

323  
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

METASTASIS EN MANDIBULA DE CARCINOMA  
DE CELULAS CLARAS DE RIÑON  
PRESENTACION DE CASO CLINICO  
REVISION DE LA LITERATURA

*V. de*  
*Ramirez*

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
GUADALUPE RAMIREZ DE JURADO

DIRECTOR DE TESIS: C.D.M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS

ASESOR DE TESIS: C.D. LUCIA MORALES MANCERA



MEXICO D.F.

1998

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

En el lugar de los dardos de colores,  
de los escudos pintados,  
es Tenochtitlan...  
Abren aquí sus corolas  
las flores del Dador de la vida.

#### Vinimos a soñar

Así lo dejó dicho Tochiuitzin,  
Así lo dejó dicho Coyolchiuhqui:  
De pronto salimos del sueño,  
sólo vinimos a soñar,  
no es cierto, no es cierto,  
que vinimos a vivir sobre la tierra.  
Como yerba en primavera  
es nuestro ser.  
Nuestro corazón hace nacer, germinan  
flores de nuestra carne.  
Algunas abren sus corolas,  
luego se secan.  
Así lo dejó dicho Tochiuitzin.

Tochiuitzin Coyolchiuhqui.

## DEDICATORIAS

Al partir dejaste en mi  
el amor a la vida, tu cariño y protección  
que hoy dan luz a mi camino  
permitiendo sentirte cerca  
hasta el momento que nos volvamos a reunir  
Donde quiera que estés con todo mi amor.

**A ti Tata.**

La dulzura de una canción de cuna me trae tu recuerdo  
y tu sonrisa me dice te quiero.

**A ti Patita.**

A ti, muñequita linda  
por la serenidad de tu mirada  
la ternura de tus brazos,  
la fortaleza de tu alma  
y la sabiduría que el tiempo  
a surcado en tu piel  
con todo mi amor.

**A ti Mamá Lupe.**

A ti, que me has enseñado  
a ser fuerte e independiente  
dándome las alas de la libertad  
Al ser humano más bello que conozco  
**Mi Papá**

A ti, por la delicadeza con que siempre  
te has dirigido a mi y por el infinito amor  
que me has brindado.

**A mi tía Baia.**

Nuestros caminos son distintos  
pero siempre los unirá el amor.

**A mis hermanitos:**

**Beto, Hino y Dany.**

Para ustedes que jugando hemos  
crecido unidos con amor.

**A Fede, Chiquis y Barbis**

Por los bellos momentos que juntas  
hemos compartido y por el cariño que  
nos une

**A mis amigas.**

**Para ti con infinito amor.**

## AGRADECIMIENTOS

**A la Dra. Beatriz Catalina Aldape Barrios.**

Mi admiración y respeto por el Ser Humano sensible e insaciable ante el saber.

Mi agradecimiento por el interés que tuvo hacia la dirección de mi trabajo, y por la disposición de transmitir sus conocimientos a quién pida su ayuda

**A los Drs: Lila Areli Sandoval, José Luis Tapia y Daniel Quezada.**

Por el interés que mostraron brindándome sus consejos y comentarios que ayudaron a enriquecer mi trabajo.

**A la Dra. Rosalia Rodríguez:**

Existen Seres Humanos llenos de luz y amor que son capaces de luchar por ideales y mostrar el camino a seguir, usted es uno de ellos.

Gracias por permitirme trabajar con usted, por brindarme sus enseñanzas y por dejarme ver lo útil que puedo ser, con quienes nos han legado su experiencia.

**A la Dra. Lucía Morales Mancera:**

Gracias por el interés, la paciencia y dedicación que tuvo hacia mi persona.

**A la Dra. María de Jesús.**

Gracias por el apoyo y cariño que siempre mostró hacia mi.

**Al Dr. José Vicente Vallejo**

Mi agradecimiento por su amistad, por el interés que mostró a mi trabajo y las facilidades que brindo para su realización.

**Al Dr. Mario Santana Gytoku:**

Por el cariño y orientación que siempre nos dio a sus alumnos.

Por la amistad que me ha brindado y la forma en que ha confiado en mi trabajo

Mi agradecimiento al Maestro y mi respeto al Amigo.

**Al Dr. Lorenzo Lino:**

Decir gracias no basta a quién me dio su mano de amigo cuando lo necesité, solo puedo ofrecerle contar conmigo por siempre

**A todos mis Maestros:**

Que han forjado mi camino, al que me llevo de la mano a leer por vez primera, a los que han sembrado en mi el amor al saber, a todos los que hoy debo lo que soy.

Gracias

**A Yolanda y Adriana:**

Mi agradecimiento por permitirme trabajar con ustedes formando un lindo equipo donde encontramos la amistad

**A Armando Durán:**

Por el tiempo, la dedicación, el entusiasmo y el interés que siempre me brindo.

**A la Universidad Nacional Autónoma de México:**

Mi agradecimiento a quien debo lo que soy, por darme la oportunidad de superarme como ser humano, transformándome en una profesionista capaz de servir a la sociedad.

**A la Facultad de Odontología:**

Por las facilidades que me brindó al proporcionarme todos sus servicios para mi mejor formación como Cirujano Dentista.

**A los Profesores:**

Por la dedicación y el empeño que siempre mostraron al brindar lo mejor de sí en cada una de sus clases y en sus muy acertados consejos.

**GRACIAS**

## RESUMEN

El Carcinoma de Células Renales es la neoplasia más frecuente (85%) que afecta al riñón. Se presenta en la quinta década de la vida, aunque puede observarse en otras edades. Su incidencia es tres veces más elevada en hombres que en mujeres (3 a 1).

### Epidemiología

El Carcinoma de Células Renales es más habitual en pacientes con la enfermedad de Von Hippel-Lindau.

Las radiaciones ionizantes y el tabaco pueden inducir Carcinoma de Células Renales en el hombre.

### Características Clínicas:

La hematuria se presenta en el 60% de los casos.

Existen síntomas sistémicos de cansancio, pérdida de peso y caquexia.

### Características Histológicas:

Histológicamente se pueden diferenciar tres tipos

- Carcinoma de Células Claras
- Carcinoma de Células Granulomatosas
- Carcinoma de Células Sarcomatoides

### Tratamiento:

Nefrectomía total o parcial, Radioterapia.

### Reporte del Caso:

Paciente masculino de 60 años de edad, pensionado, viudo.

Presenta tabaquismo positivo desde los 15 años llegando a fumar 20 cigarrillos al día

### Enfermedad Actual:

Inicia hace mes y medio con aumento de volumen en región mandibular asintomático, de crecimiento rápido, automedicándose con antibioticoterapia sin presentar remisión de la misma, refiere parestesia de la región mandibular y mentoniana del lado izquierdo, con salida de secreción hemática.

### Tratamiento: Paliativo.

El paciente fallece un mes después del internamiento por las siguientes causas:

Carcinoma de Células Claras de Riñón correspondiente a estadio IV, con metástasis al maxilar inferior

Insuficiencia Respiratoria Crónica.

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.

Hemorragia de Tubo Digestivo.

Paro Cardiorespiratorio.

## INDICE

	Página
Carcinoma de Células Claras de Riñón .....	1 - 41
Enfermedad de Von - Hippel Lindau y su relación con el Ca de CR .....	42 - 45
Diagnóstico Diferencial de Metástasis en Mandíbula de Ca de Células Claras de Riñón.....	46 - 51
Tratamiento del Paciente Terminal .....	52 - 58
Prevención del Cáncer.....	59 - 69
Conclusión.....	70
Bibliografía.....	71 - 74



# CARCINOMA DE CELULAS CLARAS DE RIÑON

## INTRODUCCION

El riñón tiene la forma de un haba, cuyo hilio está orientado medialmente. Su consistencia es firme y su coloración rojo-violácea en el ser vivo.

Un corte vertical del riñón muestra del exterior hacia el interior: una cápsula fibrosa; el parénquima renal, prolongado en el seno del riñón por las papilas, y las vías excretoras; cálices renales y pelvis renal. (8)

En los riñones, un líquido semejante al plasma es filtrado a través de los capilares glomerulares hacia los túbulos renales (filtración glomerular). Según pasa este filtrado glomerular por los túbulos, su volumen es reducido y su composición alterada por los procesos de la resorción tubular (separación de agua y solutos del líquido tubular) y de la secreción tubular (secreción de solutos hacia el líquido tubular) para formar la orina que entra en la pelvicilla renal.

Desde la pelvicilla renal, la orina pasa a la vejiga y es expulsada al exterior por el proceso de la micción. Los riñones elaboran prostaglandinas y cininas, y son también órganos endocrinos que secretan renina y el factor eritropoyético renal. (7)

El Carcinoma de Células Renales es la neoplasia más frecuente 85% (3) que afecta al riñón. Se presenta en la quinta década de la vida, aunque puede observarse en otras edades. Su incidencia es tres veces más elevada en hombres que en mujeres (3 a 1). (5)

Estos tumores han existido durante siglos, pero se les ha otorgado una atención específica en el siglo XIX, cuando Grawitz los denominó "hipernefomas" debido a que se había postulado previamente que estos procesos podrían originarse a partir de restos adrenales. Estos tumores probablemente se originen en las células tubulares proximales, dado que se ha demostrado que los carcinomas de células renales reaccionen positivamente con suero anti-riñón humano marcado con fluorescencia. La mayor parte de la fluorescencia es detectada a nivel del epitelio tubular proximal normal además de las regiones neoplásicas. Por este motivo se prefiere utilizar, de acuerdo con MOSTOFI, la denominación de Carcinoma de Células Renales. (9)

Hay tres tipos de Carcinoma de Células Renales:

- Carcinoma de Células Claras
- Carcinoma de Células Granulares
- Carcinoma de Células Sarcomatoide

## SINONIMIA

- Adenocarcinoma Renal
- Hipernefroma
- Nefrocarcinoma

## EPIDEMIOLOGIA

- Las radiaciones ionizantes pueden inducir carcinoma de células renales en animales y en el hombre.
- La manipulación hormonal puede producir carcinoma de células renales en animales. La implantación de píldoras de dietilestilbestrol en hámsters conduce a la formación de un carcinoma de células renales estrogendependiente e histológicamente similar a la neoplasia en el hombre. Estos tumores inicialmente se mostraban como hormonodependientes cediendo su crecimiento al suprimir el estilbestrol. Sin embargo, podían metastatizar si el tratamiento hormonal continuaba.(5)
- El tabaco y sus productos han sido asociados estadísticamente con un aumento de incidencia del carcinoma de células renales. Estudios epidemiológicos han mostrado una clara relación entre el carcinoma de células renales y exposición a los cigarrillos, pipa, puro o masticar tabaco. (5)
- El carcinoma de células renales es más habitual en pacientes con la enfermedad de Von Hippel-Lindau y puede serlo en pacientes con riñones poliquísticos (5,9,14)
- Se ha identificado al defecto genético con el que se asocia la enfermedad. Se han encontrado translocaciones de cromosomas marcadores entre los cromosomas 3 y 8 y entre el 3 y el 11 de diversos miembros de familias con cáncer renal familiar. Otras alteraciones citogenéticas comprenden anomalías de los cromosomas 1, 11 y 17. (4,9)

## ANATOMIA PATOLOGICA

Macroscópicamente, el Carcinoma de Células Renales:

- Varía en tamaño, desde pequeño hasta masivo
- Es comúnmente sólido, puede contener áreas quísticas o ser predominantemente quístico
- Tiene un color al corte que oscila entre amarillo-naranja moteadas con áreas hemorrágicas (rojo-negro) y fibrosas (grises).
- La calcificación es común
- El color amarillo de las neoplasias es provocado por el alto contenido en lípidos de las células neoplásicas
- El Ca de C.R quizás se infiltre localmente a través de la cápsula del riñón y, pocas veces, a través de la fascia alrededor de la grasa periférica, para infiltrar órganos circundantes
- La invasión a la vena renal es común ocasionalmente, el tumor se extiende a lo largo de la luz de la vena cava inferior y, con muy poca frecuencia, llegar hasta la aurícula derecha (12)
- Una cápsula falsa puede identificarse entre el parénquima renal y el tumor, sin que exista una verdadera cápsula.

En esta neoplasia pueden identificarse microscópicamente tres tipos celulares:

- Carcinoma de Células Claras.

Están compuestos por células polihédricas con bordes bien delimitados y un citoplasma claro o ligeramente vacuolado. El citoplasma contiene una gran cantidad de triglicéridos y fosfolípidos que son eliminados durante el proceso histológico dando la apariencia de "célula vacía".

- Carcinoma de Células Granulosas

Las células granulosas son de tamaño más pequeño y redondeadas o cuboïdales. Cuando existe mucha anaplasia, estas células pueden tener una forma más irregular. Poseen muchas mitocondrias con un aparato de Golgi muy desarrollado.

- Carcinoma de Células Sarcomatoides

Las células sarcomatoides muestran forma de huso y se parecen al fibrosarcoma. Estas células frecuentemente están ordenadas en estructuras papilares o tubulares. Las figuras de mitosis son raras.

El estroma asociado con estos patrones celulares está ricamente vascularizado y los depósitos de colesterol y células inflamatorias pueden verse frecuentemente en las áreas de necrosis.

Los tumores renales frecuentemente están clasificados siguiendo los grados histológicos I, II o III, según la anaplasia celular, siendo el grado I el de menor diferenciación, II el de moderada diferenciación y el III el que muestra mayor grado de anaplasia. (5).

## CARACTERISTICAS CLINICAS

La triada formada por hematuria franca, dolor en el flanco (dolor lumbar (11)) y masa abdominal palpable, aunque se considera como prueba clásica para el diagnóstico clínico, se encuentra en menos del 10% de los casos.

La hematuria se presenta en el 60 % de los casos. (5)

Las hemorragias importantes pueden conducir a la formación de coágulos y a la aparición de cólicos renales resultantes de una obstrucción por coágulo.

A la palpación de una masa abdominal o lumbar es más frecuente en los niños que en los adultos, y los tumores del polo renal inferior son más fácilmente palpables. La masa es generalmente firme, homogénea y asintomática y se moviliza con la respiración.

La instalación brusca de un varicocele escrotal ha sido registrada en hasta un 11% de los pacientes con CA. DE CR. Este hallazgo siempre debe orientar hacia la posibilidad de un CA. DE CR asociado. La mayoría de los paciente presentaron un varicocele izquierdo caracterizado por una instalación brusca y persistencia de la tumefacción en posición horizontal. Estos síntomas son compatibles con la obstrucción de la vena gonadal izquierda a nivel de su desembocadura en la vena renal izquierda por un trombo tumoral. (10)

La extensión por continuidad de la cápsula renal a la grasa perirrenal, a los ganglios linfáticos, a la vena renal, a la vena cava inferior y a la suprarrenal ipsolateral.

En aproximadamente el 50% de los pacientes se presentan síntomas sistémicos de cansancio, pérdida de peso y caquexia.

En ocasiones puede haber fiebre intermitente, no asociada con infección y puede que constituya el único signo de presentación.

La anemia está presente al inicio en aproximadamente el 50% de los casos. Se pueden ver eritrocitos en aproximadamente el 5% de los pacientes, y su presencia se ha ligado a la elaboración de eritropoyetina.

En raras ocasiones se produce eosinofilia, reacciones leucemoides, trombocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular.

El carcinoma de células renales puede producir hormonas y sustancias similares a las hormonas, como es el caso de la hormona paratiroidea y de las prostaglandinas (que pueden dar lugar a hipercalcemia), de la prolactina (galactorrea), de la renina (hipertensión), de las gonadotropinas (feminización y masculinización) y de los glucocorticoides (síndrome de Cushing).

En los tumores vasculares, las fístulas arteriovenosas intrarrenales pueden predisponer a una insuficiencia cardíaca congestiva de alto gasto. La invasión de la vena renal y de la vena inferior por el tumor puede dar lugar a la aparición de un repentino varicocele izquierdo sintomático y de un edema de la extremidad inferior, respectivamente.

La oclusión de la vena hepática por el tumor, con o sin obstrucción de la vena cava, puede dar lugar a hepatoesplenomegalia y ascitis.

En ocasiones se encuentran trastornos de la función hepática (fosfatasa alcalina elevada, hipoalbuminemia y aumento del tiempo de protrombina) en pacientes sin metástasis hepáticas demostrables, que con frecuencia revierten tras la extirpación del tumor primario. (4)

La Clasificación Patológica por Estadios ha sido postulado por FLOCKS y KADESKY y modificado por ROBSON:

Estadio I: El tumor se limita al interior de la cápsula renal

Estadio II: El tumor atraviesa la cápsula renal pero se encuentra confinado en el interior de la fascia de Gerota.

Estadio III: El tumor ha invadido los ganglios linfáticos regionales la vena renal ipsilateral o la vena cava inferior

Estadio IV. Documentación de metástasis a distancia o compromiso de otros órganos adyacentes aparte de la glándula adrenal ipsilateral. (10)

#### **Síntomas de Presentación, Características de Laboratorio o Datos Físicos en Pacientes con Carcinoma de Células Renales.**

Datos	Ocurrencia ( % )
Hematuria	50 - 60
Índice de sedimentación de eritrocitos elevado (ISE)	50 - 60
Masa Abdominal	54 - 45

Anemia	21 - 41
Dolor en el flanco	35 - 40
Hipertensión	22 - 38
Pérdida de Peso	28 - 36
Pirexia	7 - 17
Disfunción Hepática	10 - 15
Triada clásica ( hematuria macroscópica, dolor en el flanco y masa palpable)	7 - 10
Hipercalcemia	3 - 6
Eritrocitosis	3 - 4
Varicocele agudo	2 - 3
(2).	

## **DIAGNOSTICO DE LAS TUMORACIONES RENALES**

### **RADIOGRAFIA SIMPLE DE ABDOMEN:**

- La radiografía simple del abdomen puede revelar un efecto de masa que afecta el perfil renal o puede sugerir un aumento generalizado del tamaño renal.
- La presencia de calcificaciones puede asociarse con procesos tumorales benignos o malignos. La calcificación en el interior de un carcinoma renal usualmente se manifiesta en la forma de fluctuaciones difusas o localizadas en el interior de la masa.
- Con menor frecuencia pueden detectarse calcificaciones curvilíneas en la periferia de la lesión, pero esta imagen se asocia más comúnmente con un proceso benigno, tal como un hematoma o un quiste calcificado.

Las calcificaciones pueden clasificarse como periféricas o no periféricas. (10)

La evaluación de una masa sintomática o asintomática situada en el parénquima renal e identificada mediante pielografía intravenosa deberá estudiarse mediante una serie de pasos secuenciales. (5)

### **PIELOGRAFIA RETROGRADA:**

- La citoscopia y la pieloureterografía retrógrada oclusiva contribuyen a la opacificación de las porciones del sistema colector que no se llenan en la PIV estándar.

- Un lavado para efectuar un examen citológico puede diagnosticar la presencia de un adenocarcinoma renal, aunque la mayor parte de estos tumores no afectan al sistema colector, por lo cual la información diagnóstica del estudio citológico frecuentemente es mínima. (10)

Utilizando una aproximación sistemática para identificar las masas renales, el 85% de éstas pueden ser diagnosticadas mediante la combinación de dos exámenes secuenciales.

Una lesión renal ocupante de espacio asintomática es mejor evaluarla utilizando en primer lugar la nefrotomografía. El 70% de las masas renales diagnosticadas por nefrotomografía en un paciente asintomático serán quistes renales benignos, mientras que sólo un 5.5% serán neoplasias malignas. (5)

### **UROGRAFIA INTRAVENOSA CON NEFROTOMOGRAFIA:**

- El criterio más importante es la separación o la distorsión del sistema colector, pero existen otros signos que pueden sugerir la presencia de una masa ocupante en el riñón, tales como la ausencia de visualización de una porción del sistema colector o la deformación del contorno renal.
- La nefrotomografía llevada a cabo 1 a 2 minutos después de la inyección de material de contraste durante la fase del nefrograma de la PIV elimina la distorsión como resultado del aire intestinal y permite diferenciar claramente el borde externo del riñón.
- Este estudio es fundamental para diferenciar a los quistes de un carcinoma de células renales. En la imagen nefrotomográfica un quiste benigno presentará un borde netamente definido con respecto al parénquima renal ocupado por el agente de contraste, permitirá observar una pared delgada que se proyecta hacia afuera del parénquima renal y presentará el signo de del "pico" o el "espolón" cortical debido a la expansión del parénquima renal normal por un quiste subcortical. La masa avascular debe ser radiológicamente transparente y uniforme.
- Los hallazgos en un paciente con un CA. DE CR incluyen bordes indistintos entre la masa y el parénquima renal y un cierto grado de opacidad en el seno de la masa. La opacificación puede ser homogénea (masa viable sin necrosis), irregular con encharcamiento (necrosis parcial) o incluso puede mostrar una zona de radiolucencia central rodeada por una pared gruesa y opaca (necrosis central extensiva). (10).



## **ULTRASONOGRAFIA:**

- El rastreo ultrasonográfico es una modalidad diagnóstica simple y poco costosa que ha incrementado la posibilidad de diferenciar un quiste simple benigno de un tumor sólido.
- El desarrollo de la ultrasonografía con tiempo real y con escala gray ha mejorado la sensibilidad de la técnicas sonares para diferenciar lesiones homogéneas (sonolucentes) de lesiones heterogéneas a partir de ecos internos.

## **ARTERIOGRAFIA:**

- La arteriografía renal selectiva mediante la cateterización percutánea de la arteria femoral ha sido clásicamente la piedra fundamental en la evaluación diagnóstica y en la gradación del carcinoma renal.
- El CA. DE CR típico es una lesión vascularizada que presenta vasos tumorales, lagos venosos intratumorales, encharcamiento del medio de contraste con pasaje rápido hacia la vena renal
- Un método coadyuvante de utilidad ha consistido en el agregado de la arteriografía con epinefrina, la cual se asocia con la vasoconstricción de los vasos renales normales y la opacificación preferencial de los vasos sanguíneos tumorales patológicos, es decir, aquellos que no responden a la epinefrina.

## **RASTREO CON TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA:**

- El rastreo con TC ha incorporado una nueva dimensión al diagnóstico y la gradación del CA. DE CR, dado que permite la visualización de cortes transversales y muestra las relaciones entre las lesiones ocupantes renales y las estructuras circundantes.
- Los estudios con TC son reproducibles y menos invasores que la arteriografía y asociados con la infusión de medio de contraste permiten demostrar el parénquima renal normal y las lesiones ocupantes asociadas. (10)

La neoplasia renal asintomática más frecuente es el tumor metastásico, siendo el carcinoma de mama el más frecuente.

Sólo el 2% de las lesiones renales ocupantes de espacio asintomáticas son carcinomas de células renales. Del 50 al 65 % de todos los carcinomas de células renales que se presentan como lesión ocupante de espacio asintomática son hipovascularizados. (5)

## PUNCION DEL QUISTE:

- La nefrotomografía y la ultrasonografía pueden ser técnicas adecuadas para diagnosticar un quiste renal en la mayoría de los casos.
- Si existen dudas clínicas o radiográficas, o si el clínico desea aumentar la certeza diagnóstica por arriba de un 97% puede llevarse a cabo la punción percutánea con aguja de la lesión
- Si se guía el procedimiento mediante la ultrasonografía la aspiración con aguja es una técnica que acarrea un riesgo relativamente reducido
- El procedimiento consiste en la localización de la lesión bajo guía radiográfica o ultrasonográfica; la introducción percutánea de la aguja en la cavidad del quiste con anestesia local; la aspiración del contenido quístico para efectuar estudios citológicos y determinación de grasas y LDH y la instalación del material de contraste a fin de observar el contorno de la pared quística. (10)

Los quistes demostrarán su interfase con respecto al parénquima renal adyacente muy bien definida. Estas lesiones poseen una pared delgada en las áreas de la masa que se proyectan por fuera del borde cortical. La ecografía confirmará si la lesión es un quiste benigno o es sólida. La punción y aspiración del quiste podrá establecer el diagnóstico de quiste renal benigno con una precisión de casi el 100%.

Los quistes benignos contienen un líquido claro, ligeramente pajizado y escaso en grasa, proteínas, lactodeshidrogenasa y amilasa.

Los tumores quísticos tienen un líquido oscuro o turbio, con un contenido elevado de grasa, proteínas y lactodeshidrogenasa. Si el contenido en nitrógeno ureico del líquido del quiste es superior a 40mg/100 ml, éste tenderá a reproducirse.

Si la presión del líquido del quiste es inferior a 80 mm H<sub>2</sub>O, probablemente éste desaparecerá después de la aspiración.

Si la presión es superior a 160 mm H<sub>2</sub>O, el quiste se reproducirá después de la aspiración.

Los quistes inflamatorios pueden tener un líquido claro u oscuro con un moderado aumento del contenido de amilasa y lactodeshidrogenasa.

Los quistes hemorrágicos benignos tienen un líquido oscuro y con un contenido elevado de grasa, proteínas y lactodeshidrogenasa. Los estudios con doble contraste pueden desorientar debido a la presencia de fibrina o coágulos de sangre en la pared del quiste.

Cuando la pielografía intravenosa muestra una hipervascularización o una lesión de aspecto moteado, o el estudio ecográfico no es concluyente o muestra una lesión sólida, el paciente deberá ser sometido a una arteriografía.

Aproximadamente el 85% de los carcinomas de células renales están hipervascularizados en la angiografía.

Los carcinomas de células renales hipervascularizados clásicamente muestran neovascularización tumoral y fistulas arteriovenosas.

Asimismo, como los vasos tumorales sólo poseen un epitelio vascular sin células musculares lisas ni fibras elásticas, es frecuente la aparición de pseudoaneurismas con extrabasación del material de contraste. La falta de músculo liso también explicaría el fracaso de los agentes vasoactivos para alterar el flujo de los vasos tumorales.

Los adenocarcinomas de células renales pueden ser hipovascularizados, con una incidencia respecto al total de tumores hipovascularizados que oscila entre el 10 y el 26%. El adenocarcinoma tubular papilar comprende aproximadamente el 5% de todos los adenocarcinomas y es clásicamente hipovascularizado. El resto de carcinomas de células renales hipovascularizados son adenocarcinomas de células claras o granulosa, generalmente con extensas áreas de necrosis. (5)

## **CLASIFICACION POR ESTADIOS DEL ADENOCARCINOMA RENAL**

La clasificación TNM, proporciona un método preciso para la valoración de la enfermedad y es el modelo frente al que deben evaluarse los sistemas de clasificación por estadios.

Tumor primario ( T )

Tx No pueden reunirse los requisitos mínimos

To No hay pruebas de tumor primario

T1 Tumor pequeño, distorsión o deformidad renal y calicinal mínima  
Neovascularización limitada por parénquima renal.

T2 Tumor grande con deformidad, o agrandamiento del riñón, o sistema colector.

T3a Tumor que invade el tejido perirrenal

T3b Tumor que invade la vena renal

T3c Tumor que invade la vena renal y la cava infradiafragmática

Nota: En T3, el tumor puede extenderse hacia el tejido perirenal, vena renal y vena cava, como se muestra en una cavografía. En estas circunstancias, la clasificación T puede mostrarse como T3a,b,c. o las combinaciones adecuadas, dependiendo de la extensión. por ejemplo, T3a,b es un tumor que se extiende a la grasa perirenal y a la vena renal.

T4a El tumor invade las estructuras vecinas (p.ej., músculos, intestino)

T4b El tumor afecta la vena cava supradiafragmática

### **Afectación ganglionar (N)**

Los ganglios linfáticos regionales son los paraórticos y paracava. Los ganglios linfáticos yuxtaregionales son los pélvicos y mediastínicos

Nx No pueden reunirse los requisitos mínimos

No No hay pruebas de afectación de los ganglios regionales

N1 Afectación simple de los ganglios regionales homolaterales

N2 Afectación de múltiples ganglios regionales o contralaterales o bilaterales

N3 Ganglios regionales fijos (valoración efectuada en la exploración quirúrgica)

N4 Afectación de los ganglios yuxtaregionales

Nota: Si se utiliza la linfografía para el diagnóstico de extensión, añádase "I" entre N y el número designado; si se poseen las pruebas histológicas, "+" si positivo y "-" si

Además, N1+ indica afectación multiganglionar objetivada por linfografía y comprobada por biopsia operatoria.

### **Metástasis a distancia (M)**

Mx No objetivadas

Mo No se conocen metástasis a distancia

M1 Existen metástasis a distancia

Especificar la localización siguiendo estas abreviaturas:

Pulmonar:	PUL	Médula Osea:	MAR
Osea.	OSS	Pleura:	PLE
Hepática:	HEP	Piel:	SKI
Cerebro:	BRA	Ojos:	EYE
Ganglios linfáticos:	LTM	Otras:	OTH

Nota: El signo "+" añadido a la abreviatura indica que se ha comprobado la afectación histológica (5)

### TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico está dirigido a la resección del riñón y del tumor asociado, la glándula suprarrenal, la grasa perirrenal que lo envuelve y la fascia de Gerota, junto con todos los ganglios linfáticos regionales.

La disección quirúrgica puede realizarse a través de una de las siguientes incisiones:

- Las vías transabdominal
  - A nivel del flanco
  - A nivel del flanco modificada o toracoabdominal
- Independientemente de la incisión realizada para alcanzar el tumor, una vez que ha sido realizada, debe accederse de forma inmediata al suministro vascular del tumor y del riñón.
- Esto puede realizarse por incisión del peritoneo posterior y de la fascia de Gerota a nivel de los vasos en el lugar de origen de la aorta y la vena cava, o mediante un plano de disección entre la envoltura peritoneal anterior y la fascia de Gerota posterior, continuando medialmente esta disección hasta que los vasos sean localizados en su lugar de origen.
- Deberá efectuarse rápidamente una ligadura vascular con el fin de reducir las posibilidades de diseminación tumoral con la disección y permitir la movilización de la masa tumoral con la mínima pérdida sanguínea. No es infrecuente encontrar grandes tumores renales con mínima afectación linfática alrededor de los vasos, lo que permite un control vascular rápido y sin complicaciones.
  - Después de realizado el control vascular, el tumor renal con su grasa acompañante deberá ser extraído sin transgredir la fascia de Gerota. La fascia puede ser separada de la

pared posterior del cuerpo y del peritoneo anterior por una disección roma. La cara superior de la fascia de Gerota será cuidadosamente separada de la cara inferior del diafragma. Una vez realizado esto, esta envoltura que contiene el tumor renal puede ser levantada del lecho operatorio y proceder a la disección distalmente. El uréter se identifica distalmente y secciona. Los tumores renales del lado derecho pueden requerir la movilización de la segunda porción del duodeno para poder visualizar la vena cava y el origen de la vena renal.

- Para asegurar el origen vascular, todos los esfuerzos tendrán como fin la interrupción del suministro arterial, previa oclusión de la vena. La localización exacta de la arteria o la presencia de varias arterias renales pueden establecerse mediante angiografía preoperatoria. La vascularización será controlada mediante ligadura simultánea de la arteria y vena del tumor en el pedículo vascular, pero puede llegar a ser necesaria debido a condiciones intraoperatorias inevitables.
- La incidencia de extensión a la vena cava derecha es importante. En consecuencia, cuando los estudios preoperatorios indican que existe una invasión de un trombo tumoral en la vena renal o la vena cava, ésta será movilizada por arriba y por debajo de la entrada de la vena renal. La vena cava puede ser controlada con ligaduras y realizarse la cavotomía con el fin de extirpar el tumor. Los bordes de la lesión serán monitorizados por sección fría con el fin de asegurar que la infiltración de la pared del vaso no ha ocurrido a nivel de la transección.

El pronóstico en pacientes con extensión a la vena cava depende de si el tumor puede ser extirpado por completo. En pacientes que presentan afectación de las venas renal o cava sin extensión fuera del parénquima renal y sin ganglios o metástasis a distancia, la supervivencia a 5 años es del 50%.

La afectación ganglionar a sido comprobada en aproximadamente el 22% de los pacientes. Se ha recomendado que la disección ganglionar sea realizada desde el diafragma hasta la bifurcación de la aorta. La disección puede efectuarse con la nefrectomía o una que ésta ha sido realizada. La disección tendrá, como mínimo, una distancia de 4 a 6 cm por encima y por debajo de los vasos renales e incluirá los ganglios situados por detrás y los interaórtico-cava.

Varios factores están en contra del valor terapéutico de la linfadenectomía; el profuso drenaje linfático desde el carcinoma renal, la dificultad para extraer todos los ganglios afectados, la frecuencia con que los ganglios regionales son superados al existir un drenaje directo a la cisterna de quilo y la frecuencia con que las metástasis a través de la sangre acompañan las metástasis linfáticas.

Mientras que un paciente ocasional con afectación de un solo ganglio cerca del hilio puede ser curado con linfadenectomía, el valor terapéutico de una disección ganglionar extensa es dudoso y puede aumentar la morbilidad. La presencia de tumor en los ganglios

linfáticos es un indicador de mal pronóstico, y sólo del 5 al 10% de estos pacientes sobreviven a 5 años.

La extensión local del tumor en el momento de practicar la intervención quirúrgica es la variable más importante en la determinación de la supervivencia.

La presencia de metástasis reduce la supervivencia de forma notable.

En pacientes No Mo, la extensión local del tumor en el momento de efectuar la nefrectomía es la variable pronóstica más importante. Los tumores limitados al riñón y eliminados mediante cirugía presentan escasa mortalidad, cuyo riesgo se atribuye a diseminación no detectada de la enfermedad. La nefrectomía radical con o sin disección ganglionar proporciona un aumento de curaciones superior al de la nefrectomía simple

El aumento de la supervivencia atribuible a la nefrectomía radical claramente ocurre porque ésta elimina depósitos tumorales que están fuera de los límites anatómicos del órgano de origen en pacientes cuyos tumores todavía no presentaban diseminación a distancia. Sin embargo, la experiencia indica que, una vez que la enfermedad afecta los ganglios linfáticos, existe afectación sistémica y el proceso no puede ser controlado mediante tratamiento local, como cirugía.

El porcentaje de supervivencia del 4 al 31% en pacientes con ganglios positivos se considera que refleja más la biología propia de estos tumores que los beneficios terapéuticos.

## **NEFRECTOMIA CON ENFERMEDAD METASTASICA**

Se ha argumentado que la nefrectomía en la enfermedad metastásica proporcionará el control de los síntomas referidos a la lesión local, como dolor, fiebre, hematuria, hepatomegalia, anemia o hipercalcemia, lo cual reducirá la probabilidad de diseminación de la enfermedad, que puede prolongar la vida sin la progresión espontánea de las metástasis, que asegura la respuesta hormonal o medicamentosa de la enfermedad residual y que reducirá el impacto psicológico de la enfermedad en el paciente al que se ha extirpado el tumor primario.

No se han establecido diferencias con respecto a la calidad de vida entre los pacientes con enfermedad metastásica nefrectomizados y no nefrectomizados. Los síntomas sistémicos que pueden acompañar el carcinoma de células renales pueden ser perpetuados por la enfermedad metastásica y no por el tumor primario

No existen datos que aseguren que la respuesta a la terapéutica hormonal o a la

quimioterapia esté asegurada por una nefrectomía previa. De forma similar, no hay pruebas de que con la nefrectomía sin tratamiento médico se asegure la supervivencia.

MIDDLETON aporta 141 casos de pacientes con múltiples metástasis, sin que existan supervivientes más allá de 2 años, a pesar de que la nefrectomía había sido realizada en 33 pacientes.

JOHNSON y SWANSON refieren una supervivencia a 11,3 meses en 43 pacientes con nefrectomía previa al tratamiento hormonal o quimioterápico, con una supervivencia de 7,9 meses en 50 pacientes que recibieron un tratamiento similar sin nefrectomía.

La supervivencia no está alterada por el lugar de la enfermedad metastásica, pero sí puede estarlo por el número de metástasis, y el tiempo transcurrido hasta su aparición.

Han aparecido publicaciones contradictorias observando que la supervivencia en pacientes con metástasis óseas es distinta a la de los que tiene enfermedad parenquimatosa. Los trabajos iniciales indicaban que aproximadamente el 35% de pacientes que mostraban sólo metástasis óseas podían esperar una supervivencia superior a 12 meses frente a sólo el 18 % de pacientes con enfermedad parenquimatosa. Sin embargo, parece que los pacientes con metástasis óseas no definen un grupo seleccionado que tiene el potencial para prolongar la supervivencia debido a la lenta progresión de la enfermedad en el hueso, y otros autores han comunicado que la supervivencia de los pacientes con enfermedad parenquimatosa se aproxima a la de los enfermos con sólo afectación ósea.

La identificación de riesgo de muerte similar en pacientes con metástasis óseas y pacientes con metástasis en tejidos blandos apoya la hipótesis de que el riesgo de muerte depende de la agresividad biológica del tumor y no del lugar de la lesión.

El número de metástasis y no su localización puede afectar significativamente la supervivencia.

Parece inapropiado realizar la nefrectomía radical en espera de establecer la regresión espontánea de la enfermedad metastásica. Aunque pueden producirse remisiones tras la nefrectomía, también pueden observarse en enfermos no intervenidos. La incidencia de la regresión es probablemente inferior al 0,4%, mientras que la escala de mayor mortalidad es del 2 al 15%. Por consiguiente, parece poco justificado realizar la nefrectomía en espera de conseguir la regresión espontánea.

## **ADENOCARCINOMAS RENALES BILATERALES O TUMORES EN RIÑONES UNICOS**

Los pacientes con cáncer en un riñón que no presentan enfermedad metastásica pueden



curarse por nefrectomía parcial, cuando esté indicada, o nefrectomía radical seguida de diálisis

Los datos acumulados indican que la supervivencia depende del estado del riñón contralateral. Si el riñón contralateral ha sido extirpado por un carcinoma, la aparición de la enfermedad en el riñón residual refleja una afectación metastásica con supervivencia a 5 años de un 37% y supervivencia media de 26 meses. Estos tiempos de supervivencia son similares a los de los pacientes con lesiones metastásicas aisladas en otras localizaciones parenquimatosas. La duración de la supervivencia está directamente relacionada con el intervalo existente entre la nefrectomía original y la aparición de la enfermedad en el riñón residual. Cuando el riñón contralateral es agenésico o ha sido extirpado por causas distintas a una enfermedad maligna la supervivencia a 5 años después de una nefrectomía parcial se aproxima a la de pacientes con neoplasia uno de los dos riñones en estadio similar

Los carcinomas de células renales en estadio I tratados con nefrectomía parcial en pacientes a los que se extirpó el otro riñón por un proceso benigno tienen una supervivencia a 5 años que oscila entre 65 y 70%

Se han descrito 25 casos de carcinoma bilateral de células renales de aparición simultánea, falleciendo un 72% de enfermos en 6 meses, y sólo vivían 5 a 21 meses. Todos estos pacientes fueron tratados con nefrectomía unilateral y nefrectomía parcial contralateral. La supervivencia es similar a la de los pacientes con carcinoma de células renales de un riñón y a los que se diagnostica simultáneamente una metástasis a distancia.

## NEFRECTOMIA Y RESECCION DE LAS METASTASIS

El tratamiento de los pacientes con enfermedad diseminada depende de la localización de las metástasis, del carácter solitario o múltiple de las lesiones y de la presencia o ausencia de síntomas relacionados con el tumor primario. (10)

Se ha argumentado que los pacientes con aparentemente una sola metástasis solitaria se beneficiarían de la extirpación simultánea de la metástasis cuando se realizara la nefrectomía radical. El porcentaje de supervivencia a 3 años de la extirpación de metástasis solitarias es aproximadamente del 30%, aunque la mayoría de esos pacientes morirá a causa de su enfermedad base.

El 33% de supervivencia a 5 años es similar al visto en pacientes que presentan únicamente afectación ganglionar regional y sugiere que la supervivencia observada puede ser función de la biología del tumor y no reflejar la acción de la cirugía.

El punto clave para la supervivencia de los pacientes después de eliminar la metástasis solitaria parece ser el intervalo libre de enfermedad, el tiempo entre la nefrectomía radical inicial y la aparición ulterior de la lesión solitaria. Los pacientes que muestran mayor supervivencia en presencia de una lesión metastásica son aquellos cuyas metástasis aparecen varios años después de la nefrectomía

La cirugía no parece indicada en pacientes con lesiones pulmonares aisladas que se estabilizan o tienen una regresión parcial con quimioterapia. (5)

El pronóstico es más favorable en un paciente con una metástasis pulmonar aislada. En una evaluación de pacientes que fueron sometidos a una resección pulmonar por un Ca.CR metastásico. KATZESTEIN registraron un pronóstico favorable asociado con:

- 1) Un mayor intervalo transcurrido entre la extirpación del tumor primario y la aparición del foco metastásico.
- 2) Indicios de una lesión solitaria en el examen radiográfico (aun cuando se hallan encontrado múltiples nódulos durante la operación)
- 3) Demostración de necrosis extensiva en el espécimen extirpado.

La regresión espontánea de metástasis de Ca.de CR, con frecuencia después de la extirpación del tumor primario, ha sido documentada en registros esporádicos

FREED reviso la literatura y registraron aproximadamente 50 casos de regresión espontánea.

La mayoría de estos pacientes presentaban metástasis pulmonares y un 80% eran del sexo masculino

Muchas de estas regresiones (pero no todas) se observaron después de la nefrectomía radical.

En menos de 20 de estos casos se contó con documentación histológica disponible. Además el término regresión no significa "curación", dado que la mayoría de los pacientes con regresiones mostraron recurrencias del tumor en el curso de 1 o 2 años.

No obstante estos reparos el hecho de que se hayan registrado casos de regresión espontánea de metástasis tumorales (incluso después del tratamiento con radioterapia de una metástasis dominante) indica que existe una importante interacción entre el tumor y el huésped en el Ca de CR. (10).

### **Adenocarcinoma renal y Trasplante renal**

Se han descrito 73 pacientes a los que se realizó un trasplante renal después de una nefrectomía por neoplasia renal primaria. Estos pacientes pueden ser divididos en tres grupos distintos.

- Durante 1 año o menos antes del trasplante, 34 pacientes (grupo uno) experimentaron

tratamiento anfi-neoplásico. El 53% de estos 34 pacientes desarrollaron metástasis o recidivas locales.

- Quince pacientes (gpo dos) tuvieron un período de espera como mínimo de 15 meses entre nefrectomía y trasplante. Ninguno de estos pacientes desarrolló enfermedad maligna, y subrayamos la duración del período de espera entre el tratamiento de la neoplasia y la realización del trasplante con tratamiento inmunosupresor asociado.
- Veinticuatro pacientes (gpo tres) fueron diagnosticados de neoplasia renal de forma accidental durante el seguimiento de su insuficiencia renal crónica o tras la nefrectomía bilateral al esperar el trasplante renal. Ninguno desarrolló revivida o metástasis. Estos son adecuados en pacientes que tienen un adenocarcinoma renal primario en un solo riñón (5)

Relación entre supervivencia y grado de la neoplasia y el tratamiento efectuado.

	Grado I	Grado II	Grado III
Incidencia de afectación ganglionar	12%	28%	34%
Supervivencia a 5 años después de una nefrectomía simple.	77%	31%	8%
Supervivencia a 5 años después de una nefrectomía radical.	87%	64%	40%

## RADIOTERAPIA

La radioterapia sola se ha utilizado en tumores irsecables o en pacientes con enfermedad metastásica muy diseminada para aliviar el dolor, disminuir el tamaño de la masa renal o detener la hemorragia.

La radioterapia postoperatoria ha sido utilizada por algunos, particularmente cuando existía extensión tumoral hacia la cápsula renal, pelvis o vena.

RAFIA en un estudio no aleatorizado de 244 pacientes, objetivó que la administración después de la nefrectomía de 3.000 a 4.000 rads en 3 o 4 semanas producía una supervivencia del 56% a 5 años en 81 pacientes en comparación con aquellos a los que aplicó sólo cirugía.

La supervivencia sin neoplasia a 10 años era del 34 y 19%, respectivamente. En pacientes con afectación de la cápsula renal, la supervivencia a 5 años era del 57% en el grupo irradiado y del 28% en los tratados solo con cirugía. Cuando existía afectación de pelvis renal y tejido capsular, la supervivencia a 5 años sin tumor era del 85% en el grupo con radioterapia postoperatoria y del 33% en el grupo con cirugía sola

Los pacientes con afectación de la vena renal se beneficiaban menos de la radioterapia postoperatoria, con un 40% de supervivencia 5 años en comparación con el 30% de los tratados sólo con cirugía.

Un estudio realizado por FINNEY utilizando radioterapia postoperatoria ( la dosis no se indica ) expresa una supervivencia a 5 años de 36% en 51 pacientes que recibieron terapia postoperatoria en comparación con el 44% de 49 pacientes tratados sólo con nefrectomía. La frecuencia de metástasis a distancia fue la misma (aproximadamente 30%) en ambos grupos.

En el grupo de radioterapia había 8 recidivas locales y 9 en el grupo de cirugía sola.

La radioterapia sola produjo una supervivencia a 5 años de un 6% en 83 pacientes inoperables, en comparación con una supervivencia del 9,5% en 362 pacientes inoperables que no recibieron tratamiento.

La radioterapia puede ser utilizada para paliar o disminuir el dolor, el tamaño de grandes masas o la hematuria del carcinoma de células renales. Las dosis oscilan entre 4,500 y 5,000 rads administrados en aproximadamente 5 semanas, obteniéndose resultados satisfactorios, aunque dosis de unos 3,000 rads en 2 semanas para pacientes con mal estado general pueden proporcionar un leve alivio de la sintomatología.

## **QUIMIOTERAPIA**

Desde que PAUL ERHLICH estableciese el término "quimioterapia" se han determinado varios tipos en cuanto a su utilización dentro del campo de la Oncología:

### **QUIMIOTERAPIA NEOADYUVANTE:**

Es la que se administra antes de la cirugía, o en un sentido más amplio, antes del tratamiento locorregional del tumor, bien sea éste cirugía o radioterapia.

### **QUIMIOTERAPIA COADYUVANTE:**

Es la que se emplea después del tratamiento locorregional de los tumores con cirugía, radioterapia, o los dos, con el fin de evitar la aparición de metástasis a distancia.

## QUIMIOTERAPIA PALIATIVA:

La quimioterapia puede mitigar sustancialmente los síntomas de algunos tumores, aunque los efectos del tratamiento sobre la supervivencia se desconocen o simplemente son insignificantes. La quimioterapia paliativa forma parte del tratamiento del paciente neoplásico en fase avanzada, por lo que está indudablemente asociada a la calidad de vida del paciente, la cual no solamente se ve alterada por la enfermedad, sino por los distintos tratamientos a los que se ve sometido durante todo su proceso. (9)

## QUIMIOTERAPIA DEL HIPERNEFROMA

Se han publicado porcentajes de respuesta del 15 al 33% para varios fármacos como hidroxiaurea, vinblastina y ciclohexilcloroetilnitrosourea (CCNU); sin embargo, los datos que demuestran la eficacia antitumoral de esos compuestos están basados en un pequeño número de pacientes y no han sido reproducidos por otros investigadores en estudios a largo plazo. Dada la dificultad que existe para objetivar la respuesta tumoral y las cortas supervivencias referidas, debemos concluir que no hay ningún agente quimioterápico aislado efectivo para el hipernefroma, con la sola excepción de la potencial eficacia de la vinblastina.

Existen combinaciones que han utilizado hidroxiaurea más vincristina, CCNU más bleomicina, y CCNU más vinblastina. Como era de esperar poco o ningún aumento de respuestas se ha conseguido.

En el momento actual no existe una pauta de quimioterapia eficaz estándar para pacientes con hipernefroma recidivante o metastásico.

Los resultados de un estudio ensayo inicial con interferón leucocitario, que produjo algunas estabilizaciones temporales o respuestas objetivas en pacientes con enfermedad metastásica, han sido confirmados por otros investigadores. Parece ser que aproximadamente del 20 al 25% de los pacientes presentan respuestas objetivas; las metástasis pulmonares responden con mayor frecuencia, pero también se han observado respuestas en otras localizaciones.

En total 37% de los pacientes tratados se beneficiaron mediante tratamiento con interferones.

PAULS evaluando el impacto de la combinación de adriamicina y ciclofosfamida en el adenocarcinoma renal metastásico, fueron capaces de identificar las características que predicen la respuesta terapéutica. El análisis de los factores pronósticos mostró cuatro características con una significativa relación con la supervivencia: sexo, fosfatasa alcalina inicial, hematócrito inicial y lugar de metástasis. Los 20 varones del estudio alcanzaron una supervivencia mediana de 7,1 meses en comparación con sólo 2,5 meses para las mujeres.

Un nivel de fosfatasa alcalina elevado predice un mal pronóstico; los pacientes con valores superiores a 200 UI obtuvieron una supervivencia media de 2,9 meses, mientras que en los que tenían menos de 200 UI fue de 6,9 meses.

La elevación de fosfatasa alcalina no se correlacionaba con la existencia de metástasis hepáticas u óseas. Los pacientes que tenían anemia (hematócrito inferior a 36) al iniciar el estudio mostraron una supervivencia mediana de 2,9 meses, mientras que en los que poseían un hematócrito normal fue de 7,1 meses ( $p=0,003$ ). Las metástasis óseas son las únicas que pueden predecir un peor pronóstico. (5)

## INTERFERON

En estudios preliminares el empleo de interferón (alfa) de leucocitos humanos trajo como consecuencia un índice de respuesta parcial del 26% en 19 pacientes.

Todas las respuestas objetivas fueron observadas en los pulmones o en las áreas mediastínicas.

Se estableció una correlación entre la actividad antitumoral y la leucopenia y granulocitopenia inducidas por el interferón.

Otros estudios también han demostrado una eficacia limitada del alfa interferón leucocítico en pacientes con metástasis pulmonares y subcutáneas.

La toxicidad es tolerable e incluye fiebre, letargia, leucopenia y anorexia

Dada la gran cantidad de ensayos dedicados a la evaluación de agentes quimioterapéuticos es importante tener presente que no existe un tratamiento estándar para los pacientes con un Ca.CR. avanzado

## INMUNOTERAPIA

Los pacientes con Ca.CR pueden ser considerados candidatos a la inmunoterapia por diversos motivos:

- 1) El Ca.CR ha demostrado ser un tumor inmunogénico
- 2) Se han documentado casos de regresión espontánea y de "simbiosis" entre el huésped y el tumor
- 3) Las otras modalidades terapéuticas coadyuvantes han demostrado ser ineficaces.

Recientemente se ha documentado la existencia de antígenos tumorales específicos en la superficie de los tumores renales

MONTIE ha evaluado la inmunidad mediada por células en pacientes con Ca.CR y han demostrado una mejoría de la citotoxicidad mediada por células (CMC) después de la extirpación de tumores voluminosos. Este investigador ha utilizado la nefrectomía radical con una terapéutica coadyuvante pasiva (factor de transferencia)

La inmunoterapia pasiva específica parecería ser el método preferible para incrementar las respuestas inmunológicas sin el riesgo de estimular factores bloqueantes. MANNICK utilizo RNA inmune xenogeneico específico y han investigado extensivamente la cinética y la proporción óptima necesaria para la producción de RNA inmune y la incubación de linfocitos autólogos.

En un ensayo de fase I recientemente completado en 27 pacientes con Ca CR avanzado el RNA inmune xenogeneico ha generado una respuesta completa y 4 respuestas parciales. La mayor parte de las respuestas se registraron en pacientes con metástasis pulmonares y este método podría representar una modalidad terapéutica aceptable en pacientes selectos.  
(10)

## LOS SINDROMES PARANEOPLASICOS MAS COMUNES EN PACIENTES CON CARCINOMA RENAL

### FIEBRE

La fiebre es una de las expresiones sistémicas más frecuentes del carcinoma de células renales y se observa en hasta un 20% de los pacientes.

Por lo general es de tipo intermitente y no presenta ningún patrón constante.

La fiebre generalmente se acompaña de otros síntomas y remite después de la extirpación del tumor primario

La causa de esta fiebre se desconoce, aunque se ha demostrado la presencia de pirógenos endógenos liberados por el tumor en pacientes con Ca.CR.

### ANEMIA

La anemia, presente en 30 a 40% de los pacientes, generalmente es desproporcionada con respecto a la magnitud de la hematuria por el tumor.

Si bien la anemia puede ser secundaria a la pérdida de sangre, la hemólisis o el reemplazo del tejido medular óseo por lo general se asemeja a la anemia normocrómica normocítica de la insuficiencia renal crónica.

destrucción del tejido renal o efectos tóxicos del cáncer renal sobre la médula ósea. La anemia generalmente se asocia con un nivel sérico de hierro reducido y una disminución de la capacidad total de fijación de hierro.

### **ERITROCITOSIS:**

La eritrocitosis, definida como un hematócrito mayor de 55% o un nivel de hemoglobina mayor de 15 g%100 ml, se observa en casi un 4% de los pacientes con Ca.CR. Los recuentos de glóbulos blancos y de plaquetas no están elevados.

DAMON observo que un 39 % de pacientes con eritrocitosis y hematuria demuestran padecer un Ca.CR. Los extractos de estos carcinomas pueden producir eritropoyetina.

### **DISFUNCION HEPATICA:**

Se ha registrado una disfunción hepática reversible manifestada por anomalías de las pruebas funcionales hepáticas en hasta un 15% de los pacientes con Ca.CR pero la incidencia global probablemente sea mucho menor. Puede detectarse una hepatoesplenomegalia, pero los hallazgos más notables consisten en un aumento de la retención de bromosulfotaleína (BSP) y la elevación de los niveles serios de fosfatasa alcalina, el tiempo de protrombina y los niveles de alfa-2-globulina y bilirrubina.

La etiología es desconocida, pero en ausencia de metástasis hepáticas las pruebas hepáticas funcionales anormales generalmente se normalizan después de la nefrectomía, aunque en esos casos son pocos los pacientes que sobre viven 5 años sin indicios de enfermedad.

### **HIPERCALCEMIA:**

En estos pacientes se ha documentado la producción ectópica de una sustancia similar a la hormona paratiroidea por parte de las células tumorales.

Técnicas inmunológicas han demostrado la presencia de fragmentos inmunorreactivos de PTH en cultivos tisulares de células de tumor renal.

En otros casos de hipercalcemia los niveles elevados de prostaglandinas pueden ser suprimidas mediante la indometacina.

Se ha demostrado la presencia de prostaglandinas A y E en la sangre venosa drenada de un riñón con un Ca.CR.



En los pacientes con una hipercalcemia marcada el tratamiento médico intensivo puede consistir en la administración de indometacina, aspirina, mitramicina, furosemida y calcitonina

En raros casos puede ser necesaria la extirpación quirúrgica de la mayor parte del tumor a fin de poder controlar la hipercalcemia (10)

### LOCALIZACION DE LAS METASTASIS EN CARCINOMA DE CELULAS RENALES

La diseminación puede producirse por extensión directa o a través de las vías linfática y hematogena. La localización más frecuente es:

- Pulmones 55%
- Ganglios Linfáticos 34%
- Hígado 35%
- Esqueleto 32%
- Suprarrenales 19%
- Riñón Contralateral 11%
- Cerebro 6%
- Corazón 5%
- Intestino 4%
- Piel 3% (5)

Las metástasis cutáneas de Carcinoma de Células Renales varía en incidencia de 2.8% a 6.8% y es más común en los hombres. Después de la neoplasia renal primaria en un intervalo de 5 a 36 meses. Las metástasis cutáneas han ocurrido hasta 20 años después de la lesión primaria, o su aparición indica reactivación en un tumor previamente tratado. En los E.U. anualmente ocurren 200 casos de Carcinoma de Células Renales con metástasis cutáneas.

Las metástasis cutáneas clínicamente pueden parecer lesiones benignas. Generalmente se

presentan nodulos intracutaneos, inflamados, blandos, y bien circunscritos que raramente se ulceran y seguido se asemejan a un Granuloma Progenio o a un Sarcoma de Kaposi.

B M AL-KASSAB reportan el caso de un hombre blanco de 61 años de edad visto en el Departamento de Accidentes y Emergencias en el Hospital General de North Manchester en Septiembre de 1990, que presentaba hematuria sin dolor.

Era de crecimiento lento y sangraba cuando se rasuraba. La historia clínica incluía una apendicitis y cistitis 30 años antes.

En la examinación, fueron encontradas dos lesiones cutáneas adyacentes encima del cigomático izquierdo. El más grande midió 5x4cm y era redondo, rojo, fijo y maligno.

El segundo era del mismo color, media .5 x .6 de diámetro y tenía una superficie encostrado. Ninguna lesión fue ulcerada pero ambas estaban rodeadas de piel eritematosa. El nervio facial izquierdo estaba intacto clínicamente.

Un urograma intravenoso fue practicado, y mostró una pobre función de el riñón izquierdo. El tracto renal superior derecho estaba normal. Una búsqueda en ultrasonido mostró un tumor sólido y grande ocupando totalmente el riñón izquierdo. Un arteriograma izquierdo renal mostró un tumor vascular alto extendiéndose dentro de la vena renal.

El tumor fue extirpado exitosamente como una medida preoperatoria. Este fue seguido 200 días después por una nefrectomía izquierda, el cual confirmó que el tumor se había extendido dentro de la vena renal. Estaba también fuertemente adherido a la vena cava inferior, aorta, y peritoneo y envolvía los nodulos viscerales linfáticos. La superficie del hígado estaba cubierta con manchas blancas pensándose que eran metástasis típicas.

El paciente fue visto regularmente en la Clínica Urológica y 4 meses después desarrolló una recurrencia de su inflamación facial. El se presentó al Departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial con 5 lesiones rojas y blandas, la más grande midiendo 4.3 cm de diámetro envolviendo el área previa de piel preauricular.

Una radiografía del tórax resulto normal. El paciente deseo que se le eliminarán las lesiones faciales.

La examinación microscópica confirma el diagnóstico de Carcinoma de Células Renales. El paciente fue subsecuentemente enviado para quimioterapia. La condición del paciente respecto, él desarrolló una efusión pleural y 8 meses después, una opacidad apareció en la radiografía del tórax consistiendo en una metástasis en el pulmón izquierdo. El paciente murió un año después de la nefrectomía sin recurrencia facial.

ROSENTHAL reportó que las metástasis de piel son usualmente múltiples, siendo en la cabeza las más comunes, y a veces el único, sitio de propagación.

El tumor ubicado en el tracto urogenital tiene una significativa proporción de las lesiones

encausado a la metástasis de cabeza y cuello.

BOLES Y CERNY revisaron 105 casos de carcinoma de células renales y encontraron que los lugares donde se presentaron las metástasis fueron:

15.2% Cabeza y Cuello

50 - 61% Cavidad Nasal y Senos Paranasales

Fueron encontrados de tener su origen en el tracto urogenital; el 80% de estos tumores fueron Carcinoma de Células Renales

La mayoría de los pacientes tuvieron epitaxis como la queja presente

El diagnóstico diferencial de Metástasis de Carcinoma de Células Renales debe incluir:

- Carcinoma Celular
- Tumor Odontogenico de Calcificación Eitelial
- Carcinoma Mucoepidermoide
- Sarcoma de Enzinger (17)

Los tumores metastatisados de la mandíbula y el maxilar son raros y contabilizados aproximadamente 1% de todos los tumores malignos de la cavidad oral.

La mandíbula es el sitio preferido usualmente en el área premolar y molar a causa de la persistencia de la médula roja en esta área.

CASTIGLIANO Y ROMINGER encontraron como el tumor primario que los más comunes fueron la tiroides seguido por riñón, pulmón, próstata y mama.

En una revisión de la literatura japonesa el útero, pulmón, riñón, y el estomago.

El Carcinoma Renal Parenquimal (Hipernefoma, Carcinoma de Células Renales) contabilizo el 89% para los tumores malignos del riñón

BERNSTEIN reporta la nariz y los senos paranasales como el sitio más común para la extensión metastásica del Carcinoma de Células Renales, en la cabeza. El paladar duro también ha sido descrito en otros reportes.

ROBERT A. ORD, TIMOTHY MALINS Y PETER R, mostraron dos casos de Metástasis del Maxilar de un Carcinoma de Células Renales:

Case 1

Un hombre caucásico de 58 años de edad se presento en 1974 con hematuria. La investigación mostró un hipernefoma izquierdo y se sometió a nefrectomía en 1980.

En 1987 se presenta con dolor de cabeza, debilidad del lado izquierdo, cambio de

personalidad y pérdida de peso se encontró que tenía papiloedema.

Presenta una masa envolvente del lado izquierdo y una masa pulsátil arriba de su pecho y en el bíceps izquierdo, audición difusa, se realiza un diagnóstico de metástasis intracelular.

Los nódulos pulsátiles en la pared del pecho y los bíceps se creyó eran metastáticos pero las biopsias no se tomaron por su naturaleza hemorrágica.

En 1988 se le extrajo un molar superior ya que tenía movilidad y era doloroso. El alvéolo no cicatrizo y desarrollo una lesión que dificultó hablar y comer.

A simple vista tenía la sien y la mejilla inflamados  
Intraoralmente se encontró una lesión pulsátil de 6 cm x 4 cm oval sin ser ulcerada, al trauma dental el tumor precipitó la ulceración y la hemorragia.

La arteriografía mostró una extensa vascularización de la lesión de la arteria maxilar izquierda después de la embolización la lesión fue mucho menos pulsátil, tornándose isquémica

Una biopsia subsecuente confirmó la lesión como un Carcinoma Renal Metastático.

Aunque la masa tumoral se redujo el paciente continuó con sangrados recurrentes, algunos fueron severos. Aunque tuvo muy poco dolor su calidad de vida fue pobre el murió dos y medio meses después de la embolización.

## Caso 2

Varón caucásico de 73 años fue referido al departamento de Cirugía Oral y Maxilofacial por presentar inflamación en el Alvéolo Maxilar Derecho.

El paciente se presentó edentulo con una lesión pulsátil de 1 cm x 0.7 cm en la región de la tuberosidad derecha, la cual estaba ulcerada.

Al examen clínico presentó una masa larga en la región lumbar derecha, los nefrogramas intravenosos, ultrasonido abdominal y una tomografía computarizada revelaron una masa renal la tomografía computarizada de el maxilar mostró una masa de tejido blando ocupando completamente el antro maxilar.

Se detectó una metástasis cerebral y se estableció un diagnóstico de Carcinoma de Células Renales con múltiples metástasis.

Se decidió embolizar la lesión previa a la biopsia.

Con 24 hrs de embolización se realizó una biopsia incisional de la lesión intraoral sin complicaciones.

En vista de la extensa enfermedad metastásica se indicó la cirugía a los tumores primarios. El paciente se mantuvo asintomático de su lesión oral, su condición general se deterioró y el murió 6 semanas después de la embolización.

RAFLA encontró que los pacientes con diseminación múltiple de la metástasis vivieron mas que los pacientes con metástasis a un sitio solitario

Solo de 1.3% de los pacientes con Carcinoma de Células Renales tuvieron una sola metástasis y 35% de ellos tuvieron una supervivencia de 5 años después del tratamiento, quirúrgico agresivo.

Los estudios de autopsia han mostrado de un 81 a 95% de pacientes con Carcinoma de Células Renales que tienen metástasis múltiple, con involucramiento del hueso en 42%. Los huesos más frecuentemente afectados en orden son las costillas, las vértebras, ilion, fémur, húmero y cráneo.

El involucramiento de la costilla con un tumor pulsátil del esternón es aproximadamente 15% de todos los hipernefomas metastásicos

Las metástasis en tejidos blandos o hueso de la cabeza y cuello, casi el 8% de los pacientes.

Las metástasis a los maxilares son pulsátiles frecuentemente, la epistaxis es el síntoma más común de las lesiones sinu-nasales sin embargo otros tumores primarios pueden dar lugar a metástasis pulsátiles de los maxilares incluyendo el de tiroides y el carcinosarcoma. (19)

CLAUSEN Y POULCEN EN 1963 definieron las dos condiciones necesarias para definir un tumor como metastásico:

- Similitud histológica entre el tumor primario y la metástasis en duda.
- Una cierta cantidad de tejido sano intervenido

Las metástasis de hueso mandibular y facial son relativamente raras, especialmente si uno toma en cuenta la alta incidencia de tumores metastaticos malignos en el resto del esqueleto

Esto se cree que debe deberse a causa de la insuficiencia de médula roja en el hueso mandibular. La cual es remplazada por grasa cuando se incrementa la edad en la mayoría de los casos las metástasis de hueso son hematogenas.

GREGORIO SANCHEZ ANICETO . analizó un total de 864 pacientes con tumores

malignos de la región de cabeza y cuello excluyendo neoplasias de la faringe, laringe y glándulas tiroides y paratiroides fueron estudiados por un lapso de 14 años. (1974-1987).

209 tumores mostraron un involucramiento del hueso mandibular mediante un examen histológico. La distribución fue la siguiente:

- 168 tumores (80.4%) afectaron la mandíbula por una extensión, directa de su localización primaria o nodulos linfáticos metastásicos
- 32 tumores (15.3%) fueron neoplasias mandibulares primariamente
- 9 tumores fueron clasificados como tumores mandibulares metastásicos.

El adenocarcinoma metastásico se encuentra en 7 casos, el osteosarcoma metastásico en un caso y el melanoma metastásico en los casos restantes.

Todos los pacientes con sospecha de metástasis llevaron una evaluación clínica detallada radiografías del tórax y mandibulares, escintigrafía de hueso y biopsia intraoral de el tumor. Otros estudios, como una tomografía computarizada de cabeza y cuello ecografía abdominal, urografía, escintigrafía de la tiroides etc., se usaron para buscar otras metástasis y /o los tumores primarios en los casos donde las metástasis mandibulares fueron el primer signo de la enfermedad maligna.

Tumores primarios el adenocarcinoma de mama, próstata, glándula tiroides, riñón, colón, estomago son los tumores primarios que se metastatizan más frecuentemente a la cavidad oral y a la mandíbula el carcinoma bronquial, neuroblastoma, carcinosarcoma, retinoblastoma, hepatoma y más raramente el melanoma.

7 de los casos estudiados fueron adenocarcinomas:

3 de mama, 1 de riñón, 1 de próstata, 2 adenocarcinomas de origen desconocido.

Los restantes fueron casos de melanoma metastásico y osteosarcoma.

### Edad y Sexo

Muchos de los autores reportaron una proporción de mujer - hombre de aproximadamente de 3:2 y otros encontraron una incidencia similar en ambos sexos.

La edad principal reportada es entre la cuarta y séptima década de la vida.

En el estudio realizado, la proporción mujer - hombre fue de 4:5 y la edad principal de los pacientes fue de 49.3 años (rango 15 a 67 años).

## Localización

Las localizaciones más comunes para las metástasis son las regiones molares y premolares, quizá debido a una larga cantidad de médula ósea roja y una vascularización peculiar en esos sitios.

El gonión mandibular y la rama son también sitios frecuentes de metástasis. Los tumores metastásicos son raros en el cóndilo posiblemente debido en parte a la pequeña cantidad de médula roja y la vascularización hay menos de 300 casos de metástasis condilar descritos en la literatura algunos sin confirmación histológica o citológica.

El carcinoma es también la neoplasia primaria más común que involucra el cóndilo.

Las metástasis múltiples mandibulares son raras tres de los casos estudiados se localizaron en el cuerpo mandibular, dos en el ángulo y rama, dos lesiones se realizaron en la región de la sínfisis y un fue en el cóndilo

## Signos y Síntomas Clínicos

Los tumores metastásicos del cuerpo mandibular y el ángulo manifiestan síntomas más frecuentemente de inflamación y dolor.

Otros síntomas reportados son pérdida del diente afectado e hiperestesia del labio inferior.

Aproximadamente el 50% de las metástasis condilares empezaron como un síndrome de la articulación temporomandibular y los restantes son diagnosticados a causa de una enfermedad neoplásica maligna conocida.

Un tumor mandibular fue el primer síntoma de la enfermedad maligna del 25% al 30% de los casos en la literatura. Sólo tres de los nueve casos estudiados tuvieron metástasis mandibular como el primer síntoma de la enfermedad maligna, hipernefoma y dos casos de adenocarcinomas de origen desconocido, la hiperestesia del labio inferior y la inflamación fueron los más frecuentes síntomas.

Entre otros síntomas fueron dolor, pérdida dentaria, trismus y raramente ulceración de la mucosa oral y parálisis facial

## Diagnóstico

No existe aparición patognomónica radiográfica para la metástasis mandibular, la radiolucidez es la característica más común. Los márgenes de la lesión son mal definidos e irregulares en la mayoría de los casos.

Las lesiones radioopacas son raras y se asocian con neoplasias de próstata, mama y pulmón. Existen algunos reportes de casos de con patrones clínicos y radiológicos imitando la enfermedad periodontal y el ameloblastoma.

La medida de la lesión usualmente depende de la rapidez del crecimiento y el diagnóstico.

Se encontró una aparición osteolítica en 8 casos y un patrón osteoblástico en solamente un caso. Al típico patrón de rayo de sol del osteosarcoma se encontró en el caso a un osteosarcoma metastásico.

La forma principal para diagnosticar la metástasis mandibular es por la biopsia y examen microscópico de la lesión comparándolas con las características histológicas del tumor primario, la biopsia intraoral y el examen microscópico fueron realizados en todos los casos, mostrando algunas características de origen metastásico.

#### Tratamiento y Pronóstico

El tratamiento y el pronóstico son variados principalmente dependen del sitio de la lesión primaria y el grado de extensión metastásica, si el paciente está en una etapa terminal de la enfermedad y existe una extensión amplia de la metástasis, el alivio de los síntomas puede ser obtenido con radiación, quimioterapia y terapia con hormonas.

El tratamiento quirúrgico es usado usualmente en pacientes selectos, dependiendo del tipo de tumor y en muchos casos, cuando no se hallan demostrado otras metástasis.

En los pacientes estudiados el tratamiento fue paliativo en siete casos. El tratamiento quirúrgico radical se intenta en dos casos pero ambos pacientes murieron de diseminación de la enfermedad en el primer año después de la cirugía. No existió recurrencia local de los tumores mandibulares (20)

HISBERG A. Investigo 390 casos de Metástasis a la Mandíbula y Maxilar en la literatura en los cuales encontró:

200 casos mujeres 52%  
187 casos hombres 48%

En 384 casos el fue de 6 meses la edad de 88 años con una media del 45.5 años.

Hombres 45 9 años  
Mujeres 45 2 años

56.4% de los pacientes se encontraba entre la quinta y séptima década de la vida



El sitio del Tumor Primario en promedio fue

Mama	21.8%
Pulmón	12.6%
Riñón	7.9%
Hueso	7.4%
Colon-Recto	6.6%
Próstata	5.6%

#### MUJERES

Mama	42 %
Colon-Recto	8 %
Organos Genitales	7.5 %
Tiroides	6 %

#### HOMBRES

Pulmón	22.3 %
Próstata	12 %
Riñones	10.3 %
Hueso	9.2 %

La localización más común de la metástasis fue la mandíbula en 316 casos 81%.

Area molar	55 %
Area premolar	38 %
Angulo	29 %
Condilo	3.5%
Proceso Coronoides	1.6%

La metástasis en ambos maxilares se presento en 21 casos 5.4%

En 310 casos se especifico la presencia o ausencia de dientes:

243 (78.4%) fueron dentulos.

67 (21.6%) fueron edentulos.

La examinación radiografica disponible en 355 casos mostró:

Radiolucides con márgenes irregulares	84.2 %
Radiopacidad pura	2.8 %
Radiopacas-Radiolucida	7 %

La fractura patológica se observo en 14 casos (3.9%). (20)

ALFREDO AGUIRRE reportó un caso clínico de Metástasis a Lengua de Ca de CR:  
Paciente femenina blanca de 82 años de edad, con antecedentes de tabaquismo y alcoholismo negativos, asintomática.

Desarrolló una tumefacción en la punta de la lengua en Diciembre de 1993, después de 3 semanas la paciente indicó que la tumoración había desaparecido y su lengua estaba totalmente asintomática. En Julio de 1994 había un recurrente alargamiento de la tumefacción en la lengua.

Repentinamente en una semana, hubo un crecimiento rápido de tejido blando en el dorso anterior de la lengua que mostraba espontáneamente una profusa hemorragia.

Al examen mostró ser de base pediculada de 2x2 cm de color rojizo-azul, lesión hemorrágica, de superficie lobulada y la región del pedículo fue friable.

En la visita inicial se hizo una biopsia incisional. El diagnóstico clínico incluyó Granuloma Piogeno Infectado, Enfermedad Maligna Primaria de Lengua, y Enfermedad Metastática.

Los márgenes cortados del tejido aparecieron homogéneos, con una coloración café/negro. Microscópicamente mostró mucosa con una larga zona de ulceración en la superficie. En el tejido se infiltraron nidos y hojas de células neoplásicas con claro y ligeramente teñido el citoplasma. Estos nidos fueron separados por septum delgado fibrovascular. Las células neoplásicas mostraron figuras mitóticas anormales, un incremento del radio nuclear/citoplasma, hiper cromatismo y múltiples nucleolos. El stroma contenía un componente vascular significativo y mezclas de inflamación aguda y crónica.

El diagnóstico fue Carcinoma de Células Claras

Se hizo una subsiguiente segmentación de la masa y secciones congeladas mostraron excisión total. Mientras la paciente estaba bajo anestesia general, la palpación bimanual de abdomen mostró una masa sólida del Riñón Izquierdo, subsecuentemente una Tomografía Computarizada del abdomen mostró un gran tumor en el Riñón Izquierdo localizado desde la mitad hasta el polo menor.

Se realizó una nefrectomía para extraer el tumor, que fue diagnosticado como Carcinoma Renal. Después de la cirugía, la paciente estaba muy confusa y la Resonancia Magnética de Cerebro mostró metástasis.

No había evidencia neurológica antes de la confusión postoperatoria. (21)

## **HIPOTESIS**

Carece de hipótesis por ser la presentación de un caso clínico

## **REPORTE DEL CASO**

Paciente hospitalizado en el Hospital Regional de Zona " Lic. Adolfo López Mateos".

Edad: 60 años

Estado Civil: Viudo

Ocupación. Empleado Federal. Pensionado desde hace 5 años.

Fecha de Ingreso: 11-02-96

Fecha de Defunción: 12-03-96

### **Antecedentes Hereditarios:**

Abuelos Paternos muertos ignorándose edad y causa

Abuelos Maternos muertos ignorándose edad y causa

Padre muerto por CA Prostático a los 75 años

Madre muerta por CA de Matriz a los 77 años

Hermanos en número de cuatro aparentemente sanos

Hijos en número de dos aparentemente sanos

Niega otros antecedentes fímicos, neurológicos, metabólicos e hipertensivos.

### **ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:**

Originario de Guadalajara residente de esta ciudad.

Escolaridad primaria completa

Empleado Federal pensionado desde hace 5 años

Habita casa habitación propia cuenta con todos los servicios básicos de agua , luz drenaje

Habitan tres personas

Niega convivencia con animales

Alimentación con las siguientes características:

Carnes: 0/7, Derivados Lácteos 7/7, Tortillas 7/7, Leguminosas 5/7

Frutas y Verduras 7/7

Tabaquismo positivo desde los 15 años llegando a fumar 20 cigarrillos al día en promedio suspendido hasta antes de su ingreso.

Alcoholismo negativo.

Cuadro inmunológico completo.

Tipo sanguíneo se ignora.

### **ANTECEDENTES PATOLOGICOS:**

En su infancia Sarampión sin complicaciones

Diagnóstico de hipertensión arterial sistémica ignorándose el tiempo de evolución así como el tratamiento.

En 1970 se le realizó intervención quirúrgica según se refiere coomisurotoma mitral por estenosis de la misma sin complicaciones.

### **ENFERMEDAD ACTUAL:**

Se inicia padecimiento de más de un mes de evolución caracterizado por aumento de volumen a nivel gingival inferior izquierdo sin dolor y con aumento progresivo de volumen, motivo por el cual se atiende en el Servicio de Cirugía Maxilofacial, donde se realizó biopsia.

Refiere la presencia de tos crónica tornándose productiva en los últimos días siendo de

color amarillento, moderado y dificultad respiratoria progresiva, disnea de medianos esfuerzos y ortopnea motivo por el cual ingresa al Servicio de Urgencias Adultos donde se le encuentra con los siguientes datos:

Falla Cardíaca y Edema Agudo Pulmonar.

Por lo que se decide intubación endotraqueal manejándose con antihipertensivos, diuréticos y doble esquema antibiótico  
Se ingresa a Medicina Interna.

Sus signos vitales son los siguientes:

Pulso 80' T.A. 140/90

Respiración 20' Altura 1.70 m

Temperatura 37' Peso 76 kg

#### **DIAGNOSTICO AL INTERNAR:**

Tumoración Gingival

Infección de Vías Respiratorias Bajas

Neumopatía Obstructiva Crónica

Insuficiencia Cardíaca

Hipertensión Arterial Sistémica

#### **TRATAMIENTOS:**

Ranitidina 50 mgs IV cada 12 hrs.

Ceftriaxona 1 gr IV cada 12 hrs.

Gentamicina 80 mgs IV cada 12 hrs.

Salbutamol dos disparos.

Ambroxol 10 cc vo cada 8 hrs.

Aminofilina 250 mgs cada 8 hrs

## **INSPECCION GENERAL:**

Paciente Masculino de edad aparente a la referida consiente, con apoyo ventilatorio, bien hidratado buena coloración de tegumentos aparentemente íntegro sin movilidad anormal, posición forzada por padecimiento, cooperador a la exploración física.

## **CABEZA**

Normocefalo sin hundimientos ni exostosis con implantación de cabello de acuerdo a la edad y sexo, pabellones auriculares bien implantados, conductos auditivos externos permeables sin lesiones ni secreciones, ojos simétricos con edema palpebral, pupilas isocóricas y normorrefléxicas, cavidad bucal con cánula endotraqueal con presencia de masa tumoral, friable, de coloración café, a nivel gingival inferior izquierda, en el área de premolares y molares, bordes irregulares, no dolorosa y de crecimiento rápido

## **CUELLO:**

Cilíndrico con tráquea central desplazable con ingurgitación yugular, pulsos carotídeos nomócronos y sincrónicos al radial.

## **TORAX:**

De forma normal con cicatriz quirúrgica a nivel esternal, con movimiento de amplexión y amplexación, adecuados con percusión con sonido claro pulmonar, con transmisión de voz no valorable, a la auscultación discretos estertores silbantes, además de estertores crepitantes bibasales y gruesos ruidos cardíacos rítmicos sin fenómenos agregados.

## **ABDOMEN:**

Abdomen Globoso a expensas de pániculo adiposo, ruidos peristálticos de buena intensidad y frecuencia a la palpación blando depresible no doloroso, no visceromegalías, a la percusión sin alteraciones reflejos de estiramiento, músculo sin alteraciones, con venas tortuosas, presencia de pulsos pedios y popíteos normales.

## **IMPRESION DIAGNOSTICA:**

Tumoración gingival en estudio

Ca Renal

Infección de vías respiratorias bajas

Insuficiencia cardiaca clase II

Hipertensión arterial sistémica

Neumopatía obstructiva crónica

### **PRONOSTICO:**

Malo para la vida y la función a corto y mediano plazo.

### **VALORACION DE CIRUGIA MAXILOFACIAL**

Inicia hace mes y medio aproximadamente con aumento de volumen en región mandibular indolora, de crecimiento rápido, automedicándose con antibioticoterapia sin presentar remisión de la misma, refiriendo parestesia de región mandibular y mentoniana lado izquierdo, con salida de secreción hemática, refiere que hace una semana acude al medico particular el cual le indica acudir al especialista para ser tratado, acudiendo a esta institución en la cual se le realiza una biopsia de la lesión, actualmente cursa asintomatica, presentando ligero aumento en el tamaño de la lesión, así como salida de secreción hemática.

Refiere; estreñimiento, distensión abdominal

Niega; pirosis, gingivitis, gingivorragia, dolor epigástrico, náuseas vómito, tenesmo rectal, halitosis y adinofagia.

Circulatorio:

Refiere taquicardia, varices

Urinario:

Refiere tenesmo vesical, micción en pausas

Nervioso:

Refiere cefalea moderada, vértigo, alteraciones en la memoria, parestesia en región mentoniana y mandibular izquierda.

## ANALISIS CLINICOS

12-02-96

### Bioquímica Clínica

Bilirrubina D.	0.6H	MG/DL
Bilirrubina Ind.	0.4H	MG/DL
Bilirrubina Total	1.0H	MG/DL
Proteínas Totales	6.8H	G/DL
Albumina	3.6H	G/DL
Globulina	3.2H	G/DL
Trans G Piruvica	31 H	U/L
Trans. G. Oxalacetica	90 H	U/L
Fosfatasa Alcalina	82 H	U/L
Deshidrogenasa Láctica	1160H	U/L
A/G	1.1	
Colesterol	99	MG/DL
Triglicéridos	69	MG/DL

14 - 02 - 96

### Perfil de Orina

#### Análisis químico

SG	1.020
PH	5.0
Leucocitos	Neg
Neutrófilos	Neg
Protrombina	100 mg / dl
Glucosa	Normal
Cet	Negativo
UBG	Normal
Bilirrubina	1 mg / dl
Eritrocitos	250 ml

Proteínas en orina Vol. 870 ml



14 - II - 96

### **Marcadores Tumorales**

Valores de referencia

	No Fumadores	0 - 5.1
	Fumadores	0 - 10
Hormona Antígeno Carcino Embrionaria (A.C.E)	4.0 ng/ml	
Alfafeto - Proteína	Normal 0 - 24 < 12,00 ng /ml	
Gonadotropina Corionica	Normal 0 - 5.0 Embarazo + de 200	
Fosfatasa Acida	Normal 0 - 3.2	
	Normal 0 - 4.0	
Antígeno Prostático Especifico	0.3 ng/ml	

### **Causas de Defunción**

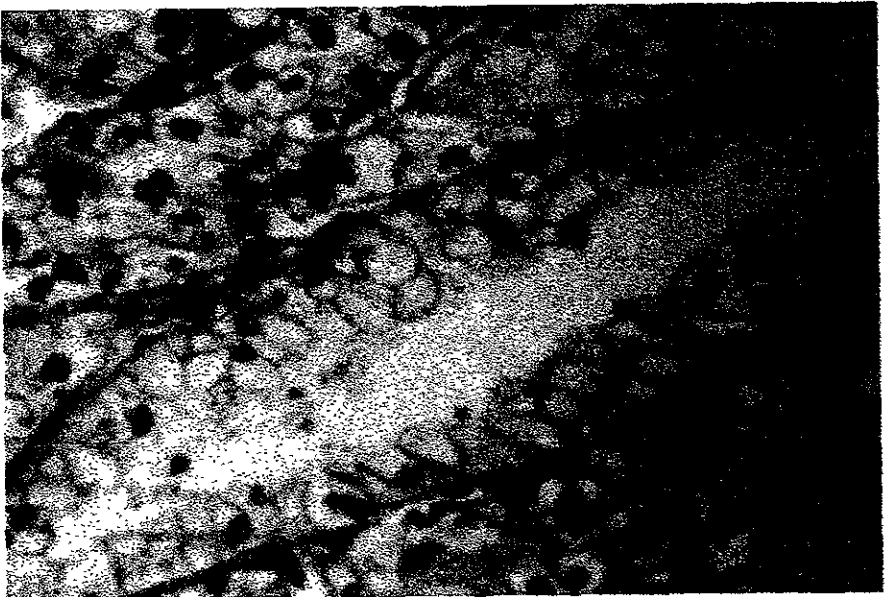
- Carcinoma Renal de Células Claras con Metástasis a Maxilar Inferior correspondiendo a estadio IV.
- Insuficiencia Respiratoria Crónica.
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica.
- Hemorragia de Tubo Digestivo con tendencia a la hipotensión.
- Presento Paro Cardiorespiratorio.

Falleciendo a las 13:35 hrs del día 12-03-96.

## Fotografía Clínica



## Histología



## **EL SINDROME DE VON HIPPEL -LINDAU Y SU RELACION CON EL CARCINOMA DE CELULAS RENALES**

### **INTRODUCCION**

#### **HERENCIA AUTOSOMICA DOMINANTE**

Existe una serie de padecimientos poco frecuentes en los que el proceso maligno se hereda de manera autosómica dominante. De este tipo de enfermedades malignas existen también formas no hereditarias.

- La relación que hay entre las hereditarias y las esporádicas ha tratado de explicarse por la hipótesis de que se requieren dos mutaciones para transformar una célula normal en una cancerosa.
- La primera mutación puede ser precigótica o poscigótica (somática ambiental) mientras que la segunda siempre es somática. Las células normales que sufren la primera mutación pasan a un estadio intermedio precanceroso y con la segunda se transforman en malignas.
- El número de células precancerosas, en un tejido cualquiera, es muy bajo ya que la frecuencia de las mutaciones somáticas es también baja excepto en los individuos portadores de un gen que predisponga al cáncer como en el retinoblastoma. En este caso, todas las células del tejido "blanco" (retina) están en el estadio intermedio "precanceroso".

Esta hipótesis predice que los individuos en quienes la primera mutación es heredada pueden tener más de un tumor en el tejido blanco y que se manifiesta a una edad menor. Hay algunos ejemplos de que esto así sucede y uno de ellos es el retinoblastoma del que hay dos variedades: el bilateral y el unilateral.

Si es bilateral suele transmitirse como si fuera autosómico dominante, mientras que si es unilateral es esporádico en el 90 % de los casos.

En la forma bilateral, la edad en que se manifiesta es, alrededor de un año menos que el unilateral y hay tres tumoraciones como promoedio mientras que en el unilateral el tumor es único. (13)

#### **SINDROME DE VON HIPPEL-LINDAU**

La enfermedad de Von Hippel - Lindau es un trastorno autosómico dominante poco frecuente que se caracteriza por diversas neoplasias benignas o malignas ampliamente esparcidas en el organismo.

Las neoplasias más frecuentes y características son:

- Hemangioblastoma retiniano (angiomatosis retiniana) llamado tumor de Von Hippel.
- Hemangioblastoma cerebeloso llamado tumor de Lindau
- Angiomas de hígado y riñones
- Adenomas de riñones y epidídimo

- Carcinoma de células renales
- Feocromocitoma suprarrenal
- Quistes de páncreas, riñones y epidídimo

El hemangioblastoma del sistema nervioso central, es la causa inmediata de la muerte en más del 50 % de los pacientes.

El carcinoma de células renales, se descubre en aproximadamente el 25% de los pacientes y es una causa mayor de muerte cuando se observa.

La expresión fenotípica de esta enfermedad tiene amplios alcances y ningún individuo presenta todos los tumores mencionados.

Las nociones predominantes apoyan un solo gen autosómico lesivo con efectos pleiotrópicos con la posibilidad de tendencia a que los cuatro familiares sean constantes.

Los pacientes que presentan hemangioblastoma intracraneal o carcinoma de células renales suelen seguir un curso de desmejoría progresiva hasta la muerte en la edad temprana.

El tratamiento por radiación y cirugía a veces cura algunas de las neoplasias. (3)

## **HEMANGIOMA CEREBELOSO:**

### **ANATOMIA PATOLOGICA**

Es un quiste de contenido Xantocrómico, con un pequeño nódulo mural situado en la superficie del cerebelo en contacto con las leptomeninges.

Histológicamente se compone de canales revestidos de endotelio y separados por un estroma rico en fibras de reticulina y células vacuoladas cargadas de lípidos.

Raras veces se observan hemangioblastomas múltiples en cerebro, tronco o medula espinal, que suelen ser sólidos.

Las lesiones retinianas son, en el aspecto histológico, idénticas a las del cerebelo.

En un elevado porcentaje de pacientes se encuentran quistes, hemangiomas, adenomas y sobre todo carcinomas renales (hipernefomas malignos).

### **CUADRO CLINICO, DIAGNOSTICO Y EVOLUCION**

Se presenta en general después de la pubertad con síntomas visuales o cerebelosos. Los tumores oculares producen desprendimiento localizado de la retina con pérdida de agudeza visual que puede progresar hasta la ceguera uni o bilateral, aunque algunas lesiones pequeñas son asintomáticas. Los tumores del cerebelo son lesiones expansivas de lento crecimiento que cursan con cefalea, vértigo, nistagmo, papiledema, diplopia y ataxia

lento crecimiento que cursan con cefalea, vértigo, nistagmo, papiledema, diplopia y ataxia de la marcha, siendo muy raro que produzcan un cuadro agudo por hemorragia intracerebelosa o subaracnoidea.

Algunos pacientes muestran policitemia debida a la secreción de eritropoyetina por las células intersticiales del hemangioblastoma cerebeloso, aunque otras veces es atribuible al carcinoma renal.

La TC con inyección de contraste proporciona imágenes características del hemangioblastoma cerebeloso y es también, junto con la ecografía, un medio adecuado de seguimiento para la detección del feocromocitoma y el hipernefroma.

### **TRATAMIENTO**

Consiste en la extirpación neuroquirúrgica del hemangioblastoma cerebeloso y en la criocoagulación o fotocoagulación de los hemangioblastomas de la retina

El carcinoma renal y el feocromocitoma también deben ser tratados con métodos quirúrgicos, pero quistes y tumores benignos de otras

localizaciones suelen ser asintomáticos y no requieren tratamiento.(6)

### **RELACION DEL CA de CR Y EL SINDROME DE VHL**

El Ca de CR familiares aparece en forma distinta de la de VHL en que los pacientes con traslocación de cromosoma 3p no son susceptibles de los tumores múltiples observados en los pacientes que tienen VHL.

Cuando los linfocitos periféricos de pacientes con VHL fueron examinados por citogenética, no se detectaron anomalías cromosómicas sin embargo análisis citogenéticos y moleculares de VHL asociada a tumores renales mostraron que las anomalías de cromosoma 3p ocurren comunmente y son las anomalías más tempranas e identificables.

Estas anomalías son deletions a menudo envolviendo completamente el brazo corto de cromosoma 3. Además cuando el VHL asociado con tumores fué evaluado con pruebas polimórficas por restricción de polimorfismo (RFLP) y unido a análisis, el cromosoma heredado de un pariente no afectado fué perdido del cromosoma del pariente afectado fue retenido. Estos resultados soportan el modelo genético supresor del Tumor de KNUDSON que predice que en cánceres familiares un alelo mutante es heredado y predispone al individuo que lo porta para desarrollar cáncer.

En la evaluación del Ca de CR esporádico se han habido resultados citogenéticos que indican que los deletions de cromosomas 3p fueron también las anomalías más comunes. El modelo de KNUDSON indican las bases genéticas comunes para ambas formas hereditaria y esporádica de Ca de CR.

El modelo gen de tumor supresor predice que el mismo gen debería estar desarrollado en ambos cánceres familiar y esporádico.

Aproximadamente el 80% de los tumores renales esporádicos son del tipo de la Célula Clara histológica, el mismo tipo visto en ambos el VHL asociado y el Ca de CR familiar. Estos tumores diferentes surgen probablemente del mismo tipo de célula que se cree es de células epiteliales del tubulo renal.

En contraste aproximadamente el 10% de Ca de CR esporádico tiene un patrón de crecimiento papilar, estos no han sido encontrados para tener anormalidades de cromosoma 3p. (22)

## DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES DE METASTASIS EN MANDIBULA DE CARCINOMA DE CELULAS CLARAS DE RIÑON

El Cáncer bucal representa un 5% de todas las afecciones malignas en varones y 2% en mujeres.

El pronóstico a largo plazo de pacientes con cáncer bucal es desalentador, con una supervivencia total, después del tratamiento definitivo, de escaso 30% a los cinco años.

La muerte suele deberse a la falta de control de la lesión primaria, metástasis en ganglios linfáticos cervicales, o ambos factores. Las causas terminales comunes en pacientes con cáncer bucal son desangramiento, neumonía por aspiración u obstrucción de las vías respiratorias.

Los cánceres bucales tempranos son asintomáticos, por lo general menores de 2 cm de diámetro, predominantemente rojos, con un componente blanco o sin él y lisos o un poco elevados.

Casi el 95% de las lesiones iniciales tienen un componente eritroplásico (rojo), en tanto que menos de 5% son exclusivamente blancas.

Se ha demostrado que la leucoplasia, considerada por tradición como premaligna rara vez se vuelve maligna. Los cambios de textura de áreas de eritroplasia, como rugosidad, granulosidad, ulceración o induración, aumentan mucho la probabilidad de que la lesión sea maligna. (15)

### CARCINOMA EPIDERMOIDE

El Carcinoma Epidermoide es la neoplasia maligna más común de la cavidad bucal. Se puede presentar en cualquier sitio dentro de la cavidad bucal

Generalmente, el carcinoma epidermoide en la cavidad bucal aparece en las últimas décadas de la vida.

Se sospecha que los factores etiológicos externos más frecuentes en el desarrollo del carcinoma bucal son:

Tabaco, alcohol, sífilis, deficiencias nutricionales, luz solar.

Estos factores fueron investigados por Wynder en un estudio estadístico de 659 pacientes con cáncer bucal; dado como resultado lo siguiente.

- Tabaquismo

Se encontró que éste era un factor importante en el desarrollo del cáncer bucal. Sólo 3% de los pacientes con dicha afección nunca había fumado, en comparación con 10% de los pacientes de control que tenían cáncer bucal. Además, 29% de los sujetos con esta enfermedad eran grandes fumadores, en comparación con sólo 17% del grupo de control.

En este estudio el fumar cigarrillos, puros y pipa aumentó el riesgo de cáncer bucal más que el fumar cigarrillos, a diferencia de los estudios similares sobre cáncer del pulmón. Asimismo, se encontró que mascar tabaco tenía importancia etiológica, pero no tanta como fumar.

- Alcohol

- Sífilis

Es importante en los casos de cáncer del labio y de los dos tercios anteriores de la lengua. Pero no se pudo determinar si era resultado de la glositis sifilítica o del tratamiento con arsénico que recibía la mayoría de los pacientes.

- Deficiencias nutricionales

Al parecer no hay una relación importante entre el cáncer bucal y los problemas nutricionales o de otro tipo. Sin embargo, se debe recordar la relación entre cáncer bucal, y síndrome Plummer-Vinson.

- Luz Solar

Tiene importancia etiológica menor, es afectado más frecuentemente el labio inferior por la exposición del sol.

## **HISTOLOGIA:**

- El carcinoma epidermoide tiende a ser una neoplasia moderadamente bien diferenciada que presenta alguna queratinización.

- El carcinoma epidermoide bien diferenciado está compuesto de láminas y nidos de células con origen en el epitelio escamoso.

- Por lo regular estas células son grandes y muestran una membrana celular distinta, aunque con frecuencia no se puede demostrar la frecuencia de no se puede demostrar la presencia de puentes intercelulares o tono fibrillas.



- Los núcleos de las células neoplásicas son grandes y demuestran una buena capacidad de variabilidad en la intensidad de la reacción de coloración.

- A los núcleos que se tiñen intensamente con hematoxilina se les denomina hiper cromáticos.

- En las lesiones bien diferenciadas se encuentran mitosis, pero no muy numerosas. La mayor parte de estas mitosis son atípicas.

- Una de las características del carcinoma epidermoide bien diferenciado es la presencia de queratinización individual de la célula y la formación de numerosas perlas de tamaño variable de queratina o epiteliales. En una lesión típica se encuentran grupos de estas células malignas que invaden activamente el tejido conectivo.

- Los carcinomas epidermoides menos diferenciados pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos notable.

- La forma característica de las células puede estar alterada, así como su ordenamiento respecto una de otra.

- El grado de crecimiento de las células individuales es más rápido, y esto se refleja en el mayor número de mitosis, en la gran variedad de tamaño, forma y reacción a la coloración, y en el fracaso para llevar a cabo la función de una célula escamosa diferenciada: la formación de queratina.

- BRODERS sugirió un sistema de tumores graduados, en el cual una lesión grado I era altamente diferenciada (sus células estaban produciendo mucha queratina), mientras que el grado IV estaba muy mal diferenciada (células muy anaplásicas y prácticamente no mostraban formación de queratina).

- El hecho de que el mismo tumor muestre diferentes grados de diferenciación en distintas áreas favoreció que se discontinuara el sistema graduable.

## **METASTASIS**

Las metástasis provenientes del carcinoma intrabucal en diferentes sitios afecta principalmente los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales superficiales y profundos.

En ocasiones pueden afectarse otros ganglios, como el submental, el preauricular y el posauricular, además del supraclavicular.

## ETAPAS CLINICAS DEL CANCER BUCAL

- Las etapas clínicas se refieren a la diseminación de la enfermedad antes de iniciar el tratamiento y tiene un propósito:

- 1) La selección del tratamiento más adecuado
- 2) Comparación significativa de los resultados finales tomados de diferentes fuentes.

El sistema de etapas que se muestra es el desarrollado por The American Joint Committee for Cancer Staging and End Resusl Reporting (AJCCS).

Este sistema se conoce como sistema de TGM (T-tumor primario, G-ganglios linfáticos regionales; M- metástasis distantes) fue adoptado para usarse en la cavidad bucal en 1967.

### Definición de las categorías TGM

#### T - Tumor Primario

TIS - Carcinoma in situ

T1 - Tumor de 2 cm o menos en el diámetro mayor

T2 - Tumor mayor de 2 cm, pero no mayor de 4 cm en el diámetro mayor

T3 - Tumor mayor de 4 cm en el diámetro mayor

#### G - Ganglios linfáticos regionales

G0 - No hay ganglio(s) linfático(s) cervical(es) clínicamente palpable(s); o ganglio(s) palpable(s); no se sospecha metástasis.

G1 - Ganglio (s) linfático (s) cervical(es) homolateral(es) clínicamente palpable(es) que no están fijos; no se sospecha metástasis.

G2 - Ganglio (s) linfático (s) cervical(es) contralateral o bilateral clínicamente palpable(s) que no están fijos; se sospecha la metástasis.

G3 - Ganglio (s) linfático (s) clínicamente palpable(s) que están fijos; se sospecha metástasis.

#### M - Metástasis distantes

M0 - No hay metástasis distantes.

M1 - Otro síntoma clínico o radiográfico, o ambos, de metástasis diferente a los ganglios linfáticos cervicales.

### **Etapa Clínica del Carcinoma de la Cavidad Bucal**

Etapa I: T1 G0 M0

Etapa II: T2 G0 M0

Etapa III: T3 G0 M0

T1 G1 M0

T2 G1 M0

T3 G1 M0

Etapa IV: T1 G2 M0

T2 G2 M0

T3 G2 M0

T1 G3 M0

T2 G3 M0

T3 G3 M0

O cualquier categoría T o G con M1. (16)

### **TUMOR ODONTOGENO EPITELIAL CALCIFICANTE TUMOR DE PINBORG**

Se presenta con mayor frecuencia entre los 13 y 78 años de vida.

Se presenta por igual en hombres que en mujeres.

Es más frecuente en la mandíbula (área premolar y molar) que en el maxilar.

Radiográficamente se presenta una radiotransparencia con islotes radiopacos.

Clinicamente se aprecia una tumefacción con invasión y destrucción local

## HISTOLOGICAMENTE

Muestra calcificación pero se comporta como un ameloblastoma porque invade localmente, aunque su histología no se semeja a la de éste

- Está compuesto de masa de células epiteliales poliédricas con poco estoma. Las células pueden ser eosinofílicas, mostrar puentes intercelulares y ser muy pleomorfas con múltiples núcleos gigantes.
- Al microscopio, en muchos sentidos semeja un carcinoma de células escamosas potencialmente agresivo, con predominancia de células que semejan a las del estrato espinoso del epitelio bucal.
- Deben examinarse cortes de estas lesiones en busca de los glóbulos hialinos calcificados y de forma concéntrica, característicos del amiloide, dentro de la masa de células epitelioides, que confirman que la lesión es de origen odontógeno.

## TRATAMIENTO

Consiste en la extirpación local en bloque. (15)

## TRATAMIENTO PALIATIVO DEL PACIENTE TERMINAL

Se calcula que, aproximadamente, en el mundo fallecen 50,000,000 de personas al año, y alrededor del 87% de estas defunciones se deben a enfermedades crónicas

El cáncer representa una de las principales causas de muerte en nuestro siglo. Desde 1960 las estadísticas de los diferentes países lo sitúan en alguno de los cinco primeros puestos.

No es difícil calcular que hay unos 12,000 pacientes cuya expectativa de vida no supera los dos meses, e igualmente, si ampliamos la visión a los pacientes con expectativa de vida de seis meses, nos encontramos con unos 36,000 enfermos de lo que se ha venido a llamar enfermedad neoplásica progresiva

### DEFINICION DE ENFERMO TERMINAL, PACIENTE PRETERMINAL, ENFERMEDAD NEOPLASICA PROGRESIVA

#### **PACIENTE TERMINAL:**

Es aquel que presenta un estado clínico que provoca expectativa de muerte en breve plazo.

Cabe distinguir en la evolución del paciente con cáncer tres etapas o fases en función del objetivo del tratamiento.

- **Primera fase** en la que la terapia va orientada a obtener la curación de la enfermedad o prolongación de la supervivencia mediante la reducción de la masa tumoral.

Es la fase protagonizada por los tratamientos específicos de quimioterapia, hormonoterapia y demás tratamientos médicos combinados con cirugías y las diversas radioterapias con intencionalidad erradicativa y curativa: la medicación neoadyuvante o de inducción y las coadyuvantes o precaucionales, las cirugías curativas radicales amplias o las conservadoras o las citoreductoras y las radioterapias previas y coadyuvantes o las tóxicas.

- **Segunda fase:** Que es en la que, agotados estos tratamientos de intención curativa o de prolongación de la supervivencia, el paciente mantiene una esperanza de vida de, al menos, seis meses.

Durante este período, el enfermo puede que permanezca casi asintomático. Es una situación clínica relativamente estable, con leves molestias o con síntomas menores.

Hay pacientes en período intermedio, con síntomas invalidantes y con mala calidad de vida, aun cuando se puede prever y predecir que tienen una esperanza de vida superior a dos meses.

Aquí la terapéutica específica antineoplásica puede aplicarse sólo como paliación. Es lo que se llama Enfermo Preterminal, que progresivamente va a entrar en la próxima etapa, aun cuando todavía no posee las características de enfermo terminal por cuanto que tiene unas perspectivas de vida superior y su situación, aunque mala, no es tan insuficiente.

- La Tercera Fase: O terminal es aquella en la que el paciente tiene una esperanza de vida corta, no superior a dos meses, con insuficiencia de órganos o sistemas y complicaciones irreversibles finales.

Las entidades más frecuentes que evolucionan hacia la fase terminal son, además de los procesos oncológicos, las enfermedades degenerativas del sistema nervioso central, la cirrosis hepática, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las complicativas de la arteriosclerosis y el SIDA.

**Los criterios diagnósticos de la fase terminal son:**

- Enfermedad causante de evolución progresiva
- Estado general grave inferior al 40% en la escala de Karnofski.
- Perspectiva de vida no superior a dos meses.
- Ineficacia comprobada de los tratamientos.
- Ausencia de tratamientos alternativos útiles para la curación o aumento de la supervivencia.
- Complicaciones irreversibles finales.

## **CUIDADOS PALIATIVOS**

Se definen como un cuidado total, activo y continuado del paciente y su familia por un equipo multiprofesional, cuando la expectativa médica ya no es la curación.

- Su objetivo primario no es prolongar la supervivencia, sino conseguir la más alta calidad de vida presente para el paciente y su familia.
- Deben cubrir las necesidades físicas, psicológicas, sociales y espirituales. Si es necesario el apoyo, debe extenderse al proceso del duelo. (Subcomité de Cuidados Paliativos del Programa Europeo Contra el Cáncer, Junio 1992).
- Los esfuerzos terapéuticos deben orientarse no ya a curar, sino a cuidar, no a tratar la enfermedad, sino a atender al enfermo, no a atajar las causas, sino a aliviar los síntomas.

El hombre tiene miedo a acercarse a todo lo que tenga relación con la muerte. Y como no puede vencerla, tiende a ignorarla o a ocultarla. En este sentido, la muerte se vive como un fracaso que genera angustia. La enfermedad progresiva neoplásica se asocia a temor y genera miedos. Miedo al dolor, miedo a la soledad y miedo a que la vida carezca de sentido, tanto en el propio enfermo como en todas las personas que viven más o menos cerca del problema, al proyectar este panorama sobre sí mismo.

**SANZ ORTIZ**, dice " la forma en que una sociedad atiende a sus ancianos y enfermos desahuciados es el indicador del grado de civilización alcanzado".

## **RADIOTERAPIA PALIATIVA**

"El objetivo de la irradiación paliativa por cáncer incurable es mejorar la calidad de vida que queda; puede prolongar la vida, pero no debe utilizarse para prolongar la muerte"

Las situaciones clínicas más frecuentes que se valoran para radioterapia paliativa se refieren a pacientes con enfermedad tumoral sintomática, localmente avanzada y/o metastásica con sintomatología severa local. Los síntomas incluyen dolor unido o no a los derivados del compromiso funcional de los órganos o parénquimas afectados (neurológicos, hepáticos, etc.).

Sintéticamente, el 90% de las indicaciones de irradiación paliativa reúnen las siguientes entidades: dolor e impotencia funcional por afección ósea, obstrucción de estructura anatómica hueca (digestiva, urológica, aérea, vascular, etc.), neuropatía por atrapamiento o compresión, hipertensión intracraneal, hemorragia, ulceración cutánea, linfedema, insuficiencia funcional de parénquima (hígado, cerebro, pulmón, etc.), y pérdida de visión.

## Pautas de Actuación: Técnica Radioterápica e Intención Terapéutica

La radioterapia paliativa suele asimilarse a programas de irradiación cortos (5 x 400 cGy, 10 x 300 cGy, etc.), volúmenes restringidos en zona sintomática de enfermedad, técnicas de ejecución rápida (campos directos, o AP-PA), valoración dosimétrica rutinaria y unidades de tratamiento tecnológicamente simples.

### **Tumor Localmente Avanzado**

La sintomatología asociada a tumores localmente avanzados suele estar relacionada con la compresión, la invasión, la destrucción de estructuras anatómicas adyacentes y por la propia necrosis tumoral con pérdida de sustancia tisular espontánea.

La enfermedad localmente avanzada se asocia a hemorragia, dolor, ulcración, deformidad y destrucción anatómica, obstrucción de espacios huecos y sobreinfección.

La radioterapia, en estas situaciones, debe contemplar el tratamiento de toda la enfermedad local en progresión, con un margen de seguridad, utilizando un fraccionamiento de dosis y dosis totales que puedan inducir remisión tumoral y reversibilidad de síntomas.

## **QUIMIOTERAPIA**

### **Tumores Curables por la Quimioterapia aun en fase avanzada:**

- Coriocarcinoma
- Leucemia linfoide aguda
- Enf. de Hodgkin
- Tumor de Wilms
- Linfoma de Burkitt
- Rbdomiosarcoma embrionario
- Linfoma difusode células grandes
- Sarcoma de Ewing
- Linfoma linfoblástico
- Linfoma folicular mixto
- Cáncer testicular
- Leucemia mieloidé aguda
- Neuroepitelioma periférico
- Neuroblastoma



### **Tumores Sensibles a la Quimioterapia:**

- Cáncer de mama
- Cáncer de ovario
- Cáncer microcítico de pulmón
- Sarcomas de partes blandas

**Tumores en Fase Avanzada en los que no se ha demostrado mejoría en la supervivencia y en los que el tratamiento citostático es de escasa o nula entidad.**

- Adenocarcinoma pulmonar y Carcinoma epidermoide
- Carcinoma de vejiga
- Carcinoma de cérvix
- Carcinoma de colon
- Hipernefroma
- Tumores carcinoides malignos
- Melanoma maligno
- Tumores carcinoides malignos
- Melanoma maligno
- Carcinoma de tiroides
- Carcinoma de recto
- Carcinoma hepatocelular
- Carcinoma de pene
- Tumores del SNC
- Tumores de la esfera ORL

### **Tumores que en Fase Avanzada tienen poca o ninguna sensibilidad a la quimioterapia**

Cuando la quimioterapia tiene poco que ofrecer, a lo sumo respuestas parciales y de corta duración, la decisión terapéutica, como siempre, debe basarse en una adecuada información al paciente; que sepa, si se trata de un ensayo clínico, qué finalidad tiene; si es un tratamiento estándar, a pesar de su poca efectividad, qué puede conseguirse y a costa de qué. Ha de quedar claro que no se pretende aumentar la supervivencia, sino otorgar una mayor calidad de vida si es posible y qué alternativas de otro tipo pueden ofrecerse.

## Cuándo No tratar o cuándo Dejar de tratar

- a) Pacientes moribundos o terminales en última fase.
- b) Cuando existan enfermedades concomitantes que contraindiquen formalmente su utilización
- c) Cuando los parámetros hematológicos y/o bioquímicos están manifiestamente alterados, sin una relación directa con el proceso tumoral, y no se prevé que puedan normalizarse.
- d) En pacientes en los que no es posible establecer un control adecuado de la respuesta ni de los efectos secundarios.
- e) Cuando se tenga el criterio de que los posibles efectos beneficiosos no compensan una toxicidad elevada.
- f) En aquellos casos en los que un paciente con capacidad para tomar decisiones se niegue al tratamiento tras una información veraz de su situación.
- g) Cuando la calidad de vida del enfermo se vea empeorada por las medidas terapéuticas.
- h) En los casos de progresión de la enfermedad tras dos-tres ciclos de tratamiento y siempre que no existan otras opciones reales.
- i) Cuando las expectativas de vida no superen los dos meses.

## **DERECHOS DEL ENFERMO TERMINAL**

Tomados del Manual de síntomas en el enfermo de cáncer terminal.

- 1.- Tengo el derecho de ser tratado como un ser humano vivo hasta el momento de mi muerte.
- 2.- Tengo el derecho de mantener una esperanza, cualquiera que sea esta esperanza.
- 3.- Tengo el derecho de expresar a mi manera mis sufrimientos y mis emociones por lo que respecta al acercamiento de mi muerte.
- 4.- Tengo el derecho de obtener la atención de médicos y enfermeras, incluso si los objetivos de curación deben ser cambiados por objetivos de confort.
- 5.- Tengo el derecho de no morir solo.
- 6.- Tengo el derecho de ser liberado del dolor.
- 7.- Tengo el derecho de obtener una respuesta honesta, cualquiera que sea mi pregunta.
- 8.- Tengo el derecho de no ser engañado.
- 9.- Tengo el derecho de recibir ayuda de mi familia y para mi familia en la aceptación de mi muerte.
- 10.- Tengo el derecho de morir en paz y con dignidad.
- 11.- Tengo el derecho de conservar mi individualidad y de no ser juzgado por mis decisiones, que pueden ser contrarias a las creencias de otros
- 12.- Tengo el derecho de ser cuidado por personas sensibles y competentes, que van a intentar comprender mis necesidades y que serán capaces de encontrar algunas satisfacciones ayudándome a enfrentarme con la muerte.
- 13.- Tengo el derecho de que mi cuerpo sea respetado después de mi muerte. (9)

## PREVENCIÓN DEL CÁNCER

### HISTORIA CLÍNICA

El registro de la Historia Clínica consiste en una conversación planeada que permite que el paciente comunique al clínico sus síntomas, sentimientos y temores de tal modo que sea posible establecer la naturaleza de sus enfermedades reales o posibles y sus actitudes mentales.

Algunos datos importantes que debe tener la Historia Clínica son los siguientes:

#### - Datos Convencionales

Nombre, dirección, número telefónico, edad, sexo, raza y estado civil. Es importante obtener y anotar los datos del médico general del paciente, por sí es necesario consultarlo a corto plazo.

#### - Historia de la Enfermedad Actual

Un buen enfoque práctico consiste en pedir al paciente que exprese su molestia o problema principal en sus propias palabras. Por lo general, se anota en un lenguaje no técnico.

#### - Historia Dental

Los aspectos importantes incluyen tratamientos previos de restauración, periodoncia, endodoncia o cirugía bucal; razones de pérdida de dientes; complicaciones indeseables en la terapéutica dental actitudes hacia el tratamiento dental anterior.

#### Historia Médica

Incluye información sobre cualquier enfermedad importante o grave que haya padecido el paciente.

Además de preguntar sobre enfermedades graves en general hay que interrogar específicamente si conoce algún antecedente de cardiopatía, fiebre reumática, soplo cardíaco u otros síntomas que sugieran fiebre reumática o cardiopatía reumática.

No se debe olvidar preguntar por transfusiones sanguíneas y tener en cuenta que podría alojar virus de la Hepatitis no A, no B, citomegalovirus o VIH, un peligro potencial para cualquiera que se exponga a su sangre o secreciones bucales en aerosol.

Se debe preguntar sobre Alergias y específicamente sobre las reacciones a cualquier medicación, incluyendo anestésicos locales y antibióticos, que se pretenda administrar.

### **Historia Familiar**

Tiene como fin reunir información sobre enfermedades contagiosas o que tienden a ocurrir en familias, como tuberculosis, fiebre reumática, migraña, trastornos psiquiátricos o neuróticos, antecedentes de cáncer, alergias e hipertensión arterial.

### **EXAMEN DEL PACIENTE**

Los detalles son los siguientes:

- Signos vitales ( temperatura, frecuencia respiratoria y cardiaca, y presión arterial).
- Examen de cabeza, cuello y cavidad bucal
- Exploración de cuello y ganglios linfáticos
- Exploración de los nervios craneales
- Estudios de laboratorio (en caso necesario)

### **EXAMEN DE LA CAVIDAD BUCAL**

#### **- ESTRUCTURAS FACIALES**

Se observa en la piel del paciente el color, manchas, anomalías de la pigmentación, anomalías vasculares, como angiomas, telangiectasias, nevos y vasos superficiales tortuosos.

Asimetría, úlceras, pústulas, nódulos y tumefacciones; color de las conjuntivas.

Se palpa buscando hipersensibilidad o deformación de las mandíbulas y los músculos superficiales de la masticación. Se identifica cualquier cicatriz.

#### **- LABIOS**

Se examina su color y textura y cualquier anomalía de la superficie, fisuras angulares o verticales, pliegues, herpes, úlceras, costras, nódulos, placas queratósicas y cicatrices; se palpan en los labios superior e inferior posibles engrosamientos,

induraciones o tumefacciones, se observan los orificios de las glándulas salivales menores y la presencia de gránulos de Fordyce.

#### - MEJILLAS

Se valora cualquier cambio de la pigmentación y movilidad de la mucosa, una línea blanca pronunciada, leucoedema, placas hiperqueratósicas, tumefacciones intrabucales, úlceras, nódulos, cicatrices, gránulos de Fordyce.

Se observan las aberturas de los conductos de Stensen y se establece su permeabilidad secando primero la mucosa con gasa y observando después el carácter y grado del flujo salival por las aberturas de los conductos, con y sin expresión de la glándula

Se palpan los músculos de las mejillas.

#### - PALADARES DURO Y BLANDO

Se observan cambios de coloración, tumefacciones, fistulas, hiperplasia papilar, torus, úlceras, quemaduras recientes, hiperqueratinización, asimetría de la estructura o la función y orificios de las glándulas salivales menores; se buscan tumefacciones e hipersensibilidad

#### - LENGUA

Se inspecciona el dorso de la lengua en reposo, para ver si hay tumefacción, úlceras, su recubrimiento o variaciones del tamaño, color y textura.

Se observan la distribución de las papilas filiformes y fungiformes, bordes de la lengua, crenaciones y fasciculaciones, áreas sin papilas, fisuras, úlceras y áreas queratósicas. Se valoran posibles desviaciones cuando el paciente saca la lengua e intenta moverla a derecha e izquierda.

Se envuelve con una gasa la punta de la lengua salida para fijarla y oprimir suavemente la úvula con un espejo para observar la base de la lengua y las papilas circunvaladas; se examina cualquier úlcera o tumefacción importante.

Hay que sostener la lengua con la gasa, llevarla suavemente a la derecha y retraer la mejilla izquierda para observar todo el borde de la lengua en busca de úlceras, áreas queratósicas, placas rojas y las papilas foliadas. Se repite del lado opuesto y en segunda se pide al paciente que toque con la punta de la lengua el paladar para ver su superficie ventral y el piso de la boca; se observa si hay varicosidades, tirantez del frenillo, cálculos en los conductos de Wharton, úlceras, tumefacciones y placas rojas o blancas.

Se palpan suavemente los músculos de la lengua en busca de nódulos y tumores, llevando el dedo hasta su base y presionando hacia adelante si se ha observado mal esta zona o se sospecha que hay úlceras o masas. Se valora el empuje de la lengua al deglutir.

#### **- PISO DE LA BOCA**

Con la lengua elevada, se observan las aberturas de los conductos de Wharton, el fondo común salival y el carácter y grado de las secreciones derecha e izquierda y cualquier tumefacción, úlcera y placas rojas o blancas.

Se explora y se expone suavemente la extensión del espacio sublingual lateral, otra vez, buscando posibles úlceras.

#### **- ENCÍAS**

Se observan su color, textura, contorno, fijaciones de los frenillos, úlceras, inflamación marginal, resorción, festonamiento, hendiduras de Stillman, hiperplasias, nódulos, tumefacciones y fístulas.

#### **- DIENTES Y PERIODONTO**

Hay que observar si faltan dientes o los hay supernumerarios y son movibles o sensibles, caries, restauraciones defectuosas, irregularidades del arco dental, anomalías ortodónticas, relaciones anormales de la mandíbula, interferencias oclusales, extensión de placas y depósitos de cálculos, hipoplasia dental y alteraciones de la coloración de los dientes.

#### **- AMIGDALAS Y FARINGE**

Se debe observar el color, tamaño y anomalías de la superficie de las amígdalas y úlceras, tonsilolitos y secreciones impactadas en las criptas amigdalinas.

Se palpan en busca de exudado o hipersensibilidad. observar si hay alguna restricción de la vía respiratoria bucofaringea.

Se examinan los pilares de las fauces, en busca de nódulos, placas rojas y blancas, agregados linfoides y deformaciones.

Hay que buscar en la pared faríngea tumefacciones, hiperplasia linfóide nodular, adenoides hiperplásicas, exudado nasal y secreciones mucosas intensas.

## ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR:

Se observa si hay desviaciones en el trayecto de la mandíbula al abrirla y cerrarla, se palpan las articulaciones y se escucha si hay chasquidos o crepitaciones durante la abertura y el cierre

Se busca hipersensibilidad sobre la articulación o los músculos de la masticación durante la palpación.

Se explora en la pared anterior del meato auditivo externo si hay sensibilidad y dolor.

Se inspecciona nuevamente la oclusión en busca de "deslizamiento", interferencias oclusales y limitaciones del movimiento.

## EXAMEN DE CUELLO Y GANGLIOS LINFATICOS

En el examen ordinario no son palpables los ganglios linfáticos cervicales normales. Cuando se palpan son el primer signo de una enfermedad actual o anterior de los ganglios linfáticos e indica un gran número de enfermedades infecciosas, inmunitarias o neoplásicas. Enfermedades que con mayor frecuencia causan crecimiento de los ganglios linfáticos cervicales son: Las infecciones bacterianas o virales agudas de cabeza y cuello, abscesos agudos, mononucleosis infecciosa, sida y enfermedad por arañazo de gato, infecciones bacterianas crónicas, como sífilis o tuberculosis, leucemia; linfoma, carcinoma metastático; enfermedades de la colágena; reacciones alérgicas y sarcoides

Un buen método para examinar los ganglios linfáticos consiste en comenzar con los más superiores y seguir hacia la clavícula.

- En este método, el clínico palpa primero justo delante del trago del oído, buscando los ganglios preauriculares, y en seguida hacia la apófisis mastoideas y base del cráneo para los auriculares y occipitales posteriores.
- Los ganglios submentonianos se encuentran justo debajo de la barbilla; hacia atrás de la mandíbula están los submandibulares
- Los cervicales superficiales se encuentran encima de los músculos esternomastoideos, los profundos están recubiertos por este músculo.

Para examinarlos adecuadamente, es necesario voltear la cabeza hacia el lado opuesto de los ganglios que se examinan.

- Los cervicales posteriores se localizan en el triángulo posterior del cuello y están situados en el borde del músculo trapecio.



- Los ganglios supraclaviculares se encuentran justo arriba de la clavícula, a un lado del músculo esternomastoideo.

Si el médico examina a todos sus pacientes en busca de crecimiento de los ganglios linfáticos cervicales, observará que muchos son palpables. Una gran mayoría serán fibrosos y viejos, por infecciones bucales o faríngeas anteriores. Clínicamente, es importante diferenciarlos de los ganglios crecidos por una enfermedad activa

Es relativamente sencillo diferenciar los ganglios linfáticos crecidos por una infección, de los fibrosos. El paciente puede proporcionar datos de un crecimiento rápido reciente. Los ganglios serán hipersensibles al tacto y es posible que la piel que los recubre esté roja y caliente.

Los ganglios neoplásicos son más difíciles de diferenciar de los fibrosos. No suelen doler y cuando son pequeños el paciente no se da cuenta de su presencia. Clásicamente, los ganglios crecidos por cáncer se describen como " fijos a los tejidos subyacentes ".

Un enfermo con ganglios crecientes recientes y síntomas sistémicos, muy probablemente tiene una infección

En pacientes asintomáticos con ganglios crecientes debe pensarse firmemente en un linfoma u otra afección maligna (15)

## TABACO Y DIETA

En el tratamiento de las enfermedades, el médico piensa en términos de terapia, mientras que la prevención trata de evitar o modificar la exposición a los factores causales de la enfermedad

El tabaco y la dieta son los dos factores de riesgo más importantes, y en los que influye la elección del paciente en la aparición del cáncer

## OPORTUNIDADES ACTUALES DE PREVENCIÓN

Potencialidad de la intervención del médico sobre el paciente fumador

- El mejor medio conocido para la prevención del cáncer es evitar el consumo de tabaco.
- La relación entre cáncer y tabaco ha sido firmemente establecida. Alrededor del 85 al 90 % de los casos de cáncer de pulmón son causados por el consumo de cigarrillos.

- El tabaco es también causa de cánceres de esófago, laringe y boca, y contribuye al cáncer de vejiga, páncreas y riñón. En conjunto, el tabaco contribuye por lo menos al 30 % de todas las muertes anuales por cáncer en Estados Unidos
- El riesgo residual de desarrollar cáncer de pulmón es directamente proporcional a la exposición total a lo largo de la vida del individuo al humo de los cigarrillos. De ahí, que no exista una acción más eficaz para reducir el riesgo de cáncer que evitar el tabaco, en especial los cigarrillos, y el médico desempeña en ello un papel esencial.

Se sugieren los siguientes pasos y consideraciones

1 - Averiguar si su paciente quiere dejar de fumar.

Comience preguntando a su paciente si fuma. Si contesta "NO" puede usted alabar su buena conducta.

Si contesta "SI" puede preguntar si alguna vez a considerado el dejar de fumar e investigar si sabe su paciente los daños que provoca el cigarrillo y su relación con el Cáncer.

En caso de no estar bien informado instruya usted a su paciente y pídale que se de una oportunidad de vida.

Si su paciente quiere dejar de fumar usted puede avanzar más y preguntar: "¿ Por qué quiere usted hacerlo ?" Verbalizando las razones para dejarlo se refuerza frecuentemente la resolución del fumador.

En este momento Usted como su Doctor puede añadir otras razones.

- Mal aliento
- Pigmentación en los dientes
- Mal sabor de boca
- Tener una mejor condición física
- Dejar de toser tanto
- Dar buen ejemplo a los niños

2 - Una vez que su paciente ha expresado el interés en dejar de fumar usted puede ofrecerle ayuda. Infórmeles que, aunque no será fácil y no volver a fumar, usted está convencido de que, ya que aprendieron a fumar, pueden aprender cómo dejarlo.

- Hable sencillamente y no prejuzgue, evite moralizar.
- Destaque los numerosos beneficios de salud, estéticos y económicos que reporta el dejar de fumar.

- Exprese su confianza en la capacidad de su paciente para renunciar a los cigarrillos y muestre interés real y aprobación en todos sus esfuerzos.
- Repetidamente refuerce el intento de dejar de fumar de sus pacientes y elogie continuamente la buena conducta de no fumar recuerdele que miles de personas han dejado de fumar y los millones que han muerto de cáncer.

A pesar de que la mayoría de fumadores quieren dejar de fumar, pueden tener diferentes intereses. Respondiendo a estos intereses, considere los siguientes puntos:

- 1.- Haga hincapié en su ansiedad, dígales: "Es natural experimentar ese estado"
- 2 - Proporcione los datos convenientes para ayudar a aliviar esta ansiedad.
- 3.- Sugiera que practiquen respiraciones profundas o que vayan a dar un pequeño paseo cuando tengan el ansia de fumar.
- 4.- Usted como medico puede decirle a su paciente que esta seguro que él vencera a la ansiedad.

Incorporando estos cuatro puntos en su respuesta mejorará la posibilidad de que los pacientes cumplan su consejo. (5)

## DIETA

Potencialidad de la intervención del médico en la dieta

La relación entre dieta e incidencia del cáncer no ha sido definida con precisión todavía, pero algunos datos muestran de manera creciente que algunos factores de la dieta desempeñan un papel en determinadas incidencias de cáncer.

Los datos publicados de la reducción del porcentaje de muertes por cáncer que podría producirse por cambios en la dieta alcanzan hasta el 60 o 70 %, pero el 30 % parece una aproximación más moderada y razonable.

El interés sobre el efecto de la dieta en la incidencia de cáncer data de los estudios clásicos sobre animales realizados por Tannenbaum y publicados en 1940; sin embargo la posible trascendencia de estos estudios en el hombre se basan en estudios epidemiológicos publicados durante la década de los años 70 y puede ser válida en el hombre sólo mediante ensayos controlados

Los médicos tienen la posibilidad de sugerir a sus pacientes que sigan estas guías dietéticas provisionales:

1.- Reducir el Consumo de Grasas Saturadas e Insaturadas en la dieta habitual:

El alto consumo de grasas está relacionado con el incremento de incidencia de ciertos cánceres frecuentes (sobre todo de mama y colon) y de que la reducción del consumo de grasas está asociado con una menor incidencia de estos cánceres. Un objetivo práctico

sería reducir el nivel actual de ingesta de grasas desde un 40 a un 30% del total de calorías de la dieta.

2 - Incluir Frutas, Vegetales y Productos Integrales en la Dieta diaria:

En estudios epidemiológicos, el consumo frecuente de estos productos ha sido inversamente proporcional con la incidencia de varios cánceres. Resultados de experimentos de laboratorio han apoyado este descubrimiento en pruebas de constituyentes de frutos nutritivos y no nutritivos (especialmente cítricos) y vegetales

(sobre todo los ricos en carotenos y las crucíferas)

3.- Reducir el Consumo de Alimentos Curados con Sal (incluidas las Conservas) o Ahumados:

En algunas zonas especialmente China, Japón e Islandia, en que se consumen alimentos curados con sal o ahumados, tienen mayor incidencia de cánceres de esófago y estómago. Además, algunos métodos de ahumar y conservar alimentos parecen producir niveles elevados de hidrocarburos aromáticos policíclicos y N-nitroso-derivados.

Los compuestos causan mutaciones en bacterias y cáncer en animales y se sospecha que son carcinógenos en el hombre.

4.- Consumir Bebidas Alcohólicas con Moderación o no hacerlo.

El consumo excesivo de bebidas alcohólicas, sobre todo asociado con el hábito de fumar cigarrillos, incrementa el riesgo de cánceres digestivos y de vías respiratorias altas.

Al paciente se le puede sugerir las siguientes medidas

- Comer alimentos variados.
- Mantener el peso ideal.
- Evitar el exceso de grasas, las grasas saturadas y el colesterol.
- Comer alimentos con contenido adecuado en fibras y féculas.
- Evitar el exceso de azúcar.
- Evitar el exceso de sodio.
- Beber alcohol con moderación o no beberlo.

## **GUIA RAPIDA DE ALIMENTACION PARA LA PREVENCION DEL CANCER**

### **GRASAS Y ACEITES**

**Elija:**

Grasas admisibles en la ración diaria: grasas ligeras para ensaladas, mayonesa pobre en grasa, aceites vegetales, mantequilla, margarinas.

**Evite:**

Otras grasas incluidas las habituales salsas para ensaladas, grasas de cocina, mayonesas, nueces fritas y aceitunas.

### **ALIMENTOS FRESCOS**

**Elija:**

Leche desnatada: líquida, evaporada o en polvo, leche de manteca (descremada), yoghourt desnatado, requesón (1% de grasa), queso de bola desnatado.

**Límite:**

Leche pobre en grasa (1 y 2%) y productos de leche; yoghourt, requesón y quesos frescos, sorbetes y helados.

**Evite:**

Leche completa homogeneizada y productos lácteos completos. yoghourt, requesón y quesos. Cremas, crema agria, crema de queso, quesos fuertes

### **CARNE Y PROTEINAS**

**Elija:**

Ternera, pescado y aves, legumbres y claras de huevo.

**Límite:**

Carne roja, pato, cordero, yema de huevo, nueces crema de cacahuete.

**Evite:**

Salchichas, bacon, embutidos, hot dogs. carne frita, pescado frito.

## **PAN, CERALES Y OTROS ALMIDONES**

Elija:

Pan integral, bollos, cereales, pasta, arroz integral, papas.

Límite:

Galletas y pastas de té.

Evite:

Donuts, croissants, pan tostado, papas fritas, arroz frito, papas chips y cortezas de cerdo.

## **FRUTOS Y VEGETALES**

Elija:

Todos los vegetales frescos y congelados.

Límite:

Frutas en conserva, aguacates.

## **AZUCAR, ALCOHOL**

Límite:

Miel, compotas, mermeladas, caramelos, bebidas alcohólicas.

Evite:

Azúcar, chocolate, caramelos, bombones y turrón

## **BEBIDAS:**

Elija:

Jugos de frutas, té, agua de sifón, agua gaseosa.

Límite:

Bebidas que contengan cafeína, bebidas azucaradas (carbónicas naturales o gasificadas, sin cafeína).

Evite:

Bebidas fabricadas con helados o nata. (5)

## Conclusión

En el ejercicio de nuestra profesión como Cirujano Dentista debemos tomar en cuenta la prevención y la detección oportuna del Cáncer Bucal, realizando una adecuada Historia Clínica y preparándonos para diagnosticar una neoplasia sea benigna o maligna.

Es importante saber diferenciar el Cáncer Bucal de una Metástasis porque de ello depende el tratamiento que se va a emplear, y la esperanza de vida del paciente.

En caso de ser metástasis se debe:

- Localizar el tumor primario y estudiar el estadio en el que se encuentra.
- De acuerdo a lo anterior se debe tomar la decisión del tratamiento adecuado

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- PEREZ TAMAYO Ruy  
Introducción a la Patología  
Instituto Nacional de la Nutrición  
México D F 1976  
Pág 315-337
  
- 2.- CECIL WYNGAARDEN. Smith. Bennett  
Tratado de Medicina Interna  
Vol. 1  
Edición 19  
Editorial Interamericana  
Pág. 683-718
  
- 3.- ROBBINS STANLEY  
Patología Estructural y Funcional  
Edición 3a  
Editorial Nueva Editorial Interamericana  
Pág 224
  
- 4 - HARRISON ISSELBACHER BRAUNWALD Wilson Martin Fauci Kasper  
Principios de Medicina Interna  
Vol II  
Editorial Panamericana  
Pag 1536-1540
  
- 5 - VINCENT T DE VITA Jr Samuel Hellman.  
STEVEB A ROSENBERG  
Oncología  
Vol. I  
Edición 2a  
Editorial Salvat  
Pág 184 - 198  
839-855



- 6 - FARRERAS VALENTI P  
ROZMAN C  
Medicina Interna  
Vol. II  
Editorial Doyma  
12a Edición 1992 Barcelona España
- 7 - WILLIAM F. GANONG  
Fisiología Médica  
Editorial El Manual Moderno, S A de C. V  
12a Edición 1990 México D F  
pág. 611 - 638
- 8 - LATARJET M  
RUIZ LIARD A  
Anatomía Humana  
Editorial Médica Panamericana  
2a Edición 1989 México D F.  
pág. 1631 - 1645
- 9.- GONZALEZ BARON M  
ORDOÑEZ A  
FELIU J  
ZAMORA P  
ESPINOSA E  
Tratado de Medicina Paliativa y Tratamiento de Soporte en el Enfermo con Cáncer  
Editorial Médica Panamericana S.A  
Madrid España, 1996  
pág 561-569
- 10.- BARRY M.BRENNER  
FOYD C RECTOR  
El Riñón  
Volumen II  
Buenos Aires, Argentina 1989  
pág. 1627-1642

- 11 - SABISTON DAVID C  
Tratado de Patología Quirúrgica  
Volumen II  
Editorial Interamericana McGraw-Hill  
8 Edición  
México D.F. 1988  
pág. 1668-1670
- 12 - PARAKRAMA CHANDRASOMA  
CLIVE R. TAYLOR  
Patología General  
Editorial El Manual Moderno S A de C.V  
México D F 1994  
pág 779-784
- 13.- LISKER RUBEN  
ARMENDARES SALVADOR  
Introducción a la Genética Humana  
Editorial El Manual Moderno  
México D F 1994  
pág 205-218
- 14.- ROBBINS STANLEY L.  
KUMAR VINAY MD.  
COTRAN RAMZI S.  
Patología Humana  
Interamericana Mc-Graw-Hill  
Quinta edición  
México D.F 1995  
pág 486 - 487
- 15 - LYNCH MALCOM A  
BRIGHTMAN VERNON J.  
GREENBERG MARTIN S.  
Medicina Bucal de Burket  
Diagnóstico y Tratamiento  
Nueva Editorial Interamericana S.A de C V  
Cuarta edición  
México D.F 1986  
pág. 4 - 37, 324-332, 370-413
- 16.- SHAFER WILLIAM G  
Tratado de Patología Bucal  
Interamericana  
Cuarta edición  
México D.F. 1988  
pág 113 - 120

- 17 - B M AL-KASSAB, BDS, HDD, MSc, LDSRCS (ENG) AND M E FOSTER, MScD  
 FFD, FDS, FRCS.  
 Recurrent Facial Metástasis From Renal-Cell Carcinoma  
 Journal Oral Maxillofacial Surgeons  
 53. 74-77,1995
- 18.- ROBERT A. ORD, TIMOTHY MALINS, PETER R WARD-BOOTH  
 England  
 Vascular Metastatic Renal Carcinoma of the Maxilla. Report of  
 two cases  
 Int. J. Oral Maxillofacial Surgeons  
 19. 106-109, 1990
- 19.- GREGORIO SANCHEZ ANICETO, MD, APOLINAR GARCIA PEÑIN, MD, DDS,  
 RAMIMRO DE LA MATA PAGES, MD, DDS, AND JUAN JOSE MONTALVO  
 MORE-  
 NO, MD, DDS  
 Tumors Metastatic to the Mandible  
 Analysis of Nine Cases and Review of the Literature  
 J. Oral Maxillofacial Surgeons  
 48. 246-251, 1990
- 20 - HIRSHBERG A LEIBOICH PHINA AND AMOS BUCHNER  
 Metastatic tumors to the jawbones: analysis of 390 cases  
 J. Oral Pathol Med 1994  
 23: 337-341
- 21.- ALFREDO AGUIRRE, DDS, MSc, J RINAGGIO, DDS, AND E DIAZ-ORDAZ  
 Lingual Metástasis of Renal Cell Carcinoma  
 J Oral Maxillofacial Surgeons  
 54. 344-346, 1996
- 22.- GNARRA JAMES R LERMAN MICHAEL I. ZBAR BERTON, LINEHAN  
 MARSTON W  
 Genetics of Renal-Cell Carcinoma and Evidence for a Critical  
 Role for von Hippel-Lindau in Renal Tumorigenesis  
 Seminars in Oncology  
 February 1995  
 22:1  
 3-8