado por el comité de trabajo de grado
en cumplimiento de los requisitos exigidos
por el Colegio Universitario Colombiano,
Facultad de Odontología, para optar por el
título de Odontólogo.

Presidente del jurado:

Jurado:

Jurado:

Santiago de Cali, 26 de octubre de 2001

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirnos alcanzar esta meta sin nunca abandonarnos.

A los docentes en especial al doctor Carlos Arturo Henao por su dedicación y experiencia.

A nuestros compañeros por su paciencia y trabajo.

A la fundación de niños BERNARDO URIBE por su colaboración y apoyo en la realización de esta tesis.

Al Colegio Odontológico Colombiano, por darnos las bases necesarias para formarnos como personas y profesionales con alto sentido de humanidad.

A Los niños de la fundación BERNARDO URIBE por acogernos como parte de su familia.

DEDICATORIAS

A Dios por darme la satisfacción de poder colocar un grano de arena para contribuir en la solución de este gran problema y a mis padres por darme su paciencia; sabiduría y amor que se necesita para poder llegar a esta meta tan anhelada.

ALYNA

A mis padres y hermanos por todo su apoyo y amor incondicional demostrado en estos años de estudio, a Dios por permitirme culminar mi carrera, a mis compañeros de tesis, al Dr. Carlos Henao.

CARLOS

A Dios, a mis padres y a las personas de que alguna manera me han motivado a alcanzar esta meta, unas con una voz de aliento y otras con su apoyo, a todas estas personas en especial a aquellos seres maravillosos que no están conmigo.

TATIANA

Dedico este trabajo de grado: primero a Dios quien me dio sabiduría, a mis padres por su apoyo sincero y constante durante toda mi carrera y a mis compañeros de tesis.

BRIGITTE

INTRODUCCION

La lucha contra el cáncer es un problema que debe abordarse en su conjunto y de forma interdisciplinaria y en el se debe implicar toda la sociedad.

Sin duda el cáncer se ha convertido en un problema de salud bucodental, con la paradoja que tanto su incidencia como su mortalidad aumentan a pesar de los grandes progresos en el diagnóstico y tratamientos en los últimos años.

Algunos agentes y circunstancias de carcinogenicidad bien establecidos están presentes en el medio laboral y son responsables de una proporción elevada de incidencia de algunos tipos de cáncer en ambientes profesionales concretos. Ya que esta es una alteración local de la proliferación y diferenciación celulares (displacia), suele preceder al desarrollo invasivo; a partir de este existe el riesgo de metastización, por vía linfática y hematogena. Durante la transición las células malignas se adhieren a la membrana basal, la degradan por proteolisis y penetran en el estroma subyacente, se trata de un proceso activo que se repita cíclicamente y es facilitado por la presión local del tumor (anoxia del tejido circundante) y la mayor movilidad de las células tumorales.

El proceso de invasión y metástasis incluye múltiples etapas, en las que intervienen factores favorecedores (crecimiento, proteazas, citosina y factores negativos, genes supresores). Paralelamente al crecimiento local se inicia el proceso de metastatización, para que se produzca las células deben ser capaces de emigrar del tumor, desplazarse a otro tejido del huésped y proliferar para así sobrevivir en el nuevo ambiente.

La Cirugía es el tratamiento más curativo, pero con los avances de la radioterapia y quimioterapia esta se ha vuelto mas conservadora por que cuenta con tratamientos

complementarios; tanto la radioterapia como la quimioterapia desempeñan un papel fundamental en los tratamientos prequirúrgicos y posquirúrgicos sobre la enfermedad..

Este estudio pretende que el odontólogo general y los estudiantes de odontología adquieran las bases necesarias para mantener una cavidad bucal sana que permita una respuesta más efectiva en la radioterapia y quimioterapia, teniendo en cuenta que la cavidad bucal es donde se inician los procesos de nutrición y esta debe ser equilibrada para obtener así una salud integral, que propenda una calidad de vida en cuanto a crecimiento y desarrollo integral del paciente pediátrico.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA :	3
---------------------------	---

OBJETIVOS :

Generales.....	4
Específicos.....	4

PROPÓSITO :	5
-------------	---

JUSTIFICACIÓN:	6
----------------	---

DISEÑO METODOLOGICO :	7
-----------------------	---

MARCO TEORICO :

CAPITULO I : Parámetro de normalidad y métodos de evaluación:

1.1. Características normales de la encía del niño.....	8
1.2. Encía y periodonto.....	9
1.3. Exploración de la cavidad bucal	10
1.4. Exploración de los tejidos blandos	10
1.5. Exploración dentaria	13
1.6. Evaluación de la higiene dental y salud general	13
1.7. Valoración conductual	14
1.8. Examen facial	15

CAPITULO II : Factores que pueden alterar la salud bucal del niño :

2.1. Caries.....	17
2.2. Placa bacteriana	27

CAPITULO III :

3.1. Neoplasia	33
3.2. Síndromes paraneoplásicos.....	33
3.3. biología del cáncer	34

CAPITULO IV : Tratamientos utilizados en pacientes con cáncer.

4.1. Quimioterapia.....	53
4.2. Radioterapia	65
4.3. Condiciones que afectan la quimioterapia y la radiación de la cabeza y cuello.....	66
4.4. Crioterapia	67
4.5. Consideraciones mentales y sociales	68
4.6. Consideraciones especiales para la población pediátrica	68
4.7. Manejo después de la terapia anticancer	69

VALORACIÓN CLINICA: PACIENTES CONTROL

Aspectos generales de la muestra.....	72
Historia clínica modelo	72
Calibración.....	79
Evaluación de los resultados	80
Conclusiones preliminares	89
Resultados	89

MANUAL PRACTICO PARA LA ATENCIÓN DE PACIENTES ODONTOPEDIÁTRICOS CON CÁNCER

91

CONCLUSIONES

95

GLOSARIO.....

96

ANEXOS

BIBLIOGLAFIA

DEFINICION DEL PROBLEMA

En la actualidad en la ciudad de Santiago de Cali existe un protocolo de atención a pacientes oncológicos, pero no es aplicable en nuestro medio ya que no se cuenta con los recursos suficientes para llevarlo a cabo y a esto le podemos agregar que no se ha dado a conocer; por tales motivos a través de esta monografía se busca dar a conocer las bases necesarias para atención a pacientes oncológicos pediátricos que sea aplicable y de fácil acceso a estudiantes y odontólogos destacando la importancia del trabajo interdisciplinario.

OBJETIVOS

GENERALES

Establecer un manual de atención al paciente pediátrico con cáncer buscando mejor atención de este tipo de pacientes antes, durante y pos el tratamiento de quimioterapia y radioterapia en las clínicas del Colegio Universitario Colombiano mejorando así su calidad de vida de los niños.

ESPECIFICOS

- Justificar un programa para pacientes pediátricos con cáncer.
- Mejorar la calidad de vida del paciente pediátrico, prestándole atención preventiva y restaurativa
- Saber identificar las diferentes reacciones y signos que se presentan en la cavidad bucal ante el tratamiento de cáncer.
- Reconocer las consecuencias que produce la quimioterapia y radioterapia en pacientes pediátricos.

PROPOSITO

Elaborar un manual que le permita al odontólogo general y estudiantes de odontología prestar la atención adecuada pre, durante, y postratamiento en pacientes oncológicos pediátricos.

JUSTIFICACION

Debido a la falta de conocimiento por parte de los pacientes de odontología y odontólogos generales, sobre el mantenimiento de la salud bucal en pacientes oncológicos pediátricos es necesaria crear un manual para el manejo de este tipo de pacientes, ya que durante el proceso de quimioterapia y radioterapia sus efectos tóxicos repercuten en el sistema gastrointestinal y bucal por lo cual se busca una atención integral que contribuya al mejoramiento de la calidad de vida del paciente oncológico pediátrico.

DISEÑO METODOLOGICO

Esta monografía es del tipo no experimental ya que se realizan análisis de casos para crear un manual de atención a pacientes oncológicos.

Es inductivo por que va de lo particular a lo general.

UNIVERSO

Este manual es dirigido a odontólogos generales y estudiantes de odontología. Para este estudio se realizaran observaciones clínicas en los niños de la Fundación Bernardo Uribe, ubicada en la ciudad de Santiago de Cali, barrio San Fernando, con una muestra de 35 pacientes con diferente C.C.O.

UNIVERSO ESPECIFICO

Pacientes pediátricos de ambos sexos y diferentes tipos raciales entre los 3 y 14 años de edad (7 pacientes control), en el periodo comprendido en el segundo semestre del año 2001.

MARCO TEORICO

CAPITULO I

PARÁMETRO DE NORMALIDAD Y METODOS DE EVALUACIÓN EN NIÑOS

1.1. Características normales de la encía del niño

Las características clínicas de la encía del niño son un poco diferentes a las del adulto. Su mucosa gingival tiende a la coloración rosa, a diferencia de la del adulto que es color Rosado salmón, no presenta Rosado gingival característico del adulto y el margen gingival es ligeramente rojo.

El fondo del surco gingival es un poco más profundo; 3 – 4 mm de profundidad son normales.

La encía y el periodonto del niño presentan pequeñas variaciones que lo distinguen ligeramente de las características normales del adulto. Es importante para el niño conocer sus estructuras periodontales y hacer el diagnóstico temprano de lesiones que de otra forma pueden agravarse de manera irreversible en el adulto.

También es importante conocer las características normales de patrón oclusal del niño, con el propósito de diagnosticar y tratar tempranamente la mala oclusión infantil.

La encía del niño puede dar manifestaciones de lesiones sistémicas que con frecuencia tienen características fatales. Tal es el caso de la leucemia y de entidades que afectan al sistema inmunitario o las células del sistema fagocitario, que atentan contra la vida del individuo.

La entidad periodontal más frecuentemente observada en los niños es la gingivitis. El hueso alveolar de soporte se aprecia severamente afectado en el síndrome de papilon lefevre.

No es normal apreciar pérdidas extensas del hueso alveolar de soporte en el niño, por tanto el clínico debe sospechar entidades que comprometan la salud del paciente, en casos en los cuales

se diagnostica una patología periodontal precoz en el paciente joven. El diagnóstico definitivo es responsabilidad del internista pediatra. [1]

1.2. Encía y periodonto

La coloración de la encía del niño es más roja que del adulto, ya que el epitelio escamoso estratificado es más delgado y menos queratinizado además la vascularización del corion es más evidente. El pontado gingival de la encía del adulto no existe en el niño, pues las pupilas del corion son muy cortas. Sin embargo se estima que un 35% de los niños entre 5 y 13 años de edad presentan al menos un grado de potenciado gingival. La encía tiene consistencia más blanda por presentar un conectivo un poco laxo, sin colagenización marcada. [1]

El margen gingival es romo y la profundidad del surco gingival es mayor. El promedio de profundidad del surco gingival en el niño es de 2,5 mm. Las cifras que se obtienen al hacer sondaje del surco gingival en niños son muy relativas por el contorno convexo de la corona del diente que impide en ciertas ocasiones llegar al fondo del surco con la sonda periodontal.

La capa de cemento radicular es más delgada.

El cemento celular es evidente (da capa al cemento como se sabe al aumentar con la edad). El ligamento periodontal es más ancho en el niño y los haces de fibras colágenas que lo constituyen son menos prominentes que en el adulto.

La población celular y los vasos sanguíneos y linfáticos son más numerosos en el ligamento periodontal. Durante la erupción dentaria, (las fibras principales del ligamento periodontal). Se organizan siguiendo un patrón paralelo a la superficie radicular.

La laminadora del hueso alveolar de soporte del niño es más delgada. La trabecula es más escasa pero más gruesa, los espacios medulares son más amplios y el componente inorgánico del tejido óseo es menor. La cresta ósea del septum – interradicular es aplanada.

1.3. Exploración de la cavidad bucal

La exploración intrabucal del niño ha de ser completa y sistemática con el fin de que abarque todas las estructuras de la cavidad bucal, de forma que la exploración dentaria, a la que se suele prestar mayor atención, no sea la causa por la que se pase por alto lesiones concomitantes.

Debe comenzar por una inspección de labios y en general de la cavidad oral hasta la pared faríngea posterior. Los dientes recibirán una atención fugaz hasta completar la exploración de toda la cavidad.

En niños pequeños o poco colaboradores puede ser útil antes de incorporar el uso de instrumentos a la exploración, iniciar un examen digital, de forma que con los dedos, podemos limitar los movimientos del niño, a la vez que nos permite identificar alteraciones en los tejidos blandos; la ausencia de instrumentos que aumenta la ansiedad en el niño facilita su colaboración.

A medida que aumenta la seguridad del niño incorporaremos los instrumentos de uso mas frecuente, el espejo y la sonda de exploración, mostrándoselos previamente y explicando su uso de acuerdo con el grado de desarrollo del niño; podemos disminuir su temor dejándole tocar alguno que no ofrezca posibilidades de causar lesiones (espejo).

Otros materiales que también pueden resultarnos útiles son gasa, sonda periodontal, pastillas reveladoras de placa, hilo dental y cepillo.

1.4. Exploración de los tejidos blandos

La exploración ha de empezar por la exploración de los tejidos blandos; se tendrá en cuenta que la mucosa bucal puede ser asiento de numerosas afecciones unas de carácter local y otras como manifestaciones bucales de enfermedades generales.

La exploración de la mucosa bucal se realiza a partir del interior de los labios y continuando por la mucosa de los carrillos y los surcos alveolares; incluye su inspección y palpación para comprobar la existencia de cambios de coloración en su superficie, áreas inflamadas, ulceraciones, fistulas, mordeduras, etc.; la existencia de abultamientos y tumefacciones puede ponerse de manifiesto colocando el índice a nivel vestibular y palpando bidigitalmente a nivel de los carrillos.

La Orofaringe debe ser inspeccionada para comprobar si su coloración es normal y el tamaño de las amígdalas es apropiado o presenta signos de inflamación o hipertrofia amigdalar; que puede repercutir en la posición de la lengua (baja y adelantada).

La exploración del paladar abarca tanto el paladar duro como el blando e incluye su inspección, palpación y valoración funcional (IX par craneal); comprobaremos su normalidad valorando su forma, integridad y la ausencia de lesiones. En casos de patologías podemos encontrar cambios en la forma en relación con alteraciones en el desarrollo (mordida cruzada posterior) y hábitos; Observaremos una tendencia a la desviación del paladar blando en caso de lesión del glossofaríngeo; existencia de fisuras, asociadas o no con síndromes genéticos; ulceraciones, tumefacciones por infección herpética, herpangina, mononucleosis, etc., o bien a un factor traumático.

La importancia de la lengua en el desarrollo de estructuras orofaciales como las arcadas dentarias, el paladar el área premaxilar hace que en su exploración debamos tener en cuenta no solo su forma, volumen y posición en reposo, sino que además hayamos de estudiar su función, valorando sus movimientos y el control de estos, así como la posición durante la deglución y la fonación: alta o baja, anterior o posterior. Durante la inspección debe presentar una coloración normal, sonrosada y con ausencia de lesiones. Algunos signos de patología incluyen el enrojecimiento y la depapilación en caso de glositis de diversa naturaleza, lesiones por infección herpética , aftas y mordeduras. Desde el punto de vista funcional podemos hallar movimientos limitados en caso de frenillo lingual corto, parálisis cerebral y una tendencia a la desviación en caso de lesiones del hipogloso.

Finalizada la inspección y la palpación de la lengua nos serviremos de una gasa para retraerla con cuidado con el fin de inspeccionar y palpar el suelo de la boca, y observar las carunculas sublinguales, la densidad de la saliva que fluye, la ausencia de lesiones o tumefacciones, etc., o por el contrario la presencia de ulceraciones aftosas o de otra naturaleza, como tumefacciones por sialolitos o mucocelos.

Las encías por su inmediata relación con los dientes son frecuente asiento de inflamaciones vestibulares, origen, en ocasiones, de trayectos fistulosos por patología pulpar o periodontal; también en ellas pueden localizarse lesiones inflamatorias, herpéticas, aftosas o de otra naturaleza; pueden sufrir aumentos de volumen (hipertrofia), localizados o generalizados, de origen infeccioso o medicamentoso, así como recepciones por patología interradicular, inserción de frenillos, etc. No es infrecuente la gingivitis localizada o generalizada y en diferentes grados de gravedad. Pero la exploración de las encías abarca también su exploración cuando aun no hay dientes, desde la etapa de rodetes gingivales. En ellos es normal observar y palpar pequeños abultamientos en las áreas donde posteriormente harán erupción los dientes primarios; en ocasiones, pequeños abultamientos de tono azulado denotan la presencia de un hematoma de erupción.

La exploración de los frenillos pondrá de manifiesto su relación con los dientes y encía adherida especialmente en la región anterior y en ocasiones asociados con la presencia de defectos mucogingivales (incisivos inferiores) o diastemas (incisivos centrales maxilares). También puede ser asiento de ulceras traumáticas. La exploración debe centrarse fundamentalmente en los labiales superior e inferior y en el lingual. Al explorar los frenillos labiales, comprobaremos su tamaño normal, corto, hipertrófico, así como su inserción apical, gingival o profunda, mediante la tracción suave y observando la isquemia en el periodonto; también se ha de verificar el grado de movilidad y el tamaño del frenillo lingual mediante una cuidadosa tracción de la lengua.

La exploración ha de extenderse a las glándulas salivales: parótidas y submaxilares. La exploración comprende la inspección y la palpación de estas y la desembocadura de los

conductos salivales para descartar la presencia de patología mas común: Inflamatoria y cálculos. La saliva ha de ser examinada en cantidad y densidad, exploración que ha de ser mas exhaustiva si la patología así lo aconseja.

1.5. Exploración dentaria

Una parte importante de la exploración intrabucal en el niño se centra en los dientes. La exploración es uno de los apartados de la exploración intrabucal que puede estar mas afectado por la naturaleza en continuo cambio del niño. El odontólogo debe estar preparado para reconocer las características de normalidad de cada una de las etapas por las que pasa la dentición del niño y recordar que determinadas condiciones anómalas pueden ser pasajeras, y no debe interferirse en lo que puede ser un desarrollo dentario normal. Por ello, uno de los primeros objetivos que hemos de lograr tras una primera evaluación dentaria es establecer la etapa de desarrollo dentario del niño, su edad dental.

1.6. Evaluación de la higiene dental y la salud gingival

Antes de finalizar la exploración dental hay que evaluar la higiene dental y salud gingival del paciente, su habilidad y destreza para el cepillado y uso de la seda dental. Ello contribuirá a hacer un planeamiento preventivo realista. En la historia clínica se reflejará el patrón de cuidado personal, mientras el examen clínico pondrá de manifiesto su efectividad en general y la probable existencia de zonas en las que la higiene sea mas deficiente, al tiempo que al observar al niño durante el cepillado podemos determinar si están en relación con una falta de destreza.

Para evaluar la higiene bucal utilizaremos el índice de placa, para cuya realización emplearemos soluciones o pastillas reveladoras de placa, según la edad del niño, ello nos permitirá la localización de la acumulación y su cantidad, así como la relación con la salud gingival es importante recoger en representaciones esquemáticas las superficies dentarias afectadas, que habrán de servirnos tanto para controles posteriores, como para motivar al niño.

Aunque la enfermedad periodontal en el niño no es tan frecuente como en el adulto, es preciso realizar una evaluación gingival y periodontal, teniendo en cuenta las diferencias entre el periodonto normal de las denticiones temporal y permanentes, y la existencia de dientes en periodo eruptivo con surcos gingivales mas acentuados.

Con la exploración periodontal ponemos de manifiesto la existencia de gingivitis, que puede estar asociada con el propio proceso eruptivo; con una inadecuada higiene bucal, con acumulación de placa y materia alba, de forma localizada y generalizada; Con factores iatrogénicos como restauraciones, aparatología, ortodoncia, etc.; con la pubertad; Con la respiración bucal, con las complicaciones de enfermedades sistémicas como la diabetes o con el apiñamiento dentario.

Hay índices gingivales para valorar la inflamación, al igual que con el índice de placa podemos representarlo gráficamente y facilitar la localización de áreas mas problemáticas como los incisivos superiores e inferiores.

Hemos de explorar todos los defectos mucogingivales, particularmente los localizados en incisivos, explorando las inserciones fibrosas y musculares, así como la posibilidad de una malposicion dentaria asociada.

En los casos en que se sospecha la presencia de una periodontitis (prepuberal, puberal y juvenil), se procederá al sondaje selectivo de incisivos y primeros molares permanentes. En estos casos hemos de buscar la posible relación con enfermedades sistémicas, así como su posible asociación con medicaciones fundamentalmente las empleadas en niños con discapacidad.

1.7. Valoración conductual

Otra ventaja para el odontólogo es el paso del niño hacia un periodo en el cual sufre pocos problemas conductuales que no sea posible solucionar con el simple decir, mostrar y hacer. Aún temprano en esta fase, se puede razonar con el para que acepte el tratamiento dental. Aquel que resista sobre el cuidado, quizás sufra un problema emocional o psicológico mas relevante. El

proceso diagnóstico para los problemas de comportamiento es más claro en este grupo de edad porque muy pocos niños se resisten al tratamiento. El método diagnóstico del odontólogo ha de incluir la eliminación de los problemas conductuales principales mediante los antecedentes y valoración general. El siguiente paso consiste en “poner a prueba al paciente en el sillón”, con el uso de las técnicas ensayadas por el odontólogo para manejar a los niños. El método empleado puede ser el de decir, mostrar y hacer, los refuerzos positivos, el control con la voz u otro sistema que hubiera funcionado antes. Recuérdese, que es necesario obtener del padre el informe de consentimiento si la técnica de control de conducta utilizada no es la que el padre pudiera esperar razonable (Hagan y colaboradores, 1984). Si fallara lo anterior, el odontólogo debe considerar la referencia o una evaluación posterior. Algunas causas de las dificultades conductuales extremas en este grupo etario abarca la drogadicción, el maltrato físico o sexual, problemas familiares o un impedimento menor en el aprendizaje.

1.8. Examen facial

El examen de la cara del paciente entre los 6 y los 12 años de edad es una descripción sistemática en tres planos espaciales.

El examen de perfil considera las dimensiones anteroposterior y vertical de la cara; así como a ubicación de los labios y los incisivos en relación con la misma. El perfil ideal de tejido blando es un poco convexo a recto. La mayoría de los clínicos considera que la identificación de problemas esqueléticos anteroposteriores es un poco más simple en este grupo etario, tal vez por el menor espesor en los tejidos blandos. En un principio pudo ser complicado diagnosticar en un niño de 4 años una deficiencia mandibular ligera, pero esto es más evidente a los 8 años e incluso más obvia a los 12. Si hay un problema esquelético, se reconoce la fuente de la discrepancia al comparar la posición del maxilar y la mandíbula con una línea vertical de referencia.

En este grupo de edad, el examen de perfil vertical sigue centrándose en la proporcionalidad de los tercios faciales superior, medio e inferior. En esta fase, el crecimiento aumenta las dimensiones faciales verticales lineales; sin embargo, la proporcionalidad de una cara bien equilibrada sigue siendo básicamente igual. Las investigaciones indican que así siempre se puede

confirmar una displacia vertical al tercio facial inferior en este grupo de pacientes (Fields y colaboradores, 1984). Si lo anterior es cierto, pueden usarse los tercios medio y superior como normas para compararlos con el tercio inferior de la cara. En este grupo entre los 6 y 12 años, es necesario examinar la posición labial e incisiva. El niño pasa al periodo de dentición mixta y la posición de los incisivos permanentes que erupcionan se refleja en la posición labial. El labio superior presenta tamaño y espesor bastante uniforme y provee una indicación adecuada de la posición fundamental de los incisivos superiores; la ubicación del inferior también depende de la postura de los incisivos superiores. Esto porque en circunstancias normales, el labio inferior cubre en descanso 1 a 2 mm de los borde incisales superiores. En consecuencia, la postura labial es un indicador importante de la protrusion dental superior. La posición de los labios y los incisivos siempre ha de considerarse en el contexto de la nariz y el mentón. Los labios deben ubicarse en o un poco por detrás de la línea que conecte la punta de la nariz con el mentón. Es más probable que la nariz y el mentón grandes acomoden a los incisivos y a los labios protrusivos que una nariz y un mentón pequeños.

CAPITULO II

FACTORES QUE PUEDEN ALTERAR LA SALUD BUCAL DEL NIÑO

2.1. Caries

Según la OMS, la caries se puede definir como un proceso patológico, localizado, de origen externo, que se inicia tras la erupción y que determina un reblandecimiento de los tejidos duros del diente, evolucionando a la formación de una cavidad. [2]

La caries es el proceso dinámico que tiene lugar en depósitos microbianos (placa dentó bacteriana) alterando el equilibrio entre el diente y el fluido de la placa alrededor resultando en la pérdida de minerales de la superficie dental.

La caries se caracteriza por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que acaban de destruir el diente. Se acepta que esta destrucción es el resultado de la acción de ácidos producidos por bacterias en el medio ambiente de la pieza dental. Clínicamente la caries se caracteriza por cambio de color, pérdida de translucidez y la descalcificación de los tejidos afectados. A medida que el proceso avanza se destruyen los tejidos y se forman cavidades.

Cuando emerge un diente, el diente parcialmente emergido no participa en la masticación, por esta razón tales dientes ofrecen unas condiciones más favorables para la acumulación de placa bacteriana que aquellos dientes completamente erupcionados. La acumulación microbiana puede, por tanto estar acentuada debido a que los niños frecuentemente no se cepillan sus dientes. Los dientes emergidos estarán en consecuencia expuestos a la placa bacteriana, varios meses antes de entrar en oclusión.

Durante este periodo de tiempo, ocurre la disolución y predisposición de innumerables minerales, en la interfase esmalte-placa, la superficie muestra una variedad de destrucciones microsuperficiales.

La progresión y la morfología de las lesiones cariosas varia dependiendo del lugar de origen y de las condiciones de la boca. Se calcula que el tiempo necesario para que una lesión incipiente se convierta en una caries clínica en una superficie lisa es de unas cuatro semanas.

El momento de máxima incidencia de nuevas lesiones se produce en la dentición mixta cuando el diente no ha llegado al plano de oclusión. La mala higiene bucal y exposición frecuente a momentos de azúcar puede dar lugar a lesiones incipientes en tan solo tres semanas. La xerostamia puede provocar el desarrollo de la caries entre meses después de la radioterapia. Por consiguiente, el desarrollo de la caries en individuos sanos es relativamente lento en comparación con la velocidad con que se puede desarrollar en personas comprometidas sistémicamente.

2.1.1. Microbiología De La Caries

Para participar en el proceso de caries, las bacterias deben ser capaces por lo menos de resistir a un medio ácido. Además deben también contribuir con este medio en la producción de ácidos orgánicos (ácidos glicólicos).

De los muchos organismos de la flora normal bucal, el *Streptococo* es el género que está implicado con mayor frecuencia como causa de caries, se sabe que varias especies son cariogénicas tales como:

Streptococos: *Mutans*, *Sanguis*, *Salivarius*, *Milleri*.

Lactobacillus : *Acidophilus*, *Casei*

Algunas cepas de *Actinomyces*, pero en menor proporción.

2.1.2. Etiología de la caries

La caries se considera una enfermedad multifactorial, resultado de la intervención de tres factores principales: Huésped, agente y ambiente. Es necesario la intervención de los tres durante un periodo de tiempo suficiente para que se desarrolle.

El inicio y progresión de la caries es el resultado de muchos factores pero la destrucción no se inicia sin acumulo localizado de bacterias sobre el diente. Sin embargo un diente puede estar totalmente cubierto por bacterias y no tener signos de caries y concluimos que aunque los depósitos microbianos son necesarios no son suficientes para producir caries.

La educación, la clase social, fuente de ingresos así como la actitud y tipo de conocimiento que tenga una persona influye en el comportamiento frente a una lesión cariosa y por supuesto al cuidado de sus dientes. Todos estos factores interactúan con la velocidad de la saliva (que juega un papel importante en el mantenimiento de flúor en el diente y que va a permitir que las bacterias aumenten o disminuyan el pH bucal.) La dieta y tipo de azúcares que se asumen como fuente de energía y sustratos necesarios para la proliferación de bacterias y formación de placa. Así como el tiempo adecuado para que estos organismos sean capaces de aprovecharlos. Han sido relativamente el efecto metabólico de los ácidos como producto final del desdoblamiento de glucanos provenientes de la dieta.

2.1.3. Tipo de caries

La caries se puede encontrar de acuerdo al lugar en un diente individual como [2]:

- A. Carie De Fosetas o Fisuras
- B. Caries De Superficies Lisas
- C. Caries radicular
- D. Caries de Mancha Blanca
- E. Caries Detenida

Según su actividad:

1. Caries Cavitacional
 - 1.a. Caries Activa
 - 1.b. Caries inactiva o detenida
2. Caries no Cavitacional
 - 2.a. Caries activa
 - 2.b. Caries detenida

Según el compromiso y evolución a tejidos:

- A. Tipo I (esmalte)
- B. Tipo II (Esmalte y Dentina)
- C. Tipo III (Esmalte mas Dentina Mas Pulpa)

Como entidad establecida:

Caries de lactancia (Caries De Biberón):

Este síndrome se caracteriza por:

- Disminución del flujo salivar
- Aumento entre el tiempo succión y deglución
- Evolución rápida
- Aumento del compromiso pulpar, sintomático
- Compromete incisivos superiores e inferiores.
- Mayor incidencia en los tres primeros años de la vida.

Clínicamente se presenta como la destrucción cariosa extensa de los dientes deciduos. El proceso puede ser tan grave que solo permanece los muñones o las raíces. Los incisivos mandibulares se escapan de la enfermedad debido a que están cubiertos y protegidos por la lengua.

Incuestionablemente la caries de lactancia depende de patrones culturales. De acuerdo con la conveniencia de los padres con el biberón que se puede utilizar como un vehículo para la alimentación o para inducir al sueño del niño (Pacificador). Esta practica promueve el desarrollo de caries en los infantes, además contribuyen a este problema prolongado tiempo de exposición al biberón, la falta de higiene bucal después de consumir alimentos, el consumo nocturno de biberón y la escasa información por parte de los padres de las repercusiones atribuidas al biberón.

Los autores acostumbran dar a los niños en el biberón leche que contiene lactobacillos provenientes de la lactosa, Agua de Panela con alto contenido de azúcar proveniente de la caña de azúcar, jugos que contienen fructosa proveniente de la fruta más azúcar refinada como endulzante y en algunos casos simplemente agua azucarada, por lo que el síndrome de caries de la lactancia se ha atribuido al uso prolongado del biberón. Adicionalmente se produce una dilución de la saliva lo que se traduce en una reducción del efecto buffer del que no se elimina el liquido de la cavidad bucal en un medio que favorece la desmineralización del esmalte dental.

Caries Rampante o Galopante:

Cuadro clínico muy similar al síndrome de caries de la Lactancia con un conjunto de signos y síntomas diferenciales clínicamente:

Afecta niños pequeños

Afecta todos los dientes

Afecta todas las superficies

Evoluciona rápida

Compromiso pulpar

Asociada a higiene bucal deficiente, desnutrición y/o compromiso sistémico

2.1.4. Desarrollo de la lesión cariosa:

En periodos de meses hasta años se puede desarrollar la lesión cariosa, hay periodos alternos de desmineralización y remineralización durante su proceso de desarrollo al nacer cavidad bucal es estéril, pero entre las 6 a 10 horas después, hay desarrollo de la flora aeróbica, siendo las primeras bacterias los estreptococos.

Los medios de colonización de los patógenos están dadas por ciertas vías como son: el aire, el contacto cerrado con la madre y los mitos y costumbre de los cuidados postnatales. Se ha observado que los niños que presentan un número alto de *S. Mutans* durante la dentición decidua experimentan varios ataques de caries en la ultima etapa de la dentición permanente. Este agente disminuye en número cuando los dientes son extraídos.

Factores que favorecen la desmineralización:

- Higiene bucal deficiente
- Alto consumo de hidratos
- Disminución de pH
- Disminución del flujo salivar
- Aumento y control de fluorizaciones

Se considera la desmineralización como el paso de hidrogeniones al esmalte dentario.

Factores que favorecen la remineralización:

- Disminución y control de placa dentó bacteriana
- Disminución de azúcar en dieta
- Aumento del flujo salivar
- Aumento y control de fluorizaciones

Se considera remineralización cuando los iones se depositan de nuevo manteniendo la superficie íntegra.

2.1.5. Diagnostico de caries

Existen diferentes métodos o pruebas diagnosticas para la efectividad de la caries. En sus fases iniciales:

1. Identificación de la desmineralización subsuperficial (macroscópico, radiología, cromatografía)
2. Pruebas bacterianas (cultivos)
3. Estudio de condiciones ambientales como pH, flujo salival y la capacidad buffer de la saliva
4. Estéreo microscopio, microscopio electrónico, cortes histológicos
5. Transiluminación
6. Táctil y visual.

Si no se consigue detectar la caries en sus fases iniciales (Caries Incipiente), se puede diagnosticar por la cavitación de la superficie del diente. Hay que examinar dicha superficie con la vista y el tacto. Los indicios visuales de caries son la cavitación, la rugosidad superficial como la opacificación o cambio de color. Los indicio táctiles son la irregularidad y el reblandecimiento de la superficie dental: para la exploración táctil se sondea la superficie con un explorador afilado (#5 o #21). La penetración y atrapamiento de la punta del explorador puede interpretarse como signos de desmineralización y debilitamiento de la estructura dental. [2]

2.1.5.1. Caries del esmalte (Cavitacional grado I)

En los dientes limpios y secos el primer indicio de caries en la superficie lisa del esmalte coronal es la Mancha Blanca, estas lesiones se observan en las superficies vestibulares y linguales de los dientes.

Las manchas blancas son zonas opacas que solo aparecen al desecar las superficies dentales y que recibe el nombre de Caries Incipiente.

La caries incipiente desaparece total o parcialmente la hidratarse mientras que el esmalte hipocalcificado no se ve afectado por la sequedad y la humedad. Una lesión mas avanzada desarrolla una superficie irregular más blanda que la del esmalte normal sin afectar.

Si al contrario encontramos un esmalte blando y blanquecino que puede desprenderse con el explorador estamos abocados al desarrollo de una Caries Activa.

Las lesiones incipientes de caries activa aparecen a veces en las radiografías con radio lucidez borrosa, limitada al esmalte superficial. Las lesiones no cavitadas del esmalte conservan la mayor parte de la estructura cristalina original de los bastones o prismas del esmalte.

Clínicamente las lesiones incipientes detenidas forman manchas intactas pero de otro color, generalmente pardo o negruzco presumiblemente este cambio de color se debe a restos orgánicos e iones metálicos atrapados en el interior del esmalte.

2.1.5.1.1. Zonas de avance

1. Zona Traslúcida:

La parte mas profunda y que representa el frente de avance de la lesión en esmalte. En esta zona los poros se forman a lo largo de los limites de los prismas o bastones de esmalte, debido, presumiblemente, a la facilidad de la penetración de hidrogeniones durante un proceso carioso. El volumen de los poros de la zona translúcida equivale al 1%, unas 10 veces mayor que el esmalte normal. Se ve translúcido por la disolución inicial entre esmalte cristalino e intercristalino.

2. Cuerpo De La Lesión:

Representa la parte de mayor tamaño durante la fase de desmineralización. El volumen de los poros oscila entre un 5% en la periferia y un 25% en el centro. Las estrías de Retzius son muy marcadas, lo que indica una disolución mineral. Es la parte mas avanzada de la lesión y por lo tanto la de mayor antigüedad. Dentro del cuerpo de la lesión puede haber periodos de actividad y detención (remineralización).

3. Zona Oscura:

Segunda zona mas profunda pues no transmite la luz polarizada. Los poros tienen un volumen del 2 al 4%. Es mas constante que la zona traslúcida se da en el 95% de las lesiones. Cuando la zona traslúcida este presente, la zona oscura se ubica entre esta el cuerpo de la lesión. Esta zona existe por múltiples pasos de desmineralización, se define y vuelve a activarse pasando de activa a inactiva. Al principio la perdida mineral es mayor en el cuerpo de la lesión y disminuye gradualmente hacia el frente de avance.

4. Zona Superficial:

Se ve relativamente libre del ataque de la caries. Tiene volumen de poros menor que el cuerpo de la lesión y una radiopacidad comparable a la del esmalte sano. Es la zona menos avanzada y se ubica hacia la periferia de la lesión.

2.1.5.2. Caries de dentina (Cavitacional grado II)

La dentina esta mucho menos mineralizada y posee unos tubulos microscópicos que permiten la libre entrada de los ácidos y salida de minerales. La unión dentinoesmalte es muy poco resistente al ataque de la caries. La caries dentinaria tiene forma de V en corte transversal con una base amplia a nivel de la unión dentinoesmaltica y el vértice apuntando hacia la pulpa. La caries produce una serie de respuestas dentinarias como dolor a medida que aumenta la desmineralización. El paciente no experimenta dolor aunque la caries invada la dentina, excepto cuando las lesiones profundas acercan la infección bacteriana a la pulpa. Estos dolores se deben a la estimulación de tejido pulpar por el movimiento de liquido a través de los tubulos dentinarios que han quedado expuestos al entorno bucal como consecuencia de la cavitación.

Destacamos la evolución de la caries en el tejido dentinal como:

- Dentina Afectada e Infectada
- Dentina Afectada no Infectada
- Zona de tejido desorganizado



- Zona de tejido sano.

Cuando la caries llega a la unión dentino-esmaltica se toma todo el tejido del esmalte como base de la lesión, y se empieza a mirar el avance hacia la pulpa, es decir, la base del triángulo es el esmalte y el vértice queda hacia la pulpa. El cuerpo de la lesión esta en dentina.

Se distinguen tres niveles de reacción dentinaria de la caries:

1. Reacción a una desmineralización ácida leve y prolongada asociada a una lesión de evolución lenta.
2. Reacción a un ataque de intensidad moderada
3. Reacción a una caries de gran intensidad y avance rápido caracterizada por niveles de ácido muy elevados.

2.1.5.3. Progreso de la caries en relación al tiempo:

Perdida mineral

(Signos y síntomas)

Destrucción total

Formación de la cavidad

Lesiones de esmalte

Lesiones de esmalte y dentina

Lesiones de esmalte – dentina y pulpa.

Clínica

Tiempo

Microcopia de luz

Subclínica

Microscopia electrónica[2]

2.2. Placa bacteriana

2.2.1. Formación de la placa

El compartimiento de la saliva esta separado de la superficie del diente por una capa delgada de material conocido como *PELICULA ADQUIRIDA*. Esta película es de 10 μ m de espesor y es acelular, pues absorbe proteínas salivales y micromoléculas en la superficie del esmalte. Esta capa que actúa como base para que posteriormente se adhiera los microorganismos que van a formar la placa bacteriana. [2]

La película tiene funciones de proteger el esmalte contra la abrasión y la atrición y también actúa como barrera de difusión. La absorción de moléculas que van de saliva al esmalte es selectiva. La superficie del esmalte esta cargada negativamente en el rango de pH normal. Esta carga negativa es por la estructura de la hidroxiapatita. Los iones de carga opuesta por ejemplo calcio son atraídos a la superficie formando una capa de hidratación donde las cargas se distribuyen al azar. La composición de esta capa estará determinada por varios factores como: pH, iones presentes en la saliva y fuerzas iónicas.

Hay otros iones como sodio, potasio, cloro pero en su mayoría calcio domina el esmalte dando una carga positiva en la capa de hidratación. Esto quiere decir que la capa de hidratación atraerá moléculas negativas. Estas moléculas se encuentran en fosfatos y sulfatos.

La colonización inicial se los dientes se inicia quizá con organismos deferentes de *S Mutans* que no tienen mayor capacidad para adherirse a los dientes por sí mismos. Los mecanismos de colonización incluyen:

- a) Adherencia de las bacterias a la película o a la superficie del esmalte.
- b) Adhesión entre las bacterias de la misma o diferentes especies
- c) Proliferación subsecuente de las bacterias en pequeños defectos del esmalte y de las células que se insertaron en un principio de la estructura dental.

El desarrollo de la placa continua con la formación de cadenas de polímeros extracelulares por el rompimiento de la sacarosa en sus dos componentes principales, glucosa y sacarosa.

El metabolismo intracelular de los carbohidratos origina la producción de ácidos, principalmente ácido láctico. La placa puede disminuir su pH de un nivel constante de alrededor de 6 hasta un valor de 4 en pocos minutos de contacto con un carbohidrato fermentable. Ph disminuye al mínimo luego de un minuto de haber consumido algún tipo de alimento.

La cavidad bucal en los humanos y otros animales presenta una microflora compleja que refleja una diversidad de colonias y ecosistemas que existen. Las bacterias que crecen en la cavidad bucal crecen en diferentes sitios y condiciones locales de dieta; están expuestos a agentes antibacterianos en saliva, elementos del sistema inmune del huésped y factores externos como dieta, higiene bucal, flúor.

La cavidad bucal presenta dos tipos de superficies para la colonización bacteriana: tejidos blandos y tejidos duros, la diferencia es que los tejidos blandos presentando descamación del epitelio y los duros no.

La flora bucal normal incluye bacterias que bajo ciertas condiciones ambientales causan desmineralización del esmalte y superficie radicular promoviendo las lesiones de caries en humanos. Estas bacterias se dividen en dos grandes grupos:

PATOGENOS MAYORES: asociados con caries y bacterias que están en la flora o en lesiones tempranas y dentina cariosa. También hay áreas protegidas de la desorganización mecánica al poner bandas de ortodoncia que pueden causar desmineralización del esmalte. Las que más se asocian con caries en humanos son: *S. Mutans* y *S. Sobrinus*.

LACTOBACILOS: comúnmente aislados en caries dentinal.

La composición de la flora bucal depende del ambiente bucal. Se agrupan algunos factores que influyen en la microflora y son:

1. Relacionados directamente con el huésped
2. Externos al huésped
3. Asociados con comunidad bacteriana.

2.2.2. Factores determinantes de placa bacteriana

2.2.2.1. Factores del huésped

Áreas interproximales y subgingivales están protegidas de fuerzas físicas de desorganización y desgaste y flujo salival tiene mayores concentraciones de bacterias. El impacto de la saliva se da en etapa más temprana de colonización cuando la película orgánica sobre la superficie dental provee receptores para la adherencia de bacterias específicas.

2.2.2.2. Factores externos al huésped

Dieta:

Influye por composición química, consistencia de la ingesta. Por ejemplo alimentos de mayor peso molecular como granos, vegetales y proteínas son degradados lentamente durante su corto tiempo en boca para producir compuestos de menor peso molecular para el uso de las bacterias. Los alimentos fibrosos también tienen un efecto limpiador sobre los dientes. Los carbohidratos como la sacarosa, glucosa y lactosa en la dieta difunden lentamente a la placa y son metabolizados fácilmente por bacterias bucales.

La dieta optima para la salud en términos de caries es la que provee cantidades mínimas de carbohidratos fermentables.

La remoción mecánica de la placa por medio de higiene desorganiza la placa y esta tiene que pasar por sucesión. Esto produce una placa más delgada en superficies expuestas a higiene bucal, mejor acceso para los buffers salivales y minerales para equilibrar los cambios en el pH de la placa. Estudios recientes muestran que la desorganización física de la placa elimina la desmineralización inicial del esmalte al disipar el ácido y alterar el metabolismo de la placa disminuyendo así la cariogenicidad.

2.2.2.3 Factores asociados con la placa

LA SALIVA:

La disminución en el flujo de saliva hace al individuo propenso a la caries dental y a la erosión.

Las funciones protectoras de la saliva contra la caries dental y la erosión son:

1. La saliva estimula la eliminación y el barrido de detritos y de carbohidratos derivados de la dieta en la boca.
2. La saliva disminuye la salida de productos metabólicos dañinos como ácidos – microorganismos por la presencia de factores microbianos salivales.
3. El efecto buffer de los componentes salivales alcalinos (urea), proviene la disminución del pH intrabucal, luego de la ingesta de azúcar.
4. Los componentes inorgánicos de la saliva (calcio, fosfato, Flúor), aumentan la resistencia de la hidroxiapatita contra la caries y permite la saturación de los fluidos de la placa con respecto a la superficie dental.
5. La saliva permite la eliminación de los microorganismos cariogénicos de la boca por su efecto de barrido y porque es capaz de aglutinar las bacterias.
6. La saliva modifica la composición de la película adquirida en los componentes derivados de la saliva, por ejemplo (mucinas, antígenos, enzimas antibacteriales) pudiendo así prevenir la colonización de bacterias cariogénicas.

El índice de flujo salivar es menor entre los niños y menor en las mujeres que en los varones. Las concentraciones de ciertos solutos salivares en particular la amilasa y los fosfatos, aumentan durante el primer año, mientras otros disminuyen en el mismo tiempo.

El aumento del uso de antibióticos, en especial niños pequeños, se sugiere como otra razón de la disminución de la caries de la dentición primaria. La administración de antibióticos durante la erupción de los dientes retrasa la colonización por *S. Mutans* y permite el establecimiento de otras bacterias en las fosetas y fisuras oclusales. El establecimiento temprano de *S. Mutans* en

la boca de lactantes produce una mayor experiencia de caries a los cuatro años. El consumo de azúcar en la niñez temprana esta ligado a los niveles de caries como era de esperar.

Una persona adulta produce aproximadamente de un litro a un litro y medio en un día. La cantidad de saliva aumenta al hablar y disminuye al dormir hasta 0.5. Lt.

Las glándulas productoras de saliva son:

- La parotida
- La sublingual
- La submandibular
- Glándulas menores

Hay factores que aumentan la secreción de la saliva como el limón, la masticación, efectos visuales, gustativos y olfatorios, también en la alimentación para formar el bolo, y los que la disminuyen como un paciente respirador oral, antidepresivos, diuréticos, antihistamínicos, narcóticos, Rx de cabeza y cuello, menopausia, desnutrición y sialolitos.

La saliva tiene un componente orgánico y otro inorgánico.

Inorgánico:

Calcio y fósforo.

La saliva se produce día y noche, y es más espesa en alguna zona: pasa más rápido en las zonas proximales que en las distales.

El espesor va de 1/10 a 1/100 de mm y esta constantemente en movimiento.

La educación, la clase social, la fuente de ingresos así como la actitud y el tipo de conocimiento que tenga una persona influye en su comportamiento frente a una lesión cariosa y por su puesto al cuidado de sus dientes. Todos estos factores interactúan con la velocidad de la saliva.

La dieta y el tipo de azúcares que se consumen como fuente de energía y sustratos necesarios para la proliferación de bacterias y formación de placa, así como el tiempo adecuado para que estos organismos sean capaces de aprovecharlos.

Han sido relativamente numerosas las teorías que, a lo largo de la historia, han intentado explicar la etiología de las caries, dando una relevancia al efecto metabólico de los ácidos como producto final al desdoblamiento de glucosas provenientes de la dieta diaria.

CAPITULO III

CANCER

3.1. Neoplasia

Significa neoformación y refiere al proceso de crecimiento de un tumor. Wills los describe como un crecimiento anormal de tejido, que excede el de los tejidos normales, esta incordiando con ellos y persiste de igual manera, al cesar los estímulos los genes que regulan el crecimiento y desarrollo celular no funciona normalmente se comportan como parásitos, tienen cierto grado de anatomía y aumentan de tamaño, en mayor a menor proporción, independiente de su medio ambiente local y el estado nutricional del huésped. Un cambio neoplásico puede surgir en cualquier célula nucleada. [3]

Los tumores se diferencian en benignos estos son citológico y microscópicamente inocuos, son localizados, y se pueden extirpar quirúrgicamente, lesiones malignas o cánceres, pueden invadir y destruir estructuras adyacentes y propagarse a sitios alejados (metástasis, y causar la muerte).

3.2. Síndromes paraneoplasicos

Se conocen como síndromes paraneoplasicos los complejos sintomáticos que presentan los pacientes cancerosos y que pueden explicarse fácilmente por el crecimiento local o distancia del tumor ni por la elaboración por este de hormonas propias. Aparecen en un 10 a 100% de los enfermos con neoplasias malignas avanzadas, su diagnostico tiene una gran importancia:

1. Los síndromes paraneoplasicos, pueden representar la primera manifestación de una neoplasia oculta.
2. Puede imitar a una enfermedad metastasica y, por tanto ser, un elemento de confusión a la hora de instaurar un tratamiento.

La siguiente es una lista de los mas frecuentes:

ENDOCRINOPATIAS: Son las mas frecuentes de los síndromes paraneoplasicos. Se atribuye a la elaboración de hormonas o sustancias a ellas parecidas, a una represión de programas genéticos ejemplo: Síndrome de Cushing, carcinoma pulmonar.

HIPERCALCEMIA: puede ser debida a la reabsorción, ya sea primaria del hueso como sucede con el mieloma múltiple o por metástasis a partir de una lesión primaria de otra localización.

ACANTOSIS NIGRICANS: Son placas gris negruscas de hiperqueratosis verrugosa en la piel, asociada con un 50% de los casos algún tipo de cáncer. Es importante recordar que en el resto de los casos no genéticos no existe base cancerosa.

TROMBO FLEBITIS MIGRATORIA: Diversas manifestaciones vasculares asociadas a una variedad de forma de cáncer.

3.3. Biología del cáncer

3.3.1. Etiología:

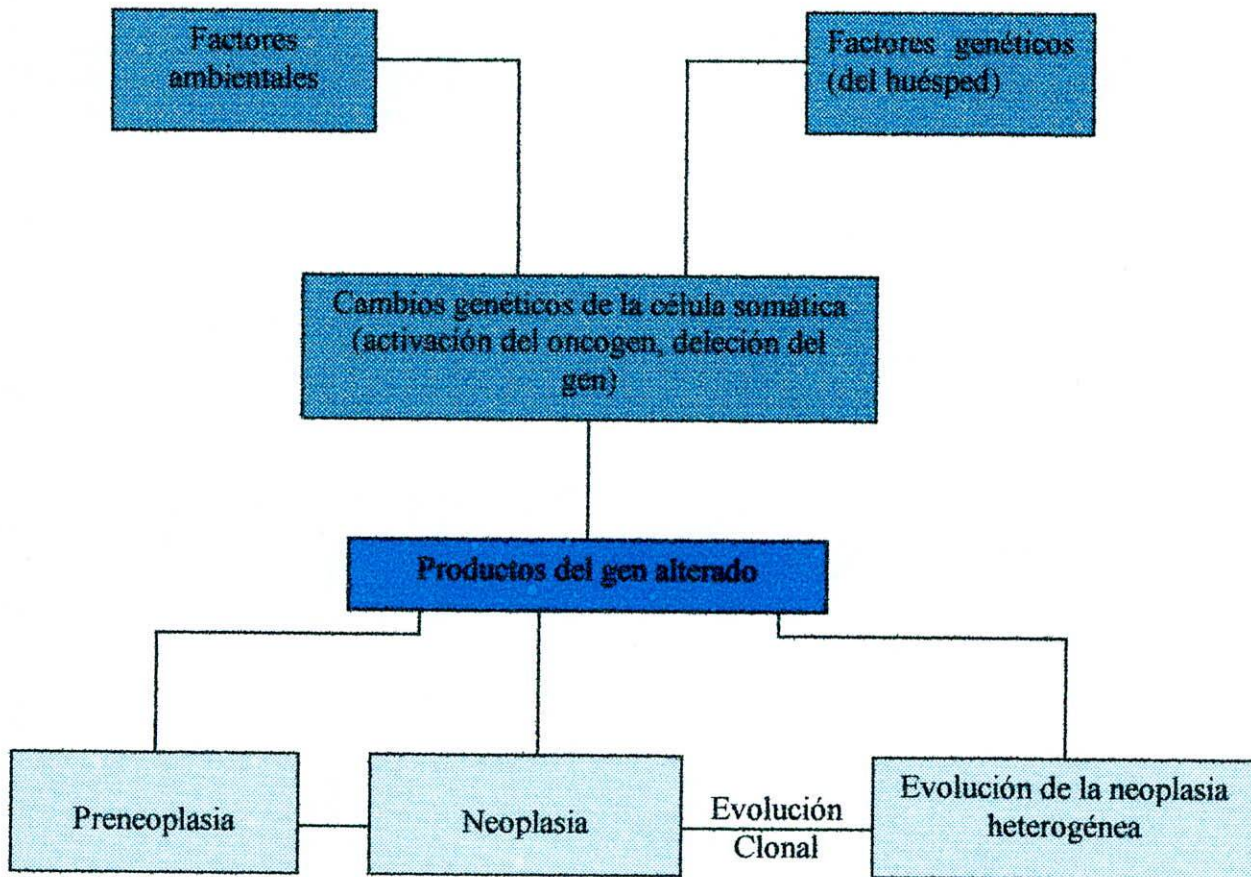
La característica principal del cáncer es el aumento en el número de células anormales que se derivan de tejido normal determinado, invasión de tejidos adyacentes por estas células anormales y diseminación linfática o hematógica de células malignas o ganglios linfáticos regionales y a sitios distantes (metástasis).

Es fundamental comprender los fenómenos que dan lugar a neoplasia, invasión y metástasis para así desarrollar estrategias diagnosticas y terapéuticas eficaces.

El cáncer ataca cualquier órgano, existen de 10 a 12 formas mayores de cáncer y más de 50 menores de neoplasias.

Estudios de biología molecular indican que el cáncer es un proceso que tiene lugar en numerosas etapas, partiendo de cambios preneoplasicos menores que en ciertas circunstancias progresan a

neoplasia. Las lesiones neoplásicas evolucionan en forma Clonal, y desarrollan una capacidad cada vez mayor para la invasión, el crecimiento, las metástasis, y la heterogeneidad. (cuadro 1)



Cuadro 1: Representación esquemática del origen de las neoplasias a partir de una interacción entre factores ambientales y genéticos, o del huésped.

3.3.2. Preneoplasia:

Se caracteriza por cambios displásicos, primordialmente en el núcleo de la célula que con frecuencia son acompañadas por metaplasias y carcinoma insito. Sin embargo la membrana

basal subyacente no esta interrumpida, la cual indica que la preneoplasia no muestra datos de microinvasión u otros rasgos de comportamiento malignos.

Los cambios morfológicos demuestran que las células preneoplasicas son la transición de una célula normal a una neoplásica, pero también es comprobado que las células neoplásicas se pueden mantener estables, por periodos prolongados o incluso experimentar regresión se elimina el agente ambiental.

3.3.3. Tumor primario:

Diagnostico:

Para confirmar un diagnostico tentativo de cáncer se requiere una biopsia amplia de humor primario y se deben tener en cuenta puntos importantes como la elección de la técnica de la biopsia, el tamaño de la muestra del tejido y la necesidad de alguna preparación especial.

La microscopia electrónica y los estudios de anticuerpos monodales ha ampliado notablemente la calidad del diagnostico patológico en carcinomas, ya que nos permiten detectar marcadores genotípicos sutiles que indican el tejido del origen de las células neoplásicas.

La microscopia electrónica nos permite definir el tejido de origen de un tumor.

3.3.4. Metástasis:

Son implantes tumorales que no guardan continuidad con el tumor primario. Las metástasis son una característica de los tumores malignos ya que los benignos no metastatizan.

Los cánceres poseen una capacidad infiltrativa que les permite penetrar en los vasos sanguíneos linfáticos y cavidades orgánicas, proporcionándoles la oportunidad de diseminarse.

Cuanto más agresivo sea un tumor más grande su crecimiento y mayor es la probabilidad de que cause metástasis, aunque hay lesiones pequeñas y bien definidas que también metastizan y otras grandes que no lo hacen.

3.3.5. Vías de diseminación:

Cavidades y superficies orgánicas: ocurre siempre que una neoplasia maligna penetre en un campo abierto, por lo general la cavidad afectada es la peritoneal, pero puede aparecer en otra.

Linfática: Esta vía de diseminación es la mas frecuente de los carcinomas, aunque algunos sarcomas también utilizan dicha vía. El patrón de afectación linfática sigue la vía natural de drenaje.

Hematógena: Esta vía es común de los sarcomas, aunque en ocasiones es utilizada por algunos carcinomas.

Las arterias son más resistentes a la infiltración que las venas.

En la diseminación venosa las células que alcanzan la sangre siguen el flujo venoso que drena el lugar donde asienta la neoplasia lo cual es más común en el hígado y pulmones.

El tamaño del tumor, el grado de vascularización y de falta de diferenciación de este, son factores que se relacionan directamente con el desarrollo de metástasis sistémicas, todos estos factores aumentan conforme se incrementa el número total de células tumorales en el tumor primario.

En términos generales cuanto menos diferenciado es el tumor mayor es la posibilidad de que tenga características como elemento en la mutilidad, disminución de la agresividad y de la dependencia del adage, las células favorecen su tendencia a entrar a la vasculativa diseminarse y emigrar a otros sitios.

3.3.6. Diferencia fenotípicas invitro:

Los estudios de cultivos de tejido en los que se comparan células neoplásicas con células normales, han ayudado a aclarar aspectos importantes de la naturaleza del cáncer, estas células invitro muestran diferencias fenotípicas que tiene implicaciones clínicas.

3.3.7. Epidemiología

El cáncer es una de las principales causas de muerte en el mundo, por lo cual se han llevado a cabo numerosas investigaciones que han demostrado que la prevención, la detección en etapa temprana y la mejor terapéutica han reducido morbilidad y la mortalidad debidas al cáncer. Por consiguiente es importante identificar las personas que tienen mayor riesgo de padecerlo por estar en contacto con agentes cancerígenos ambientales, o por tener factores que lo hagan susceptible, ya que de esta manera se reducirá tal riesgo y se diagnosticará la enfermedad en etapas más tratables.

3.3.7.1. Agentes predisponentes del cáncer:

En la actualidad hay un gran número de agentes que inducen a la transformación neoplásica de células invitro y cánceres en animales, puede dividirse en las siguientes categorías:

3.3.7.1.1. Carcinógenos químicos

3.3.7.1.2. Radiación

3.3.7.1.3. Virus acógenos

3.3.7.1.4. Genéticos

3.3.7.1.5. Ambientales

La incidencia del cáncer esta relacionada con el sexo, raza, ubicación geográfica, edad.

3.3.7.1.1. Carcinógenos químicos:

Dentro de estos carcinógenos químicos encontramos una gran variedad de agentes químicos naturales y sintéticos que básicamente se clasifica en los siguientes grupos:

Compuestos de acción directa (conocidos como compuestos no dependientes de activación). Pueden ser desactivados química o enzimáticamente por lo general son carcinógenos débiles.

De cualquier forma estos tienen una importancia por que hay muchos agentes terapéuticos y que suelen usarse como fármacos cancerígenos.

Procarcinogenos que requieren conversión metabólica *invivo* o conversión enzimática.

Aproximadamente hay 30 carcinógenos químicos conocidos producidos por las plantas y microorganismos, el más potente Aflatoxina B, nitrosamidas y amidas.

Otros Agentes: Algunos químicos que representan un riesgo industrial; la exposición al asbesto, cloruro de vinilo es el monómero a partir del cual se fabrica el polímero, inhalación del cromo, níquel y otros metales produciendo esto, cáncer de pulmón, arsénico cáncer de piel.

3.3.7.1.2. Radiación

La energía radiante, en forma de rayos ultravioleta (u.v.) solares o de radiación ionizante electrogmanetica o de partículas, pueden transformar virtualmente todos los tipos de célula invitro e inducir neoplasia. Casi todos los son susceptibles de inducción tumoral por parte de la radiación aunque con una sensibilidad variable los tejidos más sensibles son la medula ósea, la mama y la glándula tiroides.

3.3.7.1.3. Virus acógenos

Una gran cantidad de virus ARN. y ADN. son oncogénicas para diversas células envitro. Los virus A.R.N oncogénicos son más conocidos como oncornavirus o retrovirus, estos pueden inducir linfomas, leucemias, sarcomas y carcinomas mamarios en una amplia gama de animales (gallinas, roedores, gatos, ganado y primates) y son al parecer, la causa de muchas leucemias y linfomas.

Cuatro familias de ADN son capaces de producir tumores en animales una de ellas esta también firmemente involucrada en cánceres humanos. Además, el virus de la hepatitis B, la familia papopavirus consta de tres miembros:

1. El virus del papiloma
2. El virus del papiloma
3. El virus vacuolizante

3.3.7.1.4. Genéticos

En años recientes se ha tenido conocimiento de fenómenos moleculares que parecen subyacer en la carcinógenia y progresión de tumor. Es fácil tener la impresión de que cada tipo de tumor humano finalmente tendrá un determinismo genético único, en otras palabras el conocimiento de los cambios en ciertos genes podrían predecir con certeza la conducta del tumor y finalmente la base de la terapéutica correctiva específica.

Los tumores hereditarios pueden ser una manifestación de un defecto génico. Estos tipos de trastornos suelen ser de tipo autosómico dominante lo cual conlleva a que la mitad de los hijos de los pacientes con estos trastornos heredan la anomalía génica. (Cuadro 2)

3.3.7.1.5. Ambientales

Se han identificado ciertos agentes físicos, químicos y biológicos que producen cáncer al ser humano, los cuales pueden afectar un solo órgano o múltiples sitios en el organismo.

La exposición a ciertos ambientes industriales en los que son utilizados algunos de los agentes cancerígenos principalmente los químicos, son causantes del cáncer. Se requiere estudiar grandes poblaciones y comparar grupos adecuados, para poder determinar un agente cancerígeno ambiental. (Cuadro 3)

**CARACTERÍSTICAS DE GENES INDIVIDUALES QUE PRODUCEN GRAN
PREDISPOSICIÓN AL CÁNCER DE ORGANOS INTERNOS**

SITIO DEL CANCER	ENFERMEDAD GENETICA PREDISPONENTE (HEREDITARIA)
Aparatos digestivos y respiratorio Carcinoma de colon y recto Cáncer primario de hígado Carcinoma esofágico Carcinoma pancreático Carcinoma pulmonar	Poliposis colonica (AD) Síndrome de Gardner (AD) Hemotomacromatosis hereditaria (AD) Tirosinemia (AR) Hiperqueratosis palmar y plantar (tilosis) (AD) Pancreatitis hereditaria (AD) Displacia pulmonar y fibroquistica (AD)
Órganos genitourinarios Disperminoma ovárico Carcinoma renal (t6ambien tumor de la retina)	Disgenesia gonadal /AR) Síndrome de von Hippel-lindau (AD)
Órganos neurales y endocrinos Tumores de cerebro y nervio periférico Tumores de paratiroides, hipófisis e islote pancreáticos Carcinoma medular del tiroides, feocromocitoma Meduloblastoma (y otros tumores) Cáncer de mama (también tiroides y colon)	Neurofibromatosis (AD) Esclerosis tuberosa (AD) Neoplasia endocrina tipo I (síndrome de Wermer) (AD) Neoplasia endocrina múltiple tipos II y III (AD) Síndrome de carcinoma nevoso de células basales (AD) Síndrome de armatoma múltiple(enfermedad de cowder) (AD)
Sistema hematológico Linfoma Leucemia	Agammaglobulinemia (LX, AR) Síndrome de Wiskott-Aldrich (LX) Ataxia telagictásica (AR) Síndrome linfoproliferativo ligado al sexo (LX) Síndrome de Bloom (AR) Anemia de Fanconi (AR)
Sistema músculoesquelético Sarcoma osteogenico Sarcoma de tejidos blandos	Exotosis multiple (AD) Enfermedad de Paget (AD) Encondromatosis múltiple (AD) Síndrome de Werner (progeria del adulto) (AR)

Cuadro 2: No se incluyen en este cuadro los datos sobre neoplasias familiares en sitios

específicos ni síndromes malignos como el de cáncer mamario familiar y el del cáncer de mama con sarcoma.

AD = autosómico dominante AR = autosómico recesivo LX = ligado al sexo

Cuadro 3: causas ambientales establecidas de cáncer humano

AGENTE CANCERIGENO	SITIO DEL CÁNCER O NEOPLASIA CONCOMITANTE
Bebidas alcohólicas	Hígado, esófago, boca, faringe, laringe.
Agentes alquilantes (melfalán, ciclofosfamida, clorambucilo, nitrosoureas)	Leucemia mielocítica aguda; vejiga (ciclofosfamida)
Esteroides andrógenos	Hígado
Aminas aromáticas	Vejiga
Arsénico (inorgánico)	Pulmón, piel.
Asbesto	Pulmón, pleura, peritoneo, pericardio
Benceno	Leucemia mielocítica aguda
Éter bis-clorometilo	Pulmón
Cromo	Pulmón
Hepatitis B crónica	Hígado
Ciclosporina	Linfoma no Hodgkin
Dietilestilbestrol (exposición prenatal)	Vagina (adenocarcinoma)
HTBL-I	Leucemia de células T del adulto
Medicamento inmunodepresores (azatioprina, ciclosporina)	Linfoma no Hodgkin
Radiación ionizante	Casi todos los órganos
Producción de alcohol isopropilo	Senos paranasales
Gas de iperita	Pulmón, laringe, senos paranasales.
Polvo de níquel	Pulmón, senos paranasales
Fenacetina	Pelvis renal, vejiga.
Hidrocarburos policíclicos	Pulmón, escroto, piel (carcinoma de células escamosas)
Luz solar (rayos ultravioleta)	Piel, melanoma intra ocular.
Estrógenos sintéticos	Endometrio
Tabaco	Pulmón, boca, faringe, laringe, esófago, páncreas, vejiga, riñón, pelvis renal.
Cloruro de vinilo	Hígado, angiosarcoma
Serrín	Senos paranasales

3.3.8. Diagnostico de extensión del cáncer

Tras años de trabajo la UICC (unión internacional contra el cáncer) en unión con otras entidades acordaron en 1987, un método común de evaluación de la extensión de los tumores malignos mediante el sistema TNM (Tumor ganglio, metástasis) y los estadios tumorales estos valoran el tumor primario (T), ganglios regionales (N) y metástasis (M). Los subíndices indican la extensión de la enfermedad (T0,T1,T2,T3,T4,N0,N1,N2,N3,N4,M0,M1)

CATEGORIA T

Tumor Primario: Para esta clasificación se basa en 3 características fundamentales que son: profundidad de invasión tamaño y superficie extendida.

T0: No hay signos de tumor a nivel macroscópico ni microscópico.

T1: Lesión ubicada en un órgano de origen, es móvil, no invade estructuras o tejidos adyacentes y es con frecuencia superficial.

T2: Lesión localizada su extensión es profunda y se ubica en estructuras o tejidos adyacentes, no-fijación pero presenta una cierta ubicación.

T3: Lesión avanzada, confinada a una región más allá del órgano puede ser sólido o de origen hueco, la frecuencia de invasión se presenta más en hueso y cartílago aunque también puede invadir piel y paredes musculares.

T4: Lesión masiva que se extiende a otros órganos huecos causando fistulas o en órganos sólidos causando sinus, invade nervios, arterias mayores hay destrucción de hueso y fijación.

CATEGORIA N:

Nódulos: El criterio para tener en cuenta en la clasificación de los ganglios linfáticos son: Tamaño, firmeza, múltiples ganglios, distribución bilateral y colateral y ganglios linfáticos distantes.

N0: Sin signos de afectación a ganglios linfáticos

N1: Ganglios linfáticos móviles y palpables, limitado al primer estadio su tamaño se encuentran entre 1 y 3 cm generalmente solitarios.

N2: Ganglios firmes y duros, palpables y parcialmente móviles su tamaño va de 3 a 5 cm hay penetración de cápsula.

N3: Fijación completa, los ganglios van más allá de la cápsula con completa fijación a huesos, vasos sanguíneos grandes, piel o nervios son mayores de 6 cm.

N4: Los ganglios involucrados están más allá del primer estadio; están en el segundo o estadios distantes.

CATEGORIA M

Metástasis: Valora la presencia o ausencia de metástasis.

M0: Sin signos de metástasis.

M1: Metástasis aisladas confinada a un órgano o sitio anatómico

M2: Múltiples focos metastáticos confinados a un sistema orgánico o a un sitio anatómico como: Riñones, hígado o esqueleto con disfunción del sistema o del órgano.

M3: Múltiples órganos involucrados anatómicamente, sin, con mínima o moderas alteraciones funcionales son de los involucrado anatómicamente, sin o con mínimas o moderadas alteraciones funcionales de los órganos involucrados.

3.3.9. Caquexia del cáncer

En los estadios terminales de los cánceres avanzados, los pacientes suelen sufrir una pérdida progresiva de la grasa y de la masa magra orgánica que van acompañadas de una profunda debilidad, anorexia y anemia. Este síndrome de emaciación se denomina caquexia, en general, una infección intercurrente pone el ansiado fin a este deterioro. Suele existir cierta correlación entre el tamaño y la extensión del cáncer y la intensidad de la caquexia, si bien existen algunos casos raros que constituyen la excepción de esta regla.

El origen de la caquexia cancerosa es oscuro. Los pacientes emaciados con cualquier tipo de enfermedad crónica sufren una alteración de las defensas inmunológicas, por lo que son más susceptibles a las infecciones, lo que permitiría explicar en cierta medida el debilitamiento y la fiebre provocada por le hipermetabolismo.

Las lesiones ulceradas pueden sangrar, lo que justifica en parte la anemia y la debilidad. Como es lógico la tristeza y la depresión alteran el apetito. Por tanto, son muchas las bases potenciales sobre las que se erigen las manifestaciones pero estas explicaciones simplistas no bastan en todos los casos y se ha definido la existencia de anomalías metabólicas más sutiles. Parece que los pacientes con caquexia cancerosa muestran índices más elevados de cambio proteico en la totalidad del organismo que las personas no cancerosas. Existe pues un aumento desproporcionado del índice metabólico de todos los elementos nutritivos, que a menudo va acompañado de una reducción en la ingesta alimenticia que ha sido puesta en relación con alteraciones en la sensación del gusto y en el control central del apetito de los pacientes. Quizás interviene en ello la caquectina (TNF- α), un producto de los macrografos que actúa movilizand el tejido adiposo y que puede así contribuir a la caquexia.

Estas alteraciones metabólicas no están totalmente comprobadas, pero si existe un hecho claro, la caquexia no se debe a las demandas nutritivas del tumor. Es raro que los cánceres crezcan en forma tan rápida como el feto y no puede decirse que entre las quejas de las mujeres puérperas se encuentre un absoluto la caquexia.

3.3.10. Crecimiento celular y tisular

3.3.10.1. Crecimiento celular

El tiempo del calcio celular o tiempo de generación de una célula normal o maligna, es el lapso requerido para que una sola célula atraviese por un ciclo celular completo.

El ciclo celular se divide de manera arbitraria en 4 ó 5 fases.

FASE 1

Es la fase durante la que se sintetiza le RNA y proteínas para variedad de funciones celulares diferenciadoras, ésta es la fase más larga del ciclo celular.

FASE 2

Fase entre el término de la síntesis de DNA y el inicio de los cambios nucleares que ocurren en preparación a la condensación de los cromosomas.

FASE 3

Ocurren los movimientos de los cromosomas y la división celular, resultando en la distribución de los cromosomas en dos células hijas.

FASE 4

Fase en la cual se prolonga el reposo y durante la cual las células no responden a estímulos que normalmente iniciarán la síntesis de DNA.

El tiempo del ciclo celular de la mayor parte de las células hermanas normales son de cerca de 24 a 48 horas, el de las células malignas de los tumores humanos comunes es frecuente de 72 a 120 horas.

Sin embargo, el tiempo de generación, tanto de las células normales como las malignas, no es fijo, puede ser fácilmente modulado por una variedad de factores en el ambiente de la célula.

3.3.10.2. Crecimiento tisular

Cualquier tejido del organismo que puede dividirse es posible que genere una neoplasia, la que es una respuesta histica a distintos estímulos.

El cáncer es una enfermedad caracterizada por un trastorno en la en resolución del crecimiento tisular, al igual que por un trastorno en la regulación del crecimiento celular, en las neoplasias el mecanismo que controla el crecimiento está alterado y como resultado puede haber cambios celulares con muy poca variación morfológica o fisiológica respecto a lo normal; esto es uno de los extremos de lo que puede ocurrir en el otro extremo cuando las células no se parecen o comportan como las que la originaron, se les llama maldiferenciadas; por lo tanto, la neoformación puede ser hiperplásica y si se elimina la causa, se detiene el crecimiento de tejido normal.

El tiempo de duplicación se refiere a la duplicación requerida para que un tejido o tumor duplique su tamaño o número de células, el tiempo de duplicación de un tumor clínicamente aparente es por lo común mecho más prolongado que el del ciclo celular de las células que conforman el tumor.

Existen cuatro parámetros del Crecimiento Tisular:

- A. El índice marcado
- B. El índice de Micotico
- C. Fracción de crecimiento
- D. Fracción de muerte

A. El índice de marcado:

Es el porcentaje de células que producen DNA en un tejido que se encuentra en la fase 2.

En la mayor parte de los tumores humanos el porcentaje es relativamente bajo (5-20%).

B. El índice mitótico:

Porcentaje de células en un tejido o tumor que están en mitosis en cualquier momento. Tanto el índice de marcado como el mitótico tienden a disminuir al aumentar el tamaño del tumor.

C. Fracción de crecimiento:

Es el porcentaje de la población celular total que participa en el crecimiento del tejido o tumor; mide la fracción de células que está en ciclo.

La fracción de crecimiento es la mejor medida de la velocidad de crecimiento tisular; La fracción de crecimiento clínicamente es por lo general pequeño (menos de la mitad de las células están en ciclo), de manera que la gran parte de las células cancerosas en la mayoría de los pacientes están en la fase uno. Así la fracción de crecimiento de muchos tejidos normales en un paciente con cáncer frecuentemente excede la del tejido tumoral.

Los tejidos normales con fracciones de crecimiento mayor resultan afectados de manera más adversa por los agentes quimioterapéuticos que son tóxicos a las células en proliferación. Estos tejidos son:

- Médula ósea (leucopenia, trombocitopenia, anemia)
- Gametos (esterilidad)
- Folículos pilosos (alopecia)
- Tracto digestivo y piel (ulceraciones orales, diarrea, manchas en la piel.).

D. Fracción de muerte celular:

Es el porcentaje de células hijas recién producidas que mueren; este número es alto en el tejido tumoral de muchos de los pacientes con cáncer, lo que indica que la mayor parte de la progenie de las células tumorales mueren en lugar de acumularse.

El grado de desequilibrio entre la producción de células tumorales nuevas (medido por el índice de marcado, índice mitótico y la fracción de crecimiento) y la muerte celular. Determina la velocidad por la que crece una masa tumoral. Cuando esta relación se altera de manera que favorece la producción de células tumorales, el tejido se acumula en el sitio primario de un tumor o en los sitios de metástasis.

CURVA DE GOMPERTZ

Esta curva indica que durante el desarrollo de un feto humano normal o de un tumor, la velocidad de crecimiento es muy rápida al inicio y luego disminuye progresivamente al aumentar el tamaño, esta observación tiene gran importancia en las limitaciones de la quimioterapia actual contra el cáncer; dos factores importantes participan en la disminución de la velocidad de crecimiento al aumentar el tamaño de los tumores: disminución en la fracción de crecimiento y aumento en la muerte celular espontánea.

Al acumularse las células en un tejido normal, en un tumor primario, o en una metástasis, hay una disminución de la frecuencia con la que inician nuevos ciclos de síntesis de DNA y por lo tanto con la que producen nuevas células.

Cuando el tumor o un feto es muy pequeño no se encuentra en la parte baja de la curva de Gompertz y así tiende a presentar una gran fracción de crecimiento; cuando un tejido es grande está por arriba de la curva de Gompertz y tiene una fracción de crecimiento pequeña.

Cuando el tejido es muy pequeño es probable que casi cada célula esté en ciclo y que cada célula esté participando en el crecimiento.

En base a estimaciones que se realizan cuando se usa esta curva, es probable que la mayoría de las neoplasias malignas en humanos se originen dos o menos años antes de su detección.

FACTORES QUE AFECTAN LA VELOCIDAD DEL CRECIMIENTO TUMORAL

La disminución progresiva de la entrada de células a la síntesis de DNA, refleja el hecho de que las células son parte de una población celular y de que las señales responsables de iniciar el crecimiento (hormonas factores de crecimiento y nutrientes), Cambian al acumularse las células. Si se quitan unas cuantas células de un tumor lo suficientemente grande y luego se implantan en otro sitio, estas células vuelven a entrar en ciclo celular, su fracción de crecimiento aumenta y forman un nuevo tumor.

El tratamiento combinado moderado contra el cáncer aprovecha la capacidad de las células cancerosas para volver a entrar al ciclo celular al reducir el tamaño de la población celular.

Es probable que la muerte celular espontánea y la necrosis tisular sean las principales causas naturales de retraso en el crecimiento tumoral en el cáncer clínicamente aparente. Se estima que del 70 al 90% de las células tumorales recientemente producidas en los humanos mueren espontáneamente.

Los tumores tienen basculatura anormal, son comunes la ruptura de vasos, la coagulación y la hemorragia, la mala oxigenación y la carencia de nutrientes pueden matar muchas células, el papel del sistema inmune no esta muy claro, pero es probable que también contribuyan ciertas clases de linfocitos.

MODELO DE FRACCION DE CRECIMIENTO

En este modelo un tumor comprende 4 compartimentos que son:

A. Células en ciclo (producción de célula nuevas).

- B. Células fuera de ciclo en fase I, pero que pueden reingresar al compartimiento de células en ciclo, cuando se les aplica un estímulo apropiado.
- C. Contiene células vivas pero detenidas que no responden a las señales que estimulan el crecimiento ni vuelven a entrar al compartimiento A y al D (células muertas que pueden haber estado en cualquier compartimiento antes de morir).

Cuando un tumor tiene una fracción de crecimiento alto, la mayor parte de sus células está en el compartimiento A, cuando tiene una fracción de crecimiento bajo, la mayor parte de células están en el compartimiento B y C.

Casi todos los agentes quimioterapéuticos actualmente en uso interfieren con la síntesis de DNA o con la provisión de precursores para la síntesis de DNA y RNA, dichos medicamentos son más eficaces contra las células en ciclo, sin embargo gran parte de la quimioterapia actual no es muy eficaz cuando se administra sola, ya que muchos tumores detectados (las células se están en el compartir B) histológica se encuentran así.

La estrategia del cáncer es hacer que las células tumorales cambien de compartimiento B (fuera del ciclo) al compartimiento A.

La quimioterapia se utiliza con más frecuencia para reducir el tamaño o masa tumoral de manera que las células cancerosas no extirpadas se encuentren en pequeños tumores y micrometastasis ya sea en sitio primario o sitios distantes de esta manera es probable que las células vuelvan a entrar al ciclo celular (que pasen al compartimiento A) y por lo tanto se vuelvan más sensibles a la quimioterapia, también se puede utilizar la radioterapia como únicos medios para la reducción del tejido tumoral y así reclutar células al compartimiento de células en ciclo.

La quimioterapia empezó a principios de los años 40 con la introducción de la mostaza nitrogenada, aunque actualmente está es poco usada, más de 30 medicamentos de origen, estructura y acción diferente se usa comúnmente para tratar una amplia variedad de enfermedades malignas del humano cuya función es matar células malignas en su mayor parte

lo cual señala su toxicidad. Esto requiere el entendimiento tanto del mecanismo de acción del medicamento como de la fisiopatología del cáncer que tiene sus raíces en un trastorno de crecimiento celular y tisular.

CAPITULO IV

TRATAMIENTO UTILIZADOS EN PACIENTES CON CANCER

4.1. Quimioterapia

Aunque todos los medicamentos quimioterapéuticos son más eficaces contra las células que están activas en síntesis de DNA, muchos agentes como los alquilantes pueden destruir células que no están en ciclo, estos medicamentos se llaman: Medicamentos no dependientes de la proliferación celular, algunos agentes incluyendo mucho de los antimetabólicos y antibióticos, solo destruyen células durante la síntesis de DNA y por lo tanto se les llaman medicamentos dependientes de la proliferación celular.

La administración no repetitiva de agentes no dependientes de la proliferación celular puede disminuir la masa tumoral al reducir el número de células, a continuación las células supervivientes se dirigen hacia el compartimiento de células en ciclo donde son más sensibles a los medicamentos dependientes de la proliferación celular. El uso combinado de agentes menos dependientes del ciclo celular seguidos de aquellos que dependen de la proliferación celular es eficaz para aumentar la muerte de células tumorales.

Cada ciclo de tratamiento destruye una fracción fija de células de manera que se requieren ciclos repetitivos para lograr la curación.

Por ejemplo una combinación de medicamentos que destruya el 99.9% de las células cancerosas y ciclo de crecimiento, tendría que ser repetida al menos 6 veces para eliminar una carga tumoral promedio (sino ocurriera crecimiento de células tumorales entre ciclos).

El uso de altas dosis de medicamentos que tienen diferentes mecanismos de acción, puede simultáneamente reducir la probabilidad de que parezcan poblaciones de células resistentes al medicamento y permitir un ataque a las células cancerosas siguiendo múltiples vías metabólicas.

4.1.1. Factores que influyen en la eficacia de la quimioterapia

Para que esta sea eficaz el paciente debe tener:

- Buenas condiciones fisiológicas
- El tumor debe tener características de crecimientos favorables y los medicamentos deben ser eficaces contra este tumor en particular.

Características que limitan la eficacia

- Existencia de una gran masa tumoral en el movimiento de Diagnóstico
- Fracción decrecimiento tumoral baja
- Resistencia de las células tumorales a los medicamentos quimioterapéuticos
- Existencia de reservorios dentro del organismo que limitan el acceso de las drogas a las células tumorales.
- La mayoría de los pacientes con cáncer mueren cuando sus masas tumorales se acercan a las 10 células de 1kg de tumor.

Cada vez es más evidente el hecho de que en el movimiento del diagnóstico muchos tumores ya contienen células cancerosas que son resistentes a la quimioterapia estándar, se estima en forma conservadora que hay mutación de manera espontánea hacia la resistencia a las drogas en una de cada 10^6 - 10^7 , células cancerosas. Esta velocidad de mutación parece ser independiente de cualquier presión selectiva, por parte del tratamiento medicamentoso; de este modo la masa de células cancerosas en el momento del diagnóstico es de vital importancia.

Los mecanismos de resistencia son:

Disminución de la acumulación del fármaco (resistencia a múltiples medicamentos

Amplificación genética

Mayor capacidad para la reparación celular

Destrucción acelerada de la droga y otras alteraciones en el metabolismo de los medicamentos.

El número de células metastásicas o la probabilidad de recaída después de la reacción de un tumor primario se correlaciona con el tamaño de la población celular del tumor primario.

La eficacia de la quimioterapia está limitada y la distribución de los medicamentos quimioterapéuticos en el organismo. Algunos sitios del cuerpo actúan como reservorios que protegen a las células cancerosas de los fármacos que circulan en el torrente sanguíneo, y así permiten a las células tumorales crecer libre a pesar de la presencia de concentraciones fatales de medicamentos tumorocidas en otros órganos.

Reservorios - Cerebro

Testículos

Por que existen barreras que impiden la difusión de las drogas desde los capilares hacia el tejido.

Heterogenicidad de las células tumorales:

Ahora está claro que un tumor maligno se encuentra compuesto por células que son heterogéneas para casi todas las células estudiadas.

La mayor parte de los tumores malignos se originan de una sola célula o clona, y la población celular descendiente se diversifica debido a la constante aparición y selección de nuevas clonas a partir de la original.

La constante evolución en la estructura y función de la célula maligna y la diversidad de las células tumorales resultan les presenta el principal reto en el desarrollo de nuevos tratamientos contra el cáncer.

Al parecer las células que forman colonias pueden proliferar en forma indefinida y se conocen como células madres o clonogénicas, otras pueden proliferar solo por varias generaciones, así los tumores están compuestos de múltiples poblaciones celulares con diferencias potenciales de proliferación.

Entre las pocas células tumorales que pueden formar colonias, una fracción limitada resistente a los medicamentos quimioterapéuticos incluso en pacientes no tratados previamente con ninguna forma de quimioterapia.

Hay sección constante de células resistentes dentro del tumor mientras el paciente se somete a tratamiento, lo que lleva a un crecimiento excesivo de células tumorales que son resistentes al agente quimioterapéutico que se administraron, las células resistentes que surgen de la población durante el tratamiento con un medicamento también tienden a ser resistentes a muchos otros medicamentos que tienen mecanismos de acción similar y diferentes. Este fenómeno se les conoce con el nombre Resistencia pleiotrópica a medicamentos, sea responsable de gran parte de la resistencia a medicamentos que ocurre en pacientes con cáncer previamente tratados, parece ser que esta ligada a la sobre expresión de una gran glucoproteína de membrana conocida como glucoproteína P, que se encuentra en las superficies de las células cancerosas, se desconoce su acción pero está es responsable de la disminución de la acumulación de múltiples medicamento quimioterapéuticos dentro de las células resistentes, esto también señala la conveniencia de usar múltiples medicamentos simultáneamente para minimizar la selección continua de poblaciones resistentes a un solo medicamento y a múltiples medicamentos.

4.1.2. Nuevas estrategias en el uso de la quimioterapia

Se usan infusiones de drogas en lugar de inyecciones para minimizar la toxicidad y sostener niveles tisulares altos de los medicamentos (este método asegura que aun las células en proliferación más lenta entre la síntesis de DNA en presencia de altas concentraciones del medicamento, en este tratamiento se pueden utilizar varios dispositivos incluyendo bombas externas unidas a catéteres subcutáneos o catéteres de hickman ó bombas subcutáneas).

Los esquemas en dosis altas ayudan a vencer el acceso limitado de los medicamentos a los tumores utilizando la administración alterna de combinaciones de medicamentos sin resistencia cruzada, para combatir la resistencia a los medicamentos, la combinación de antimetabolico con otro capitaliza su toxicidad sinérgica.

Se ha administrado modificadores de la respuesta biológica que son producidas normalmente por el organismo.

Los interferones son promisorios en el tratamiento de los linfomas de bajo grado de malignidad, leucemia linfocítica crónica y leucemia de células peludas y posiblemente también en el tratamiento de algunas enfermedades malignas poco comunes.

La tecnología del DNA recombinante ha hecho posible sintetizar una variedad de formas de interferón así como estudiar sus efectos en gran número de pacientes.

Se ha usado poliquimioterapia antes del tratamiento estándar (cirugía o radioterapia) en un proceso llamado quimioterapia neo adyuvante para el cáncer de cabeza y cuello, medicamentos como los radiosensibilizadores y radioprotectores pueden aumentar los efectos de la radiación en las células cancerosas o proteger a las células normales del daño por radiación.

Técnicas innovadoras de distribución de medicamentos incluyen el uso de agentes atotóxicos que son incorporados a liposomas o que se unen a lipoproteínas de baja sensibilidad a anticuerpos monoclonales específicos contra las células cancerosas, al DNA o a microesferas, aunque solo estén en desarrollo dichos métodos intentan aumentar la especificidad de la distribución y acción de los medicamentos y de esta forma se reducen las dosis efectivas y la duración de la exposición, así como la toxicidad de los medicamentos.

En la actualidad se usa con éxito el trasplante de médula ósea singénica, alogénica o autóloga después de la administración de dosis tumorocidas de quimioterapia, radiación o ambas en el tratamiento de leucemia linfocítica aguda, de leucemia mielocítica aguda y crónica y de linfomas de grado alto de malignidad.

4.1.3. Agentes anticancerosos de uso común

Están clasificados por su modo de acción, origen o estructura, aunque algunos de los agentes no se ajustan de manera clara a un solo grupo, las características incluyen:

- Agentes alquilantes
- Antimetabólicos
- Alcaloides y agentes diversos (hormonas)

Los agentes alquilantes:

Forman enlaces covalentes con los ácidos nucleicos, alterando la integridad del DNA, transfiriendo un grupo alquilo a los ácidos nucleico, algunos tienen sitios reactivos, lo que les permite formar enlaces cruzados con el DNA, los agentes de esta clase son tanto citotóxicos como carcinógenos, los ciclos fosfamida es el agente alquilante utilizado con mayor frecuencia.

Los antimetabólicos:

Son estructuralmente similares a los sustratos metabólicos normales, alterando las funciones celulares sustituyendo los precursores normales en reacciones fisiológicas vitales o bloqueando estas reacciones, los que se emplean más a menudo son;

Metotrexate y 5-fluorouracilo los cuales interfieren con la síntesis del ácido nucleico.

Los antibióticos son productos biológicos de bacterias y hongos y hongos. No comparten un solo mecanismo de acción.

La bleomicina y las antraciclinas adquimorrabucina y doxorubicina (adriamicina) son algunos de los antibióticos comúnmente usados.

La bleomicina produce su toxicidad rompiendo físicamente el DNA, antraciclinas logran su efecto citotóxico y diversos mecanismos.

- La interacción entre hélices de DNA interfiriendo de esta manera con la síntesis del DNA y RNA.

- Producción de radicales, libres que reaccionan con las proteínas y ácidos nucleicos intercelulares dañándolas.
- Quelación de cationes divalentes
- Reacción con las membranas celulares

Los alcaloides:

Como vincristina, vinblastina y vindesina se unen a la proteína estructural citoplásmica tubulina evitando la polimerización de la tubulina a microtubulos, estos son activos durante la mitosis, otros procesos celulares como el mantenimiento de la forma celular y el transporte intracelular de nutrientes (SNC) dependen del armado de microtubulos y resultan afectados por los alcaloides.

L-asparaginasa actúa enzimáticamente, es una de las pocas proteínas usadas en la quimioterapia contra el cáncer inhibiendo la síntesis de proteínas, este es un monoácido no esencial.

Mucho de los tumores derivados de los linfocitos T carecen de este encima y por lo tanto dependen del plasma para el aporte de l-asparagina.

El tratamiento con l-asparaginasa agota el fondo circulante de l-asparagina y así deteriora la síntesis proteica de dichas células tumorales, destruyéndolas finalmente.

Por lo común se usan hormonas, particularmente los esteroides, estrógenos, progesterona y andrógenos para tratar el cáncer, estas alteran la cinética del crecimiento tumoral para favorecer la muerte celular.

Estos esquemas terapéuticos ofrecen tratamiento paliativo significativo para gran número de los pacientes con cáncer y pueden curar algunos. La mayor parte de estas combinaciones pueden producir una considerable toxicidad, la experiencia y familiaridad con la farmacología de cada uno se consideran prerrequisitos para su uso.

4.1.4. Pacientes de quimioterapia

La evaluación bucal y el manejo de los pacientes que han de someterse a la quimioterapia debe realizarse tan pronto como sea posible antes de la iniciación de la terapia para obtener resultados máximos el equipo oncológico debe advertir bien al odontólogo del estado medico del paciente y

del plan para el tratamiento oncológico, este debe delinear y comunicar un plan de atención para manejar la enfermedad bucal antes de la terapia oncológica, durante y después de esta. [4]

El objetivo global es determinar un plan de atención oral integrado que elimine o estabilice la enfermedad bucal que de una ó de otra manera podría producir complicaciones durante la quimioterapia o después de ella. Lo más probable es que el logro de esta meta es que reduzca el riesgo de toxicidades bucales y la resultante disminución del riesgo de secuelas sistémicas, reducción de costo al paciente y mejorar la calidad de vida.

Si el paciente puede recibir en la comunidad la atención bucal que necesita desde el punto medico, el equipo oncológico debe asumir la responsabilidad y el manejo de la afección bucal.

Las intervenciones específicas se dirigen así:

- Lesiones de mucosas
- Caries dental y enfermedad endodóntica
- Enfermedad periodontal
- Dentaduras postizas mal ajustadas
- Dispositivos ortodónticos
- Disfunción temporomandibular
- Anormalidades salivares
- Extracciones dentales

Manejo odontológico, e intervenciones relacionadas según sea apropiado, la profilaxis antibiótica antes de los procedimientos orales invasores podría justificarse en contexto de caracteres venosos centrales, para esto se utiliza el protocolo de endocarditis infecciosa y procedimientos bucales. [5-6]

Evaluación de pacientes de transplantes de células madres hematopoyéticas:

Este modelo ofrece una clasificación útil para los pacientes de cáncer neutropénico en general el tipo, la oportunidad y severidad de complicaciones bucales representan la interacción de factores

locales sistémicos que culminan en la expresión clínica de la enfermedad, la correlación del estado bucal con el estado sistémico del paciente, por lo tanto de importancia crítica.

FASE I (Antes de la Quimioterapia)

Las complicaciones bucales están relacionadas con la salud bucal y sistémica actual, las manifestaciones orales subyacentes, complicaciones bucales de terapia reciente contra el cáncer u otra terapia médica.

Durante este periodo debe eliminarse el trauma bucal y las infecciones de significación clínica, incluso caries dental, enfermedad periodontal e infección de la pulpa, además debe adecuarse el paciente respecto de la variedad de complicaciones bucales que puede aparecer durante las fases posteriores y de su manejo debe ofrecerse instrucciones de higiene bucal básica.

FASE II - Fase Neutropénica

Las complicaciones bucales surgen principalmente de estomatotoxicidades directas e indirectas asociadas con la quimioterapia de dosis elevadas a la quimioradioterapia y sus secuelas. Predominan la mucositis, Xerostomia,

Lesiones relacionadas con la mielosupresión, trombocitopenia, anemia, esta se caracteriza por ser un periodo de alta prevalencia y severidad de complicaciones bucales.

La mucositis suele comenzar entre el primer y el décimo día después de iniciarse la terapia citotóxica y permanece presente durante alrededor de dos semanas después de cesar esta terapia. Puede surgir infecciones vírales, micóticas y bacterianas cuya incidencia depende del uso de regímenes profilácticos del estado bucal previo a la quimioterapia, de la duración y severidad de la neutropenia.

La frecuencia de infección disminuye al resolverse la mucositis y la regeneración de los neutrófilos. El paciente podría permanecer a riesgo, sin embargo dependiendo del estado de su reconstitución inmunitaria global.

La Xerostomia: secundaria a las drogas anticolinérgicas y la disfunción del sentido del gusto se detectan inicialmente en esta fase la toxicidad se resuelve característicamente en dos o tres meses.

FASE III Recuperación hematopoética

La frecuencia y severidad de las complicaciones bucales agudas comienzan característicamente a disminuir aproximadamente tres a cuatro semanas después del de la quimioterapia. El saneamiento de la mucositis oral ulcerativa en el marco de regeneración de médula contribuye esta dinámica. Aunque la reconstrucción inmunitaria se esta desarrollando, las defensas inmunitarias de las mucosas bucales podrían no encontrarse en su estado optimo. Así el paciente permanece a riesgo de ciertas infecciones, incluso de candida y herpes (virus hominis HSV).

Las infecciones bacterianas de las mucosas ocurren con menos frecuencia durante esta fase a no ser que se retrase el injerto o que el paciente tenga enfermedad aguda del injerto contra el huésped o este recibiendo terapia contra el mismo.

El paciente de trasplante de células hematopoyéticas representa una cohorte singular en este momento. El riesgo de trasplante surge característicamente durante esta fase en los pacientes que han recibido un injerto alogénico.

FASE IV Reconstitución y recuperación inmunitaria de toxicidad sistémica:

Las lesiones orales están relacionadas principalmente con la toxicidad crónica a causa de la quimioterapia o de la quimioradioterapia, predominan las infecciones vírales tardías y la Xerostomia las infecciones bacterianas de la mucosa no son frecuentes a no ser de que el paciente sufra de enfermedad aguda del injerto contra el huésped crónico severa. Existe el riesgo de que fracase el injerto, recaiga el cáncer y surjan malignidades secundarias, manifestando bucalmente el rechazo al injerto durante este periodo.

FASE V “ Supervivencia a largo plazo ”

Estos pacientes han sido sometidos a dosis altas de quimioterapia sola o quimioradioterapia teniendo por lo general pocas complicaciones bucales importantes permanentemente.

El riesgo de complicaciones crónicas inducidas por la radiación esta relacionado con la dosis total y el programa de radioterapia.

La Xerostomía es la complicación bucal que se observa con mayor frecuencia a causa de la irradiación en todo el cuerpo.

Otras complicaciones significativas comprenden anormalidades de desarrollo en pacientes pediátricos y la emergencia de malignidades secundarias en la región de cabeza y cuello.

4.1.5. Etiopatogenesis

Las complicaciones asociadas con la quimioterapia son el resultado de interacciones complejas entre factores múltiples. [7-8] Los factores más sobresalientes son:

- Lesión letal y subletal de los tejidos bucales.
- Atención de los sistemas inmunitarios y de otros sistemas.
- La interferencia con el saneamiento normal

Las causa principales pueden atribuirse a las estomatotoxicidad directa como la indirecta las primeras comienzan por la lesión primaria de los tejidos bucales. Las ultimas son causadas por toxicidades no bucales que afectan secundariamente la cavidad bucal incluso mielosupresión, perdida de células inmunes situadas en los tejidos y la perdida de elementos salivales protectores. Desafortunadamente en estos momentos no hay agentes ni protocolo de eficacia universal que eviten la toxicidad, la toxicidad de infecciones preexistentes dentales, periapicales y de las mucosas la institución de protocolos integrados de higiene bucal y la reducción de otros factores que pueden afectarla integridad de la mucosa bucal (trauma físico de tejidos bucales) pueden reducir la frecuencia y severidad de las complicaciones bucales en el paciente de cáncer.

Las complicaciones pueden ser agudas (desarrollándose durante la terapia) o crónicas (desarrollándose en meses o años después de la terapia). Por lo general la quimioterapia contra el cáncer causa toxicidades agudas que se resuelven después de discontinuarse y recuperarse los tejidos lesionados. Los protocolos de radiación además de causar toxicidades bucales agudas, provocan en los tejidos lesiones permanentes que producen riesgos que permanecerán durante la vida del paciente. [9-10]

4.1.6. Complicaciones inducidas por la quimioterapia

Los factores de riesgo de las complicaciones bucales se derivan del daño directo a los tejidos orales secundarios a la quimioterapia y el daño indirecto debido a la toxicidad regional o sistémica.

Por ejemplo: La toxicidad de la mucosa bucal relacionada con la terapia puede verse exacerbada por la microflora bucal colonizante cuando la función inmunitaria local y sistémica esta afectada simultáneamente.

La frecuencia y severidad de las complicaciones bucales están directamente relacionadas con el grado y el tipo de complicación sistémica.

La mucositis bucal ulcerativa ocurre aproximadamente en 40% de los pacientes que reciben quimioterapia y aproximadamente en 50% de estos pacientes las lesiones son severas requiriendo intervención médica, modificando la oncoterapia cototóxica.

Esta surge inicialmente alrededor de 2 semanas después de la iniciación de la quimioterapia de dosis elevada afectando la replicación de células basales influyendo las citoquinas proinflamatorias y productos metabólicos bacterianos. [11-12]

La mucosa labial, lengua, piso de boca, paladar blando se ven afectados más severamente por la quimioterapia que los tejidos fijos altamente queratinizados como el paladar duro y encías, esto puede deberse a que tiene una tasa más rápida de renovación de células epiteliales.

4.2. Radioterapia

Otra de las alternativas que existe en el tratamiento del cáncer es la radioterapia la cual cumple la función de afectar la habilidad que tienen las células de dividirse, lo cual dificulta la autoreparación de los tejidos, dañando las células que están infectadas solamente y depende de la cantidad y del tipo de la radiación utilizada, la dosis total de administración y el tamaño de la zona irradiada, además este deterioro afecta a los tejidos durante el resto de la vida del paciente, los tejidos se dañan más fácilmente después con fármacos o irradiación por que la habilidad normal que tienen las células de repararse a si mismas queda permanentemente perjudicada, dañando vasos sanguíneos, cartílagos, glándulas salivares, músculos masticadores, el cuello y los huesos.

El daño que causa la irradiación puede tener como resultado la reducción de la sangre y el oxígeno que llega a los huesos y como consecuencia produce descomposición de tejidos, exposición de huesos, infección y dolor.

4.2.1. Manejo antes de la radioterapia

Las complicaciones en los pacientes que reciben irradiación de la cabeza y el cuello se pueden reducir al mínimo cuando se toman medidas preventivas antes de que comience el tratamiento, las más importantes son:

- Mantener una alimentación bien equilibrada
- Buena higiene bucal
- Identificación temprana de los problemas bucales.

La participación de un equipo dental experimentado en oncología oral puede reducir el riesgo de complicaciones bucales mediante la examinación directa del paciente o mediante la consulta con un odontólogo de la comunidad, este examen debe hacerse tan pronto como sea posible, al menos un mes antes del tratamiento para que pueda sanar cualquier trabajo dental que sea necesario realizar.

La evaluación de la salud bucal antes del tratamiento anticancer permite al odontólogo determinar que medidas necesita tomar durante el tratamiento y después de él. Debe enseñarse al paciente a cuidar la boca, los dientes y mantenerlos saludables.

4.3. Condiciones que afectan la quimioterapia y la radiación de la cabeza y el cuello.

Xerostomia

Es tener la boca seca, ocurre cuando las glándulas salivares producen muy poca saliva. Los síntomas son:

Sequedad, sensación de ardor o malestar en la lengua, labios agrietados, grietas en las esquinas de la boca (Queilitis angular), cambios en la superficie de la lengua, dificultad al usar dentaduras postizas y dificultad de beber fluidos, esta le puede provocar los efectos de la radioterapia en las glándulas salivales, estos cambios pueden ocurrir rápido y por lo general no se les puede dar marcha atrás en particular si las glándulas salivales se irradian directamente.

La producción de la saliva disminuye dentro de una semana después del inicio del tratamiento y sigue decreciendo según el tratamiento continua. La severidad de esta depende de la dosis de radiación y del número de glándulas irradiadas. Las glándulas parótidas se ven más afectadas que otras glándulas salivales, las que no se irradian pueden sobreactivarse para compensar por pérdida de saliva de las glándulas destruidas.

La Xerostomia cambia la habilidad de la boca para neutralizar el ácido, limpiar los dientes y las encías y proteger la boca de infección. Puede conducir al desarrollo de caries y enfermedad gingival.

La saliva es necesaria para percibir sabor, tragar y hablar.

Los cambios que se dan son:

- La saliva no humedece y se pone viscosa y espesa
- El ácido de la boca no se puede neutralizar y se pierden los minerales de los dientes.

- Aumenta la probabilidad de que las bacterias de la boca causen enfermedad
- La placa dental se pone pesada y gruesa y las partículas permanecen en la boca y entre los dientes
- El ácido se produce después de comer o beber alimentos dulces provoca más pérdida de minerales de los dientes y produce caries dental

Los pacientes tienden a mantener una higiene bucal excelente para reducir al mínimo el riesgo de lesiones bucales.

Disgeusia:

Significa alteración del sentido del gusto es un síntoma común de la quimioterapia y de la radioterapia de la cabeza y cuello, lo cual los pacientes sienten un sabor desagradable relacionado con la diseminación del fármaco a través del tejido bucal, se puede resolver varios meses después del tratamiento, la irradiación puede alterar los sabores dulces, ácidos, amargos y salados por lo general este problema se resuelve 2 o 3 meses después de la terapia, este puede conducir a la pérdida del apetito y afectar así la calidad de vida y necesidades nutricionales.

Fatiga:

se siente fatiga relacionada ya sea por el cáncer o por su tratamiento, pudiendo dificultar el sueño produciendo cansancio para producir la rutina completa de higiene bucal y podría aumentar el riesgo de desarrollar úlceras bucales, infección y dolor.

4.4. La crioterapia

Puede mejorar la mucositis causada por agentes como el 5-fluoracilo (5-fu) al reducir la transferencia vascular de estos agentes tóxicos al epitelio oral que se está replicando.

Algunas pruebas anecdoticas sugieren que los pacientes que padecen mucositis durante el primer ciclo de un régimen quimioterapico desarrollaran característicamente una mucositis comparable durante cursos posteriores de ese mismo régimen.

Otras complicaciones bucales surgen como infecciones de la mucosa, dentición, periapices y el periodont. La prevalencia ha sido comprobada por muchos estudios, no se han creado todavía los criterios específicos para determinar el riesgo de brotes infecciones durante la mielosupresión, las pautas para la evaluación sin embargo se dirigen principalmente a la severidad de la lesión crónica y ala historia recientemente menor de godias de síntomas agudos.

La resolución de la toxicidad oral incluso la mucositis y la infección coincide generalmente con la recuperación de los granulitos; esta relación pudo no obstante ser temporal y no causal.

Por ejemplo: el saneamiento de la mucosa bucal en el transplante de células madres hematopoéticas (HCT) depende solo parcialmente de la tasa de injerto especialmente de neutrófilos, hipotéticamente, al recuperarse los neutrofilos debería fomentarse la eliminación de la posibilidad de que la microflora bucal afecte adversamente a la mucosa ya lesionada el sanamiento de la mucosa podría mejorar así

4.5. Consideraciones mentales y sociales

Las complicaciones bucales afectan el comer y el habla y podrían constituir el problema más difícil con quien tiene que lidiar los pacientes. Por lo tanto estos problemas frustran a los pacientes y que estos se alejen de la vida social, se depriman y eviten relacionarse con otras personas.

Los fármacos que se utilizan para tratar la depresión a veces no constituyen una verdadera opción por que pueden tener efectos secundarios que empeoran las complicaciones bucales. Para estos pacientes es importante la educación, la atención complementaria y el tratamiento de los síntomas.

4.6. Consideraciones especiales para la población pediátrica

Las alteraciones de crecimiento dental y el desarrollo son frecuentes para los supervivientes a largo plazo que recibieron la quimioterapia altas dosis o irradiación de la cabeza y el cuello como

tratamiento. Puede cambiar el tamaño y la forma de los dientes, la erupción de los dientes puede retrasarse y el desarrollo de la cabeza y la cara podría detenerse antes de su madurez. Aun no se ha definido bien la función y el horario del tratamiento ortodóntico para los pacientes cuyo crecimiento dental y desarrollo se han visto alterados.

4.7. Manejo después de la terapia anticancer

La higiene bucal sistemática rutinaria es importante para reducir la incidencia y la severidad de las secuelas bucales de la terapia contra el cáncer.

Los pacientes que utilizan prótesis dentales removibles o dispositivos ortodónticos corren el riesgo de dañar la mucosa y provocar infección.

Mucositis bucal

Es una reacción inflamatoria a los agentes quimioterapéuticos o a la radiación ionizante que se manifiesta característicamente como eritema o ulceraciones y puede verse exacerbada por factores locales.

La estomatitis se refiere a cualquier trastorno inflamatorio de los tejidos bucales (mucosa, dentición, periapices y periodonto).

No se entiende bien todavía la relación entre los trastornos de los elementos inmunitarios de las mucosas que se distinguen funcionalmente, además las funciones de las citoquinas y de los subgrupos de los linfocitos de las mucosas bucales no se han investigado sistemáticamente, esta mucositis aparece entre el séptimo y el décimo día después de la terapia de dosis elevada.

Los clínicos deben permanecer alerta a la posibilidad de que la toxicidad aumente según se escala la dosis o duración del tratamiento en ensayos clínicos que muestran toxicidad de la mucosa gastrointestinal, esta quimioterapia (dosis alta) produce mucositis grave, es autolimitante si no esta complicada por infección y sana típicamente de 2 a 4 semanas después del cese de la quimioterapia citotóxica.

La evaluación sistemática de la cavidad bucal después del tratamiento permite identificar temprano las lesiones, la higiene bucal y otras medidas de atención secundarias son importantes para reducir al mínimo la severidad de la lesión.

La higiene bucal comprende cepillado, y limpieza con hilo dental para quitar la placa.

Hay que escoger los productos bucales cuidadosamente, algunos productos pueden herir los tejidos fáciles y los enjuagues que contienen alcohol no se deben usar, los sabores de pastas de dientes suave como la que usan los niños.

Se debe de limpiar la boca después de comer entre los agentes de limpieza de sal y el bicarbonato (1/2 cucharada de sal y 2 cucharadas de bicarbonato de sodio en 32 onza de agua tibia) se debe de utilizar durante

1 o 2 días solamente, porque evita que sane la mucositis.

Limpiarse suavemente con una gasa húmeda mojada con agua salada ayuda a quitar las partículas de alimentos, se debe de hacerse antes de utilizar ungüentos u otros medicamentos en las encías o los tejidos, el enjuague frecuente evita que se acumulen partículas y bacterias en la boca.

Infección:

La mucositis empeora cuando hay infección en el paciente cuyo sistema inmunitario no esta funcionando bien, la boca misma se puede infectar y la pérdida de la piel en la boca puede permitir que los organismos que causan enfermedad pasen a la corriente sanguínea. Una vez que se afecta la boca hasta la beneficiosa bacteria normal pasen a causar infecciones al igual que otros lugares. Si disminuye el número de células blancas en la sangre la frecuencia y seriedad de las infecciones aumenta.

Los pacientes cuyo conteo de glóbulos blancos permanece bajo durante mucho tiempo corren mayor riesgo de desarrollar infecciones serias.

Los enjuagues y pastillas que tiene fármacos antifúngicos pueden ayudar a evitar las infecciones más profundas como las del esófago y los intestinos. Por esta razón se utilizan fármacos que se tragan y los intravenosos para tratar todas las infecciones de la boca excepto las superficiales.

Sangrado:

Cuando el tratamiento afecta la sangre y su habilidad para coagularse el paciente puede sangrar las áreas de las encías donde hay enfermedad puede sangrar espontáneamente o cuando se irritan.

Pueden aparecer pequeños puntos en los labios, paladar blando, piso de la boca

Cuando el recuento de glóbulos sanguíneos es bajo en ciertos niveles las encías pueden echar sangre cuando se está bajo observación, el paciente puede usar cepillo de dientes y el hilo dental con cuidado durante todo el tiempo en el que el recuento de glóbulos sanguíneos permanece bajo.

Una solución de agua oxigenada y agua salada al 3% ayuda a limpiar las heridas si se hace con cuidado.

VALORACIÓN CLÍNICA: PACIENTES CONTROL

ASPECTOS GENERALES DE LA MUESTRA

Se realizó el estudio con una población de 7 niños, 2 de ellos de sexo masculino y 5 del femenino, entre las edades de 3 a 14 años, los cuales tienen cáncer y actualmente reciben tratamiento de radioterapia y/o quimioterapia.

HISTORIA CLÍNICA MODELO

ficha clínica odontológica

Fecha: _____

Nombre del paciente: _____

Fecha de nacimiento: _____ Edad: _____

Dirección: _____ Teléfono: _____

Peso: _____ Estatura: _____

Pulso: _____ Temperatura: _____

Fecha vinculación a la fundación: _____

Nombre del padre: _____

Nombre de madre: _____

Nombre de acudiente: _____

Grupo sanguíneo: _____

Nombre del médico tratante: _____ Teléfono: _____

Nombre del odontólogo: _____ Teléfono: _____

1. Pérdida del conocimiento
2. Epilepsia
3. Convulsiones
4. Retardo mental
5. Parálisis cerebral
6. Petequias
7. Epistaxis
8. Trastornos plaquetarios.
9. Transfusiones.
10. Soplos cardíacos.
11. Fiebre reumática.
12. Endocarditis Bacteriana.
13. Cardiopatía Congénita
14. Hipotiroidismo
15. Hipertiroidismo.
16. Diabetes.
17. Trastornos de visión.
18. Trastornos Auditivos.
19. Otitis.
20. Alteraciones de lenguaje.
21. Anemia.
22. Hemofilia.
23. Rinitis.
24. Asma.
25. Inf. Respiratorias.
26. Amígdalas hipertróficas
27. Adenoides hipertróficas
28. Linfadenopatías.
29. Inmunodeficiencias.

30. Accidentes.
31. Fracturas.
32. Hospitalizaciones.
33. Cirugías.
34. Antibioticoterapia.
35. Hepatitis.
36. Herpes.
37. Dermatitis.
38. Enfermedades Eruptivas.
39. Parotiditis.
40. Desnutrición.
41. Tumores.
42. Quimioterapia o radioterapia Tipo de tratamiento: Fecha de iniciación: Dosis: Ultima sesión: Reacción:

PERFIL PSICOSOCIAL

Con quien vive: _____

Región de origen: _____

Comportamiento: Tímido _____ Aprensivo _____ Introvertido _____

Extrovertido _____ Agresivo _____

Observaciones: _____

TIPO DE DIETA: _____

HIGIENE BUCAL:

Cepillado: _____

Se cepilla solo: _____

Dentífrico: _____

Seda dental, palillos: _____

Enjuagues: _____

Otras ayudas: _____

HABITOS

Chupo _____

Succión de lengua _____

Succión de labios _____

Deglución atípica _____

Respiración bucal _____

Otros _____

OBSERVACIONES: _____



SISTEMA BUCAL

1. Labio superior: _____
Tono muscular: _____
2. Labio inferior: _____
3. Comisura labial _____
4. Frenillos _____
5. Mucosa bucal _____
6. Mucosa labial _____
7. Paladar duro _____
8. Paladar duro _____
9. Uvula _____
10. Orofaringe _____
11. Lengua _____
12. Piso de boca _____
13. Glándulas salivales _____
14. Ganglios linfáticos _____
15. Saliva _____

SISTEMA DENTARIO

51	61
52	62
53	63
54	64
55	65
81	71
82	72
83	73
84	74
85	75

11	21
12	22
13	23
14	24
15	25
16	26
17	27
18	28
41	31
42	32
43	33
44	34
45	35
46	36
47	37
48	38

CONTROL PLACA BACTERIANA

Superficies:

- Superiores:
- Inferiores:
- Porcentaje:

OBSERVACIONES

DENTICIÓN	TEMPORAL		# DIENTES
	MIXTA		# DIENTES
PERMANENTE			# DIENTES
ERUPCION NORMAL		PRECOZ	RETARDADA
SECUENCIA NORMAL		ALTERADA	

Diagnostico bucal: _____

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO RECIBIDO

Cirugía oral: _____ Terapia pulpar: _____

Apertura dental: _____ Periodoncia: _____

Observaciones: _____

DIAGNOSTICO DEFINITIVO

General: _____

Sistema bucal: _____

Periodontal: _____

Dentario: _____

Etiología y pronóstico: _____

Plan de tratamiento ideal: _____

CALIBRACIÓN

Calibración: se realizó en 2 fases

1. Fase

Se examinó uno de los pacientes por los 4 operadores (estudiantes de x semestre del C.U.C. realizadores del manual) y por 2 supervisores (Dr. Carlos Henao y Dra. Sandra Escobar odontopediatras) para garantizar unificación de los criterios a utilizar en el estudio.

2. Fase

El supervisor (Dr. Carlos Henao) revisa los 7 pacientes para garantizar que la información ya recolectada por los 4 operadores se optimiza.

EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS

NOMBRE	EDAD	SEXO	ENFERMEDAD
CRISTIAN MAFLA	5 AÑOS	M	HODKIN III B
DANIEL RAMÍREZ	12 AÑOS	M	LEUCEMIA
YULEIMY CAÑAS	4 AÑOS	F	LEUCEMIA
YAMILET ARIAS	9 AÑOS	F	LEUCEMIA
LEYDY ASPRILLA	14 AÑOS	F	LINFOMA LINFOBLASTICO
YOHANA VALVERDE	7 AÑOS	F	LEUCEMIA
YULISA RIASCOS	13 AÑOS	F	LEUCEMIA

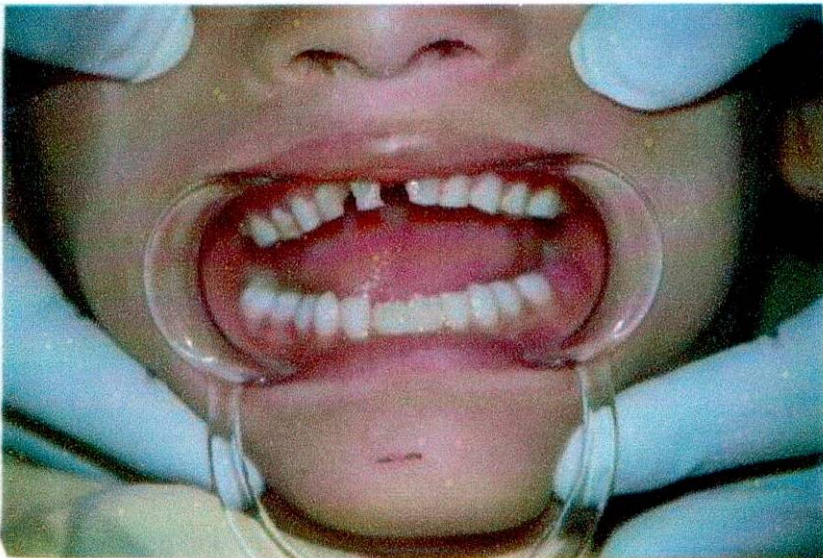
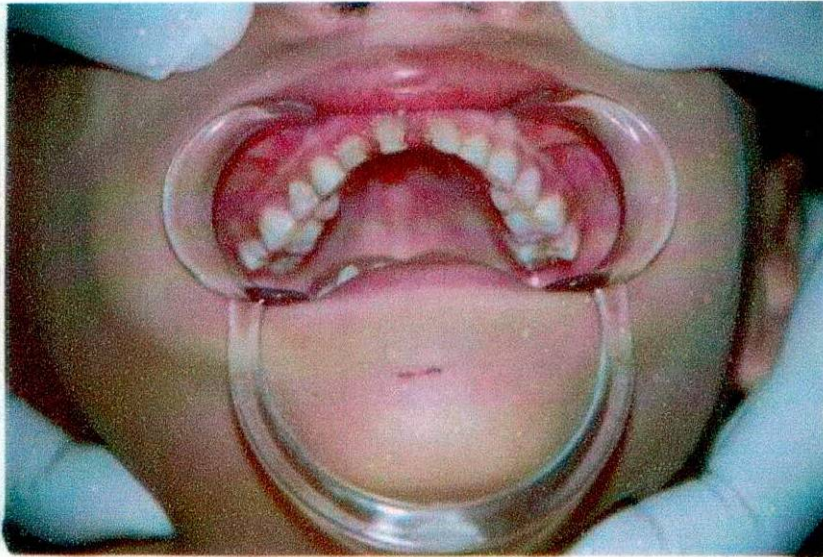
Patologías predominante: Leucemia

Patologías mas frecuente:

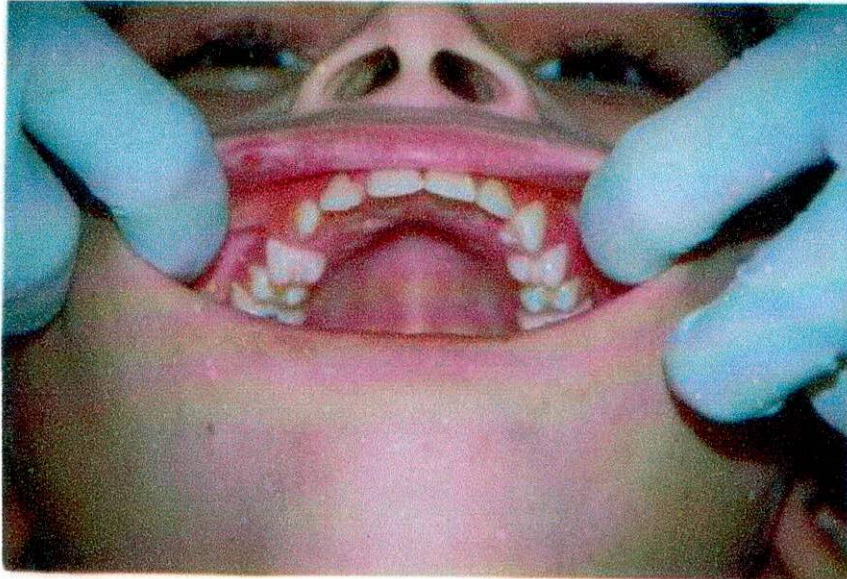
- Epistaxis
- Anemia
- Enfermedades virales (varicela)
- Gingivitis medicamentosa
- Trastornos plaquetarios

SIGNOS	SINTOMAS
Epistaxis	Adinamia
Sangrado gingival	Estreñimiento
Resequedad en los labios	Vomito
Queilitis angular	Marco
	Nausea

CRISTIAN MAFLA



DANIEL RAMIREZ



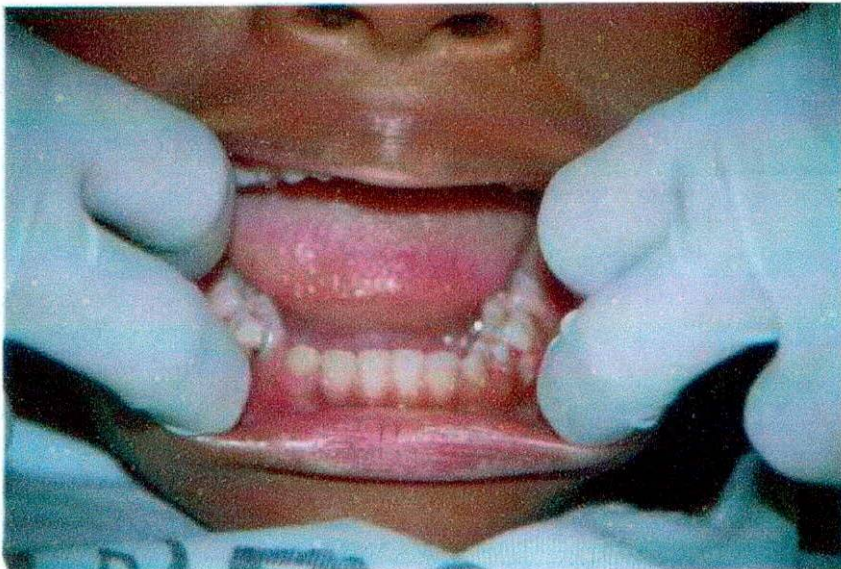
YAMILET ARIAS



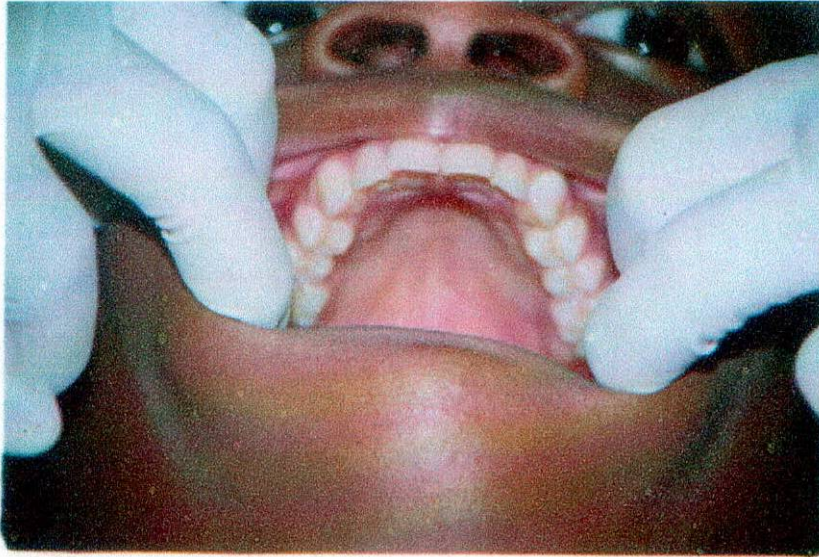
YULIEMI CAÑAS



LADY ASPRILLA



YULISA RIASCOS



Esquema de quimioterapia

Yohana Valverde:

- DaD 5% 5000 cc
- Riedmisona 6 tabletas c/dia
- Infiltración SNC N. óptico
- SSN ogil 400cc Iven
- Solucortex ampolla 100 mg

Daniel Ramirez

- Alopuritol 100mg c/12 horas
- Prednisona 45mg/d
- Raditidina 100mg/d
- Milanta

Yuleimy Cañas

- Amoxacilina 3cc c/8horas
- Fluimozil
- Acetaminofen
- Oxacilina 1 grs
- Ruditidina x 50mg
- Amikacinasultato 500mg
- Anikin

Yulisa Riascos

- Predusulpne
- Hidrocortisona 100mg c/6 horas
- Metilpedinisolona
- Nebulizaciones con adrenalina
- Dexametaxone
- Prednisona 5mg 5 tabletas cada 5 horas (ampolla)

Yamileth Valencia

- Vensanoil 10mg 2 tabletas diarias

Leydy Asprilla

- Netrotexate 8 tab c/semana = actualmente
- Merrcaptupurina 5 tab /dia = actualmente
- Allopuritol tab ½
- Sherisolona 5 tab / dia
- Adalat tab ½
- Acetaminofen 500mg
- Amiken x 250mg amp

Cristian Mafla

- Dexametisona x 4mg 2amp 10100 Radio 1500(6y) 3000(6y) refuerzo abulkey

NOMBRE	CEO	COP
CRISTIAN MAFLA	3.6%	
DANIEL RAMÍREZ		2.16%
YULEIMY CAÑAS	1.33%	
YAMILET ARIAS	2.08%	
LEYDY ASPRILLA		1.96%
YOHANA VALVERDE	2.0%	
YULISA RIASCOS		1.96%

El promedio es de 2.06% tomando 1 como bajo porcentaje, 2 como moderado, 3 como alto porcentaje. Teniendo en cuenta los resultados se observó que en promedio el porcentaje es moderado, como resultado de su regular higiene bucal, el compromiso sistémico y la dieta.

CONCLUSIONES PRELIMINARES

Los niños analizados en el estudio tienen unas edades que oscilan entre los 3 y 14 años, en los cuales la patología que sobresale es la leucemia.

Los niños en su mayoría han sufrido patologías asociadas a la quimioterapia y radioterapia tales como gingivitis medicamentosa, también han padecido de enfermedades virales como herpes y varicela.

En los casos de leucemia han recibido transfusiones de sangre debido a trombocitopenia y anemia.

Los signos y síntomas varían de acuerdo a las dosis, reacción del niño y estado emocional.

El factor demográfico puede influir ocasionalmente en el desarrollo de la enfermedad para futura recuperación.

El estrato socio-económico-cultural afecta de manera importante en la salud de los niños.

RESULTADOS

- La patología predominante es la leucemia
- Los signos y síntomas son variados
- La población es variada predomina la raza negra
- Los niños:

- CRISTIAN MAFLA: requiere de tratamiento de operatoria y se le debe realizar teniendo en cuenta los puntos del manual para pacientes que han terminado el tratamiento de quimioterapia.
- YAMILET VALENCIA: Realizar exodoncia indicada (tratamiento séptico) utilizando los puntos del manual para pacientes durante el tratamiento.
- LEYDY ASPRIILLA: Presenta cavidades que pueden ser focos sépticos y se debe realizar el tratamiento para pacientes durante quimioterapia y radioterapia.
- El índice de caries es 20.6% en promedio.
- La raza puede ser un factor determinante para la enfermedad.
- El nivel socio-económico puede ser un factor determinante.



MANUAL PRACTICO PARA LA ATENCIÓN DE PACIENTES ODONTOPEDIÁTRICOS CON CÁNCER

Los pacientes tratados con quimioterapia y radioterapia son más vulnerables a presentar alteraciones que favorecen una infección secundaria conllevando esta a una enfermedad sistémica grave.

Con el fin de facilitar la atención de este tipo de pacientes y teniendo en cuenta que su tratamiento es interdisciplinario se creo este manual, para ello hay que tener en cuenta:

1. El protocolo de atención se realizara según la fase de tratamiento ya sea previa, durante ó al finalizar el esquema sugerido durante su plan de tratamiento.
2. Historia medica:
 - 2.1. Identificación y anamnesis del paciente.
 - 2.2. Nombre medico tratante-odontólogo tratante.
 - 2.3. Estado de la enfermedad.
 - 2.4. Cuadro hematico previo a cada consulta se valora: leucocitos, recuento diferencial, glóbulos rojos y plaquetas.
 - 2.5. Valoración de la cavidad bucal teniendo en cuenta estado periodontal, dental y pulpar.
 - 2.6. Diagnostico presuntivo.
 - 2.7. Pronostico.
 - 2.8. Inter.-consulta con medico tratante.

3. Plan de tratamiento estructural.

3.1. tratamiento antes de la quimioterapia y radioterapia

3.1.1. Recomendación de dieta:

- No azúcares refinados.
- No preservativos
- No verduras crudas
- No carnes rojas

3.1.2. Enseñanza de salud bucal

- a. Cepillado cerdas suaves (nylon).
- b. Cepillar 2 a 3 veces al día (método de bass).
- c. En caso de sangrado se recomienda sustituir el cepillo por gasa.
- d. Se debe usar dentífrico bajo en fluor y para encías sensibles, debe controlarse que el niño no se trague el dentífrico.
- e. Usar hilo dental 1 vez al día, no se recomienda en forma de cinta.
- f. Enjuagues con:
 1. Solución de bicarbonato de sodio.
 2. Solución salina de 0.9% + solución de bicarbonato de Na.
 3. Enjuagues bucales sin alcohol, en caso de tenerlo se debe diluir una porción de enjuague, por tres de agua.
- g. Profilaxis solo cepillo, con pasta profiláctica sin fluor, nunca suspender la higiene bucal.

Fluorización:

- Fluor tópico antes de retirar aislamiento relativo o total.
- No sistémico por que favorece agranulocitosis y disminuye migración linfocitaria.

- Se realiza 2 a 3 veces por semana (radioterapia).
- Concentración de fluor de cloruro de Na acidulado al 1.23%

h. Eliminación de focos infecciosos

Abscesos: antes y durante el tratamiento de quimioterapia y radioterapia se hará exodoncia, debido a que estos dientes no presentan una cicatrización normal por factor sistémico

- i. Eliminación de procesos cariosos seis semanas antes de empezar terapia, las obturaciones se realizarán con compomero tipo Dyerat en cavidades tipo II y en resina las cavidades tipo I
- j. No endodoncias, solo pulpectomias.
- k. En caso de necesitar aislamiento preferiblemente absoluto con wet yet.
- l. Suspender el uso de aparatología removible. En caso de pacientes parcialmente desdentados o en tratamientos de ortopedia y ortodoncia.
- m. En exodoncias o en cualquier actividad que requiera suturar, se debe realizar con suturas reabsorbibles no cromadas.

3.2 tratamiento durante la quimioterapia y la radioterapia.

- a. Seguimiento de complicaciones bucales.
- b. En procedimientos invasivos no usar grapas en casos de trombocitopenia ($\downarrow$ 50.000)
- c. Manejo de la mucositis y estomatitis
 - Enjuagues suaves agua con bicarbonato de sodio, solución salina al 0.9%, solución salina o de bicarbonato de Na al 0.9%.
 - Anestésicos tópicos: Benzocaina: aerosol o gel.
 - Agentes recubridores de la mucosa: surfactante acetato de aluminio.
- d. En procedimientos invasivos y exodoncias se deben conocer los valores hematológicos; en caso de presentar leucopenia o neutropenia se debe realizar antibiótico-terapia 1 hora antes del procedimiento (dosis única), así:

- Amoxicilina (amoxal), 50mg x kg de peso (en niños)
 - Clindamicina, 20mg x kg de peso (en niños)
 - Axitromicina, 20mg x kg de peso (en niños)
- e. Se puede realizar operatoria siempre y cuando no sea un proceso invasivo. Estas restauraciones las vamos a realizar compomeros (Dyerat) y resinas. No se recomienda restauraciones metálicas, por cargas electromagnéticas.
 - f. La utilización de fluor es la misma que se realiza antes de iniciar la terapia.
 - g. Suplementos dietéticos
 - h. Sustitución de la saliva artificial (si es necesario).
 - i. Aumentar el consumo de líquidos

3.3. Tratamiento después de la quimioterapia y radioterapia

- a. Revisión periódica controlando cavidad bucal.
- b. Seguimiento de aspectos secundarios
- c. Fluorización.
- d. Para realizar tratamientos de operatoria invasiva se debe esperar un tiempo mayor a 21 días
- e. Evitar exodoncia, pos-radiación en un tiempo no menor a seis meses.
- f. Control y valoración bimensual de tejidos blandos y control de placa.

CONCLUSIONES

La población estudiada para la elaboración del manual se encuentra en edad escolar (de 3 a 14 años de edad), niños y adolescentes de bajo nivel socio-económico, que padecen de cáncer.

Su nivel de vida ha sido mejorado al ingresar a programas de apoyo subsidiados por el gobierno (SISBEN), pero su calidad de vida elevaría si contaran con un manejo interdisciplinario.

Respecto a la raza, en el grupo de estudio se observó como factor predominante en el desarrollo de la enfermedad la raza negra, y se puede llegar a pensar que el factor demográfico influye ocasionalmente.

Se debe destacar que el manual es una guía para elaborar el protocolo de atención del paciente pediátrico donde se resaltan las diferencias que existen según el tratamiento médico que recibe el paciente; para nuestro caso, las alteraciones dadas durante el tratamiento de radio y quimioterapia tienen un diferente tratamiento y pronóstico. Durante la quimioterapia se puede realizar procedimientos no invasivos como la eliminación de caries pequeñas, sellantes, resinas preventivas, resinas de una superficie, que previenen la formación de focos infecciosos. Los tratamientos invasivos podrían poner en riesgo la salud del paciente; de ser necesario su realización se debe contar con exámenes de sangre y autorización del médico tratante.

De gran importancia sería concienciar a este tipo de instituciones encargadas del cuidado de niños, de la necesidad de implementar programas de salud bucal y actividades complementarias como recreación, deporte y manualidades, para mejorar su calidad de vida.

GLOSARIO

ACIDOGENICO: Capacidad de producir ácidos.

ANAPLASIA: Pérdida de diferenciación de las células tumorales con las normales de las que se originan.

ANGIOSARCOMA: Es el mas maligno de los tumores, de origen vascular, se origina en la piel, tejido blando, mama, hígado y vaso.

DISPLASIA: Disposición anómala de las células individuales que lo componen.

EFEECTO BUFFER: Posibilidad de recuperación ante descensos bruscos del PH de la saliva.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA: Colonización de válvulas cardiacas por microorganismos produciendo lesión valvular.

HIPERCALCEMIA: Es el deposito de sales de calcio en tejidos vitales (calcificación metastasica).

LEUCEMIA: Enfermedad de la sangre que se caracteriza por la proliferación de leucocitos, producida por los órganos hematopoyéticos y por la hipertrofia de los tejidos linfoides.

METAPLASIA: Alteración reversible en la que un tipo celular maduro es sustituido por otro.

PLACA BACTERIANA: Estructura firmemente adherida a la superficie dental, constituida por bacterias, saliva y dieta.

SÍNDROME DE CUSHING: Es la hiperfunción de la corteza suprarrenal.

ANEXOS

MANUAL PRACTICO PARA LA ATENCIÓN DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON CÁNCER

**BRIGITTE GALLEGO
TATIANA E. MUÑOZ S.
ALYNA M. SALAZAR
CARLOS ANDRES SOLANO**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
Santiago de Cali, 2001**

INTRODUCCIÓN

La lucha contra el cáncer es un problema que debe abordarse en conjunto y forma disciplinaria, en el se debe implicar toda la sociedad; sin duda el cáncer se ha convertido en un problema de salud bucodental con la paradoja de que su incidencia, como su mortalidad aumentan a pesar de las grandes progresos en el diagnostico y tratamiento en los últimos años.

Este estudio pretende que el Odontólogo general y los estudiantes de Odontología adquieran las bases necesarias para mantener una cavidad bucal sana que permita una respuesta efectiva en la radioterapia y quimioterapia.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Los niños analizados en el estudio tienen unas edades que oscilan entre los tres y catorce años, en los cuales la patología que sobresale es la leucemia, la mayoría de ellos ha sufrido patologías asociadas a la radioterapia y quimioterapia como la gingivitis medicamentosa, también ha padecido enfermedades como herpes y varicela. En los casos de leucemia han recibido transfusiones de sangre debido a la trombocitopenia y anemia.

CONCLUSIONES

Se debe destacar que el manual es una guía para elaborar el protocolo de atención del paciente pediátrico donde se resaltan las diferencias que existen según el tratamiento medico que recibe el paciente; para nuestro caso, las alteraciones dadas durante el tratamiento de radio y quimioterapia tienen un diferente tratamiento y pronostico. Durante la quimioterapia se puede realizar procedimientos no invasivos como la eliminación de caries pequeñas, sellantes, resinas preventivas, resinas de una superficie, que previenen la formación de focos infecciosos. Los tratamientos invasivos podrían poner en riesgo la salud del paciente; de ser necesario su realización se debe contar con exámenes de sangre y autorización del medico tratante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Odontología. Su fundamento biológico , editorial Glass-Iatros, Volumen III.
2. Criterios actuales para el diagnostico de la caries. Dr. Carlos Henao, 2000.
3. Legis de medicina, tomo V, enero 17, 1990
4. [Schuber MM, peterson De, Lloid ME](#): Oral complication. In: thomas Ed, Blume KG, forman SJ, eds: Hematopolletic cell transplantation. 2MD ED., Malden: Blackwell science Inc, 1999.
5. [williford Sk, salisbury PL III, peacock JE Jr et al](#) : the safety of dental extraction in patients with hematologic malicnancies. Journal of clinica oncology 7(6): 1989
6. [Overholser CD, Peterson DE, Berman SA, et al](#). Dental extractions in patients with acute nonlymphocytic leukemia. Journal of oral and maxillofacial Surgery 40(59, 1982
7. [Myers RA, Marx RE](#) :Use of hyperbaric oxygen in postradiation head and neck surgery. Journal of the nationalcancer institute monographs (9): 1990
8. [Peterson DE](#) : Oral toxicity of chemotherapeutic agents Semenians in oncology 19(5); 1992
9. [Peterson DE](#) : Pretreatment strategies for infection prevention in chemotherapy patients. Journal of the nationalcancer institute monographs (9): 1990
10. [Sonis ST, Woods PD, White BA](#). Pretreatment Oral assessment. Journal of the nationalcancer institute monographs (9): 1990
11. [Jarnsma J, Vissink A, Bouma J,et al](#) : A survey of prevention and treatment regimens for oral sequelae resulting from head and neck radiotherapy used in Dutch radiotherapy institutes. International Journal of Radiation oncooligy, biology, physics 24(2): 1992

12. [Plevova P.](#) ; prevention and treatment of chemotherapy- and radiotherapy-induced oral mucositis: a review. Oral oncology 35(5): 1999
13. Odontopediatria. Barberia Leache - Junior. Bot Quesada - M. Catala Pizarro - C. Garcia Ballester, Ed, Masson
14. Odontopediatria pediatria 2da edición Pinkham - Ca Samassimo - fields - C. Tique Nowak., Ed McGraw-Hill . Interamericana.
15. Andlaw RJ. Manual de odontopediatra, McGraw-Hill, México. 1989
16. Brahan R, Morris M. Odontología pediatria. Panamericana. Buenos Aires. 1984
17. Davis J. Paidodoncia atlas panamericana. Buenos Aires. 1984
18. Dexter Ch. Interpretación radiográfica en odontología pediatria. El manual moderno. México. 1983
19. Enlow DH. Crecimiento maxilofacial . Interamericana McGraw-Hill, México. 1992
20. Pruebas para la actividad de caries. Norman O. Harris, Kishuel K. Park. Primary preventive dentistry.
21. Fields HW, Vann WF. Prediction of dental and skeletal relationships from facial profiles in preschool children. Pediatr Dent 1:7-15. 1979.
22. Dorta Jiménez B; Ramírez Alamo, C ; Bonis sanz, Consideraciones estomatológicas y tratamiento del paciente oncológico con radioterapia
<http://members.es.tripod.de/Bonis/oral.html>
23. [Myers RA, Marx RE.](#) Use of hiperbaric oxygen in postradiation head and neck surgery. Journal of the national cancer institute monographs (9): 1990
24. [Schubert MM, Epstein JB , Peterson DE.](#) : Oral complication of cancer therapy. In : Yagiela. JA, Neidle EA, Dow FJ; pharmacology and Therapeutics for dentists. 4TH ED; StT. Louis, Mo: Mosby Year book INC, 1998.
25. [Peterson DE, D' Ambrosio JA.](#) : Non surgical management of head and neck cancer patients. Dental Clinics of North America 38(3): 1994
26. Carlos Henao. : odontopediatra, pacientes discapacitados, pacientes con compromiso sistémico. Manejo odontopediátrico.
27. Martín S. Greenberg, ADL Garfunkel. : Enfermedades Hematológicas.

28. Robins. Cotran. Comar. .Manual patología estructural y funcional V edición, editorial Mc Graw-Hill, interamericana.
29. [Dahlof G.](#) : Craniofacial Growth in children treated for malignant diseases. Acta odontologica Scandinavica 56(6) 1998.