

Complicaciones de la radioterapia en la cavidad oral

S. Cano Pérez^a y M. D. Gutiérrez Villar^b

^aMédico Odontólogo. Atención Primaria. CAP Sant Martí. Protección radiológica. Colaborador docente de la Universidad de Barcelona. ^bMédico Estomatólogo. Atención Primaria. CAP Maragall. Barcelona.

INTRODUCCIÓN

En el presente artículo se pretende dar una visión conjunta de la osteoradionecrosis en todos sus aspectos: radiobiológico, físico, clínico y terapéutico.

Cada año se diagnostican en España más de 3.000 nuevos casos de cáncer oro-faríngeo, que originan un 2%-3% de todas las muertes por cáncer^{1,2}. Un estudio realizado en Tarragona durante el período de 1988 a 1992 sobre 21.600 casos diagnosticados, mostró una incidencia de nuevos casos de 377,6 en varones y 274,5 en mujeres por 100.000 habitantes/año, lo que supone que este tipo de localización de cáncer es el quinto en orden de frecuencia en el sexo masculino, afectando al 7,3%, y el decimoprimer en el sexo femenino con un porcentaje de afectación del 23,7%.

La radioterapia desempeña un papel muy importante en el manejo del paciente oncológico en cabeza y cuello; sin embargo, su uso no está exento de complicaciones³. Una de ellas, a tener en cuenta en cualquier región orgánica, pero que en el ámbito maxilofacial adquiere especial relieve e importancia, es la osteoradionecrosis⁴, con una frecuencia^{5,6} de entre el 1% y el 27% según Ferrer, o del 5% al 22% según Berger, o del 4% al 14% según Díaz. Esas cifras han sido revisadas por Morrís⁷ en 1987 con unos resultados lejanos a los estudios clásicos, ya que considera que el riesgo con dosis inferiores a los 60 Gy prácticamente no existe; con dosis de 60 a 70 Gy el riesgo se situaría en el 1,9% y con dosis superiores a los 70 Gy sería del 9%.

También, aunque en la actualidad prácticamente no se dan casos, existía un riesgo laboral entre los obreros especializados en pintar las esferas luminosas de los relojes, pues tenían la costumbre de mojar el pincel con la pintura tóxica (radón, fósforo radiactivo, trítio) y luego afinar la punta con los labios⁸. Los fabricantes y portadores de prótesis también tenían un riesgo importante, pues para abrillantar los dientes de porcelana empleaban uranio⁹.

Correspondencia:
Dr. S. Cano Pérez.
Apto. Correos 13.163.
08080 Barcelona.

Recibido el 30-7-2001; aceptado para su publicación el 19-11-2001.

DEFINICIONES

Para iniciar el trabajo creemos importante definir los conceptos que vamos a abordar:

Osteoradionecrosis

Descrita por Regaud en 1922 es la complicación post-radioterapia más grave que se puede presentar¹⁰.

Podemos definirla siguiendo los Criterios de Marx (1983) como: "Situación de hipoxia, hipocelularidad e hipovascularización"^{11,12}. También se puede definir como: "Un área de hueso que ha sido sometida a irradiación y que permanece expuesta al exterior más de tres meses al coexistir una solución de continuidad en las estructuras blandas¹³ y en ausencia de recidiva tumoral"¹⁴. Es un proceso en el cual coinciden hechos clínicos y anatomopatológicos superponibles a osteomielitis aguda u osteomielitis crónica y se añaden zonas de necrosis más o menos extensas¹⁵.

Es más frecuente en la mandíbula debido a la vascularización única (excepto apófisis coronoides) y a su compacta cortical rica en sales de calcio y fósforo (número atómico alto dentro del material biológico), lo que conlleva un mayor poder de absorción de las radiaciones ionizantes.

Radiaciones ionizantes

Transporte de energía a través del espacio capaz de depositarse sobre un medio biológico y producir la aparición de ionizaciones y radicales libres. Las radiaciones pueden ser directamente ionizantes (partículas cargadas: protones, electrones, etc.) o indirectamente ionizantes (partículas sin carga: fotones, neutrones).

Radicales libres¹⁶

Cualquier molécula independiente que contenga uno o más electrones sin emparejar. Por esa razón son muy reactivos y tienen mucha capacidad de oxidar estructuras celulares. Son los responsables directos de la mayor parte del daño biológico producido por las radiaciones.

Radiosensibilidad

Concepto desarrollado por Tribondeau y Bergonié en 1906 que indica la principal predisposición de la célula para sufrir lesiones radioinducidas. Depende directamente

de su grado de madurez, porvenir carioquinético y grado de diferenciación.

Radioprotector

Son sustancias que actúan disminuyendo la eficacia de las radiaciones, es decir, capaces de proteger de las radiaciones ionizantes. Los radioprotectores actúan liberando electrones con lo cual neutralizan a los radicales libres; los que mejor se conocen son aquellos que en su composición contienen el radical sulfhídrico (-SH) en su molécula.

EQUIPOS DE RADIOTERAPIA¹⁷

Podemos definirlos como aquellos aparatos capaces de producir radiaciones ionizantes (tabla 1).

Terapia de contacto

Se emplean equipos de radiografía (Rx) que operan a potenciales entre 40 y 50 Kv y a una distancia fuente superficie (SSD) muy pequeña.

Se emplea para tumores superficiales, con profundidad entre 1 y 2 mm.

Terapia superficial

Se emplean Rx con potencias de entre 50 y 150 Kv y la SSD es de entre 15 y 20 cm.

Se emplea en tumores situados alrededor de los 5 mm de profundidad.

Terapia profunda

Telegammaterapia¹⁸

Tratamiento oncológico en el cual se usan fotones procedentes, generalmente, de una fuente encapsulada en un cilindro termorresistente (wolframio o acero). Como fuente se emplea:

— Co^{60} (cobalto), que emite por desintegración radiactiva dos fotones gamma, de energías 1.17 y 1.33 Mev. Fue el isótopo estrella de la radioterapia hasta la aparición de los aceleradores.

— Cs^{137} (cesio), en desuso debido a que su rendimiento es unas 16 veces inferior al Co^{60} , aunque es útil cuando se opera a distancias SSD de 15 cm.

Acelerador de partículas¹⁹

Generador eléctrico de radiación en el cual se aumenta la velocidad de un chorro de partículas cargadas (electrones, protones, etc.). Según el tipo de aceleración se dividen en:

—Aceleradores lineales (linac o clinac). Son los más usados en la actualidad. Utilizan ondas electromagnéticas de alta frecuencia y potencia para acelerar electrones o protones. Estas partículas de alta energía pueden utilizarse para tratar tumores superficiales o poco profundos o bien pueden hacerse colisionar en un blanco para producir Rx de alta energía (más de 5 Mev). Utilizables para el tratamiento de tumores profundos.

Tabla 1. Aparatos que producen radiaciones ionizantes

Terapia de contacto	Rx 40-50 Kvp
Terapia superficial	Rx 50-150 Kvp
Terapia profunda	Telegammaterapia Aceleradores de partículas
Curioterapia (Braquiterapia)	Emisores gamma Emisores beta

—Aceleradores circulares

Betatron: los electrones son acelerados en una orbita circular (*doughnut*) y una vez acelerados al máximo son extraídos y se les hace chocar contra un blanco para producir Rx, o contra una lámina difusora para extender el haz de electrones.

Ciclotron: es un acelerador de partículas cargadas usado como fuente productora de protones de alta energía y para generar haces de neutrones.

—Microtron o sincrotron de electrones: es un acelerador de electrones que combina los principios de los aceleradores lineales y de los orbitales.

Braquiterapia (curioterapia)²⁰

Técnica terapéutica consistente en incorporar al organismo del paciente fuentes radiactivas en zonas tumorales muy definidas.

Con la excepción de la curioterapia metabólica que utiliza fuentes abiertas, las fuentes utilizadas son encapsuladas.

Emisores gamma

—Radio (Ra^{226}): en condiciones normales se utilizan las radiaciones gamma del radio "B" (1.44 Mev) y del radio "C" (2.42 Mev). Se usaban sus sales (sulfato o cloruro) encapsuladas en platino y en forma de agujas o tubos. Actualmente están en desuso por producir una radiación muy energética y plantear problemas de radioprotección.

—Cesio (Cs^{137}): se emplea como fuente gamma en curioterapia intersticial en forma de agujas y en curioterapia endocavitaria en forma de tubos o granos. Su energía es de 0.66 Mev.

—Iridio (Ir^{192})²¹: se usa en aleación con platino (75%) y forma cilíndrica. Tiene una emisión de 0.38 Mev que reduce los problemas de radioprotección. Son flexibles, adaptables y poco traumáticos para el enfermo. Pueden ser cortados a las dimensiones deseadas y son reutilizables, dado que tienen un período de 74 días. Probablemente sea la fuente más usada en braquiterapia por su alta actividad (10 curios). Generalmente se trata con dosis total de 70 Gy si no se ha realizado cirugía y con 45-65 Gy si se ha realizado cirugía.

—Yodo (I^{125}): su energía media es de 30 Kev y su período de 60 días, lo cual lo hace útil para implantes temporales y permanentes para zonas anatómicamente inaccesibles por cirugía.

—Oro (Au^{198}): se construyen con forma de gránulos rodeados de platino. Actualmente apenas se usan.

—Tántalo (Ta^{182}): se fabrican en forma de hilos. Presenta más problemas de radioprotección que el iridio por lo que apenas se usa.

Emisores beta

—Fósforo (P^{32}): la energía máxima es de 1.71 Mev. Se emplea unido a un plástico de 1 mm de espesor y 70 mm de diámetro mediante una resina. Se usa en terapia de contacto, cortando un disco a la medida según la lesión a tratar.

—Ytrio (Y^{90}): la energía máxima es de 2.28 Mev. Se utiliza principalmente en forma de gránulos en hipofisectomías o zonas muy limitadas del cerebro, donde se colocan por técnicas estereotáxicas.

ETIOLOGÍA DE LAS COMPLICACIONES ORALES DE LA RADIOTERAPIA

Las radiaciones ionizantes, al interactuar con los tejidos, provocan cambios morfológicos y/o funcionales detectables en un período de tiempo²².

Estos cambios dependerán de varios factores:

- Tasa de dosis recibida.
- Fraccionamiento de la dosis.
- Naturaleza de la radiación. La transferencia lineal de energía (TLE).
- Estado previo del tejido.
- Grado de diferenciación celular.
- Cinética celular,
- Capacidad de reparación del daño subletal.
- Oxigenación y temperatura celular.

Efecto de las radiaciones ionizantes sobre los tejidos

Para intentar entender el daño celular producido por las radiaciones debemos recordar las curvas de supervivencia celular, descritas por Puck y Marcus en 1956 para células He-La (fig. 1). Es una gráfica semilogarítmica, en la que la dosis ocupa el eje de abscisas, mientras que la fracción superviviente expresada en logaritmos ocupa el eje de ordenadas. En ella podemos ver una zona inicial, que corresponde a las dosis bajas denominada "hombro" que nos indica la capacidad de reparar lesiones radioinducidas, y otra exponencial descendiente, que corresponde al aumento de dosis.

Los parámetros que caracterizan las curvas de supervivencia, son:

— D_0 . Describe la pendiente de la porción recta exponencial. Se define como la dosis capaz de producir una mortalidad celular del 63%, es decir la fracción superviviente es del 37% (D_{37}). En otras palabras, es la dosis que reduce la población celular en un logaritmo.

— N o número de extrapolación, expresa el número de porciones sensibles que es necesario alcanzar para producir la muerte celular.

— D_q o dosis cuasiumbral, es la dosis a la que la acumulación de lesiones subletales empieza a ser importante.

— N y D_q nos definen el "hombro". Cuanto mayor es el hombro, más capacidad de reparar lesiones.

Sistema vascular

La célula endotelial es la responsable del daño vascular. Ésta posee una D_0 de 170 cGy mientras que su D_q se si-

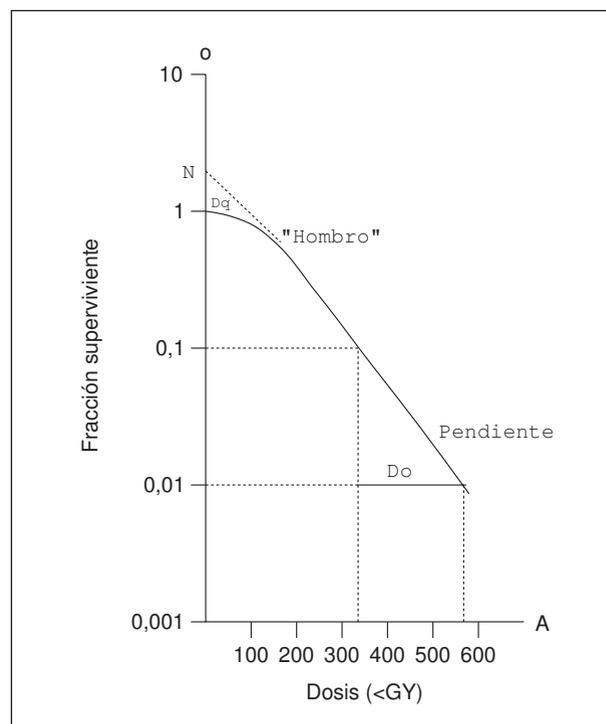


Figura 1. Curva de supervivencia celular

tuaría entorno a los 340 cGy. Cuando la dosis recibida es suficiente para producir la muerte de las células endoteliales, éstas sufren un proceso degenerativo con edema y vacuolización que facilita la trombosis y subsiguiente obstrucción del vaso.

Cartilago y hueso

Tanto el condrocito como el osteoblasto son células bastante radiorresistentes. En individuos jóvenes podemos hallar condroblastos que se destruirían a dosis de 8 Gy, dando lugar a un retraso del crecimiento. Sin embargo, las lesiones radioinducidas vendrán dadas por la lesión del tejido vascular.

COMPLICACIONES ORALES DE LA RADIOTERAPIA

Siguiendo la clasificación del Dr. Rioboo (1994)⁸ con ligeras modificaciones, tendríamos lo que se expone en la tabla 2.

Inmediatas

Suelen aparecer a la semana de instaurar el tratamiento con radioterapia. Podemos encontrar:

Mucositis

Inflamación generalizada de la mucosa oral y labial debida a la alteración de las células epiteliales basales. La mucosa bucal es particularmente sensible a las lesiones por radiación, porque el ciclo celular y el índice de recambio es relativamente rápido²³. Suele aparecer a partir de dosis superiores a los 10 Gy. Esta pérdida de protección puede ser

Tabla 2. complicaciones de la radioterapia

Inmediatas	Mucositis Disgeusia Glosodina Enfermedad periodontal Xerostomía Afectación cutánea Alopecia Caries
A medio plazo	Trismus Disfagia Necrosis mucosa
A largo plazo	Osteorradionecrosis Alteraciones germen dental

aprovechada por virus (citomegalovirus, herpes), hongos (*Candida albicans*) o bacterias para colonizar. Según el Instituto Nacional del Cáncer de EE.UU.²⁴ se protocoliza la mucositis en una escala del 0 al 4, de acuerdo a las siguientes condiciones (tabla 3).

Disgeusia

Alteración del sentido del gusto especialmente para el ácido y el amargo, por afectación de las papilas y desmielinización de las fibras nerviosas. Puede aparecer con dosis superiores a los 4 Gy. La relativamente rápida recuperación después del tratamiento sugiere más una alteración funcional que orgánica.

Glosodina

Dolor en la lengua producido por la depapilación y la inflamación.

Enfermedad periodontal

Por acumulación de placa bacteriana debido a la reducción de la secreción salivar.

Xerostomía²⁵

Sequedad de boca por alteración de las glándulas salivares (sialoadenitis). Como consecuencia se produce una disminución del volumen salivar (hiposialia hasta de un 97%) a la vez que una acidificación que disminuirá el efecto tampón, también hay pérdida de las concentraciones de enzimas (lipasa, amilasa, proteasa, mucinas), lisozima, lactoferrina, lactoperoxidasa e inmunoglobulina A. Puede aparecer a partir de 15 Gy.

Tabla 3. Grados de protocolización de la mucositis

Grado 0	No mucositis
Grado 1	Presencia de úlceras no dolorosas, eritema y discreta inflamación
Grado 2	Presencia de eritema doloroso, úlceras o edemas. El paciente puede comer
Grado 3	Eritema doloroso, úlcera o edemas. El paciente no puede comer, sólo beber
Grado 4	El paciente requerirá alimentación parenteral

Afectación cutánea

Por afectación de las células basales de la epidermis. Actualmente no es tan frecuente gracias a las nuevas técnicas empleadas en radioterapia. El grado de afección está en íntima relación con la dosis recibida, así, con dosis bajas de 2 ó 3 Gy se puede producir un eritema (enrojecimiento) de la zona, a dosis superiores a los 25 Gy se producirá una radiodermatitis seca, que se caracteriza por la disminución del grosor de la piel a la vez que se produce una hipermelanosis que provocará el oscurecimiento de la zona, también existirá sequedad debida a la afectación de las glándulas sebáceas y sudoríparas, y a dosis mayores a los 60 Gy se producirá una necrosis.

Alopecia

Por atrofia de los folículos pilosos.

A medio plazo

Pueden aparecer en el segundo trimestre post-tratamiento.

Caries

No provocada directamente por la acción de las radiaciones, sino por la pérdida de saliva y la disminución de su pH, así como el cambio de tipo de alimentación, ya que la mucositis y la glosodina hacen que la masticación y la ingestión de alimentos sea dolorosa, por lo cual los hidratos de carbono son la principal base de su alimentación; es muy típico su aparición en la línea amelocementaria, especialmente si existe una retracción gingival y el cemento está expuesto; también, en bordes incisales y cúspides.

Trismus

Por fibrosis de la musculatura masticatoria. Es poco frecuente. Se ha de realizar diagnóstico diferencial para descartar recidiva tumoral en zona pterigoidea.

Disfagia

Dificultad para la ingesta provocada por las alteraciones producidas en orofaringe.

Necrosis mucosa

Sería una mucositis de grado 4, según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Las ulceraciones provocadas por la radiación son muy extensas e imposibilitan incluso la ingesta de líquidos.

A largo plazo

Osteorradionecrosis

Necrosis ósea ya comentada.

Alteraciones del desarrollo del germen dental

Importante en los pacientes pediátricos.

—Agenesias. Ausencia en la formación de gérmenes dentarios, por destrucción en los primeros estadios de Bolton.

—Alteraciones coronales. Hipocalcificaciones coronales. Hipoplasia del esmalte.

—Alteraciones radicales. Acortamiento apical, cierre apical precoz, dilaceración.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Lo primero que debería existir es un buen equipo multidisciplinar formado por el oncólogo, el radioterapeuta, el cirujano maxilofacial y el odontoestomatólogo, para que de manera rápida y efectiva se trate al paciente oncológico, dado que desde que se realiza el diagnóstico de sospecha hasta que se realiza el tratamiento quirúrgico-oncológico, ha de pasar el menor tiempo posible, lo aconsejable sería que, en este corto espacio de tiempo, el odontoestomatólogo interviniera de manera activa y efectiva sobre las condiciones orales del paciente, además de encargarse de la confección de férulas para minimizar los riesgos radiobiológicos inherentes a la braquiterapia.

La documentación gráfica sobre lesiones orales postradioterapia, que encontramos al revisar la bibliografía, nos muestra, frecuentemente, unas condiciones orales deplorables. Por lo cual la primera medida a tomar sería mejorar su salud oral.

Actuaciones Preventivas

—Ayuda para eliminar hábitos tóxicos, como el tabaco y el alcohol que probablemente están relacionados con la etiología.

—Proteger mucosas y glándulas salivares en zonas que no interesen la irradiación. Una buena forma es con prótesis de acrílico de 2 a 5 mm y mejor si en su composición tienen un 50% de bismuto, un 26,7% de plomo, un 13,3% de zinc y un 10% de cadmio, con lo que conseguiremos un 90% de protección.

—Enseñanza de higiene oral.

—Índices de placa, sangrado y periodontograma para evaluación del estado periodontal.

—Tartrectomía.

—Raspado y alisado radicular si se precisa.

—Colutorios de clorhexidina al 0,12% en tandas de 15 días para evitar sus efectos secundarios.

—Sialometría basal y estimulada (ácido cítrico, parafina, etc.) para poder evaluar posteriormente la hiposialia. Un test sencillo y fácil de usar es el TSG²⁶ desarrollado por el departamento de Medicina Bucal de la Universidad de Murcia.

—Exodoncia de todos aquellos dientes para los que estimemos una supervivencia inferior a dos años, a realizar con una antelación mínima de 15 a 20 días a la fecha de la irradiación, para asegurarnos una buena cicatrización. Debemos procurar que sea lo menos traumática posible, realizaremos alveoplastia, con resección de los septos interradiculares, regularización de las espículas y rebordes alveolares, intentando limitar la pérdida ósea a lo mínimo imprescindible. Intentaremos el cierre hermético con sutura y colgajo mucoperiostico si es necesario. Es interesante la antibióticoterapia profiláctica, pues lo que menos interesa es que se produzca una infección.

—Tratamientos conservadores de los dientes (obturaciones, endodoncias).

—Fluorizaciones tóxicas previas, durante y post-irradiación.

—Administración de sustancias antioxidantes para evitar en lo posible la acción de los radicales libres. Una de las más recomendables es la vitamina C. En 1974 Pauling y Cameron postularon las funciones que el ácido ascórbico efectúa *in vitro* y posteriormente realizaron un estudio clínico sobre 100 pacientes. En 1988 García-Alejo et al²⁷ realizaron un estudio similar en el Hospital Gómez Ulla de Madrid, concluyendo que aunque no se ha podido demostrar que la vitamina C tenga un efecto beneficioso en cuanto a la supervivencia de los pacientes, sí queda claro su efecto beneficioso en cuanto a la calidad de vida. A la vitamina C, prácticamente no se le conocen efectos iatrogénicos por hipervitaminosis lo que unido a su bajo precio tanto de las fuentes naturales como de las farmacéuticas hace muy recomendable su uso protocolizado.

—No usar prótesis mucosoportadas por lo menos hasta 15 días después del tratamiento radioterápico y empezar a usarlas con mucho cuidado y revisándolas minuciosamente para evitar traumas durante el primer año. Sería recomendable el uso de acondicionantes de tejido tipo viscogel[®] y jamás usarlas si éstas están mal ajustadas.

Actuación paliativa

Cuando empiecen a aparecer los efectos secundarios:

Mucositis

—Eliminar de la ingesta sustancias irritativas como el alcohol, ácidos, picantes, café, etc.

—Mantener una excelente higiene oral.

—Colutorios con anestésicos: lidocaína del 2% al 2,5% en solución acuosa o viscosa; diclonina del 0,5% al 1%; clohidrato de benzocaína mucoadherente.

—Colutorios con analgésicos: hidrocloreuro de benzamida.

—Colutorios con corticoides: betametasona en solución acuosa.

—Dieta blanda.

—Laserterapia.

—Nitrato de plata al 3%.

—Si existe sobreinfección, especialmente por *Candida albicans* (68%), fluconazol, nistatina, anfotericina B, miconazol u otros antifúngicos

Disgueusia

—Sulfato de cinc 110-120 mg dos veces al día. Normalmente se recupera a los 2-4 meses después del tratamiento.

Enfermedad periodontal

—Uso de colutorios con clorhexidina.

—Cepillado suave.

Xerostomía

—Aumentar el número de comidas.

—Aumentar ingesta hídrica.

- Xilitol en goma de mascar.
- Pilocarpina 5 mg en comprimidos dos o tres veces al día (sólo si existe parenquima).
- Pilocarpinal al 2% en gotas instiladas en suelo de boca.
- Anasil-ditiaclopentano-eno-tiona (Sonicur®).
- Anetoltritiona (Sialor®).
- Bromexina (Bisolvon®).
- N-acetil cisteína (Fluimucil®), que además actuaría como radioprotector durante el tratamiento.
- Aparatos eléctricos que estimulan los nervios orales y faríngeos como el Biosonic®.
- Dentífricos que contengan xilitol, fluor y lactoperoxidasa (Biotene®).
- Salivas artificiales (VA-Oralube®), cuya base es la carboximetil celulosa, o fórmulas magistrales como la propuesta por Bo Krasse en 1985 que lleva:

Carboximetilcelulosa de sodio (1 g), solución de Xilitol al 70% (4,3 g), cloruro sódico (0,1 g), cloruro potásico (0,1 g), fluoruro de sodio (0,2 g), cloruro magnésico (5 mg), cloruro cálcico (15 mg), fosfato potásico (40 mg), sulfocianato potásico (10 mg), metilparaoxibenceno (0,1 g), agua destilada en calidad suficiente para (csp) (100 g).

Afectación cutánea

Cremas hidratantes, evitar irritantes como el *after shave* con alcohol, maquillajes, etc.

Caries

Fluorizaciones tópicas con fluoruro sódico al 1%, o fórmulas magistrales como la de Cobo Plana²⁸: fluoruro sódico al 2%, monofluorurofosfato sódico al 0,5%, laurilsarcosinato sódico al 3%, hidroxipropilmetilcelulosa al 3%, esencia de menta 3 gotas y agua csp 100 gr.

—Higiene minuciosa de cavidad oral con cepillo suave, pastas dentífricas desensibilizantes y colutorios desinfectantes. Se puede enjuagar previamente con solución acuosa de lidocaína para mitigar el dolor.

Trismus

Primero hay que descartar recidiva tumoral en zona de trigono retromolar o en fosa pterigoidea, osteoradionecrosis en ángulo mandibular, fractura mandibular. Una vez descartado:

- Fisioterapia.
- Dispositivos con resortes intraorales.
- Miorrelajantes.

Disfagia

Control de la ingesta.

Osteoradionecrosis

- El mejor tratamiento es la prevención.*
- Es preferible la endodoncia a la exodoncia.
- No emplear la anestesia troncular ni intraligamentosa. Es preferible una anestesia general a cualquiera de las anteriores técnicas.
- Si se emplea la anestesia con vasoconstrictor, procurar que su concentración sea baja.

—Evitar el uso de Lidocaína pues inhibe la síntesis del colágeno.

—Oxígeno hiperbárico²⁹ junto con la limpieza y desbridamiento de las lesiones incipientes. Aunque el empleo de oxígeno humidificado al 100% y presiones entre 2 y 2,4 atmósferas en sesiones (zambullidas) de 90 minutos (*protocolo del departamento de medicina hiperbárica del Southwest Texas Methodist Hospital*) no esté exento de problemas como la neuritis óptica, ciertos trastornos pulmonares, su precio, su escasa disponibilidad y la sensación claustrofóbica que produce, es indiscutible su rendimiento en cuanto al aumento de pO₂ tisular. Incluso autores como Acuri et al³⁰, en el hospital y clínica universitaria de Iowa (EE.UU.), colocaron 18 implantes en pacientes irradiados usando oxígeno hiperbárico.

—Láser infrarrojo³¹ de 30 w. Con una frecuencia (γ) de 50-60 Hz y una longitud de onda (λ) de 904 nm en tres sesiones de 20 minutos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Serra LI. Cáncer oral. Epidemiología y prevención. En: Cuenca E, Manau C, Serra LI, editores. Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria; 1991.
2. Manau Navarro C, Echeverría García JJ. Aspectos epidemiológicos y preventivos de la asistencia odontológica a pacientes con patología previa. En: La atención odontológica en pacientes médicamente comprometidos. Madrid: Torreangulo Arte Gráfico S.A.; 1996.
3. Martínez Navarro M, Palma Gómez de la Casa A, Montes Jiménez J, Valiente Álvarez A. Osteoradionecrosis. Actualización. Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial 1997;XIX(60):23-8.
4. Calatrano Páramo L. Lecciones de patología quirúrgica oral y maxilofacial. Madrid: Ed. Oteo; 1979.
5. Gay Escoda C. Temas de cirugía bucal. Tomo II. Barcelona: Signo S.A.; 1993.
6. Gay Escoda C, Berini Aytés L. Infección Odontogénica. Madrid: Ediciones Ergon S.A.; 1997.
7. Moris PB, Silveira E, Grespaun D. Osteoradionecrosis in patients irradiated for head and neck carcinoma. Cancer 1987; 47: 1980-3.
8. Barranquero Arola M, Apellaniz González A. Lesiones orales en las enfermedades profesionales. En Tratado de Odontología. Tomo IV. Madrid: Trigo ediciones S.L.; 1998.
9. Consejo de Seguridad Nuclear. Radiación. Dosis, efectos, riesgos. 1989.
10. Falgas J, Martínez I, Manau C. Pautas preventivas de las complicaciones orales de la radioterapia. Arch Odontostomatol 1993;9(4):175-81.
11. Marx RE. A new concept in the treatment of osteoradionecrosis. J Oral Maxillofac Surg 1983; 41: 351-7.
12. Marx RE, Jonson RP, Kline SN. Prevention of osteoradionecrosis a randomized prospective clinical + vial of hyperbaric oxygen versus penicillin. Jada 1985; 111:49-54.
13. Oñate Sánchez RE, Bermejo Fenoll A. Tratamiento dental del paciente oncológico. En Tratado de Odontología. Tomo III. Madrid: Trigo ediciones S.L.; 1998.
14. Silvestre-Donat FJ, Plaza Costa A, Serrano Martínez MC. Prevención y tratamiento de las complicaciones derivadas de la radioterapia en pacientes con tumores de cabeza y cuello. Medicina Oral 1998; 3(3): 136-47.
15. Lucas Tomás M, Somacarrera Pérez ML, López Sánchez A. Lesiones radiológicas mixtas de los huesos maxilares. En Tratado de Odontología. Tomo IV. Madrid: Trigo ediciones S.L.; 1998.
16. Cano Pérez S. Efectos biológicos. En: Curso para dirigir instalaciones de radiodiagnóstico. Barcelona: Copifer utpr; 1999.
17. Cano Pérez S, Gutiérrez Villar MD. Protección radiológica en implantología. Rev Esp Odontostom de Implantes 1999;7:153-9.
18. Carrera Magariño F. Manual de protección radiológica. Huelva: edición del Hospital General Juan Ramón Jiménez; 1996.

19. Curso Superior de Protección Radiológica. RT.1.-Instalaciones de radioterapia. Madrid: Ciemat;1994.
20. Villar A. Cáncer de cabeza y cuello: Tratamientos conveccionales y perspectivas de futuro. Barcelona: Doyma; 1989.
21. Guix Melcior B, Finestres F, Tello JI, Palma C, Martínez A, Guix JR, et al. Treatment of skin carcinomas of the face by high-dose-rate brachytherapy and custom-made surface molds. *Int J Radiation Oncology Biol Phys* 2000;47:95-102.
22. Valls A, Algara M. Radiobiología. Madrid: Eurobook S.L; 1994.
23. Bagan Sabastián JV, Vera Sempere F. Patología de la mucosa oral. Barcelona: Grabasa; 1989.
24. Oken MM, Creech RH, Tormey DC. Toxicity and response criteria of the Eastern Cooperative Oncology Group. *Am J Clin Oncol* 1982; 5:649.
25. Regezi JA, Sciubba JJ. Patología bucal. México D.F.: Interamericana S.A.; 1991.
26. López Jornet P, Bermejo Fenoll A. Xerostomía en el paciente geriátrico. En *Odontoestomatología geriátrica*. Madrid: IM&C; 1996.
27. García-Alejo Hernández R, Martín de Miguel MJ, Seoane Lestón JM, Romero Méndez MA, Esparza Gómez GC. Efecto radioprotector del ácido ascórbico sobre estructuras orales en pacientes con cáncer de cabeza y cuello. *Avances en odontoestomatología* 1989;5(7):469-72.
28. Galego Feal P, Castro Díaz P, Sanmartin Lens J. Repercusión de la terapéutica oncológica sobre el periodonto. *Gaceta dental* 1994;51:22-32.
29. Rose L, Kaye D. Medicina interna en odontología. Barcelona: Salvat; 1992.
30. Acuri MR, Fridrich KL, Funk GF, Tabor MW, La Velle WE. Titanium osseointegrated implants combined with hyperbaric oxygen therapy in previously irradiated mandibles. *J of Prosth Dentistry* 1997;77:177-83.
31. Díaz Torres MJ, Serrano Cuenca V, Calatayud Sierra J, Martínez González M. Pautas de actuación en la profilaxis de la osteorradionecrosis maxilofacial. *Rev Eur Odontoestomat* 1989;1:35-40.