

268
Roj



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**CANCER Y METASTASIS
EN LA PULPA DENTAL**

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a

EDMUNDO MARTINEZ GORDILLO



México, D. F.

1986



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 está 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.

I N D I C E

	PAG.
CAPITULO I	3
1. ODONTOGENESIS	4
1.1.- GENERALIDADES	4
1.2.- ETAPA DE BROTE	4
1.3.- ETAPA DE CASQUETE	5
1.4.- ETAPA DE CAMPANA	5
1.5.- FORMACION DE TEJIDO DURO	8
CAPITULO II	11
2. ANATOMIA Y FISILOGIA PULPAR	12
2.1.- FIBROBLASTOS	12
2.2.- ODONTOBLASTOS	12
2.3.- HISTIOCITOS	14
2.4 - CELULAS MESENQUIMATOSAS INDIFERENCIADAS	14
2.5 - SUSTANCIAS INTERCELULARES	15

	PAG.
2.6.- IRRIGACION PULPAR	18
2.7.- MICROCIRCULACION	19
2.8.- REGULACION DEL APORTE SANGUINEO	20
2.9.- INERVACION PULPAR.	21
CAPITULO III	24
3. NEOPLASIAS MALIGNAS	25
3.1.- GENERALIDADES	25
3.2.- CITOGENETICA	26
3.3.- ETIOLOGIA	26
3.3.1.- VIRUS	27
3.3.2.- CARCINOGENETICOS OCUPACIONALES Y AMBIENTALES	28
3.3.3.- FARMACOS Y AGENTES RADIOACTIVOS	29
3.3.4.- FACTORES GENETICOS	31
3.3.5.- FACTORES INMUNOLOGICOS	31
3.4.- METASTASIS	32
3.5.- GANGLIOS LINFATICOS	38
3.6.- CADENAS GANGLIONARES DE CABEZA Y CUELLO	40
3.6.1.- LINFATICOS DE LA CABEZA	40
3.6.2.- LINFATICOS DEL CUELLO	43

	PAG.
3.6.3.- CADENAS ACCESORIAS	46
3.7.- METASTASIS SUPERFICIALES DE CABEZA Y CUELLO	47
CAPITULO IV	55
4. METASTASIS PULPAS (CASOS)	56
4.1.- METASTASIS MANDIBULAR Y PULPAR DE UN ADENOCARCINOMA DE GLANDULA MAMARIA (CASO REPORTADO)	57
4.2.- METASTASIS MANDIBULAR Y PULPAR DE UN NEUROBLASTOMA ADRENAL (CASO REPORTADO)	75
- DISCUSION	76
- CONCLUSIONES	78
- BIBLIOGRAFIA	

E S Q U E M A S

	PAG.
Fig. 1.	Gérmen Dental (etapa de casquete). 6
Fig. 2.	Linfáticos de Cabeza y Cuello. 41
Fig. 3.	Linfáticos de Cuello y Anterosu- periores de Tórax. 44
Fig. 4.	Ortopantomografía de Mandíbula. 59
Fig. 5.	Radiografía Lateral Oblicua de Cráneo. 59
Fig. 6.	Radiografía Lateral Oblicua de Cráneo. 59
Fig. 7.	Radiografía Antero-posterior de Cráneo. 60
Figs. 8 y 9.	Radiografía de las Ramas Ascendentes. 62
Fig. 10.	Radiografía de la Porción Anterior de la Mandíbula. 62
Figs. 11 y 12.	Histológica del Tejido Periapical. 64
Fig. 13.	Radiografía Panorámica del Lado Izquierdo de la Mandíbula. 70
Fig. 14.	Aspecto Macroscópico de la Metástasis Mandibular del Neuroblastoma. 70
Fig. 15.	Histológica del Cuerpo Mandibular. 72
Fig. 16.	Histológica del Angulo de la Mandíbula. 72
Fig. 17.	Histológica del Paquete Neurovascular del Dentario Inferior. 73
Fig. 18.	Histológica del Ligamento Periodontal del Primer Molar Inferior Izquierdo. 73
Fig. 19.	Histológica del Tejido Pulpar Apical del Primer Molar Inferior Izquierdo. 74
Fig. 20.	Histológica del Tejido Pulpar del Segun- do Molar Primario Inferior Izquierdo. 74

I N T R O D U C C I O N

Debido a que durante mi formación académica profesional estuve muy ligado al campo de la patología bucal nació en mi un especial interés por el estudio de las diferentes manifestaciones del cáncer en el organismo humano.

Lo complicado y poco conocido acerca de la etiología, a nivel molecular, de esta enfermedad, aunado a que una gran mayoría de los pacientes, que en nuestro medio carecen de la orientación adecuada y medios económicos necesarios, hace más difícil el diagnóstico precoz del cáncer.

De acuerdo a mi poca experiencia he observado que la mayoría de las neoplasias malignas que se manifiestan en la cavidad oral deben ser vistas por el odontólogo, de aquí la importancia de que los cirujanos dentistas deben de estar familiarizados con las características clínicas fundamentales de esta enfermedad, para así poder emitir un diagnóstico presuntivo, que después será confirmado mediante la toma de una biopsia con su respectivo examen histopatológico.

Es muy importante que el odontólogo esté en contacto con diferentes especialistas para formar un equipo interdisciplinario y así juntos determinar el diagnóstico, tratamiento, pronóstico y plan de rehabilitación de los pacientes con cáncer oral.

Dentro de las manifestaciones clínicas de las neoplasias malignas en la cavidad oral me llamó la atención el no encontrar alguna referencia de cáncer, sea como tumor primario o como metástasis, en la pulpa dental. Esto me llevó a realizar una profunda revisión bibliográfica acerca del tema, encontrando varios casos reportados de metástasis pulpar, de los cuales incluyo dos en este trabajo, y ninguno que involucre a la pulpa dental como lugar de origen de algún tipo de tumor primario. Por lo anterior este trabajo no pretende dar alguna solución del porque no es tan frecuente esta enfermedad en la pulpa dental, simplemente es una recopilación de datos que podrían servir para futuras investigaciones.

CAPITULO I

1. O D O N T O G E N E S I S

1.1. GENERALIDADES

La formación del diente comienza alrededor de la sexta semana de vida intrauterina; en ese momento el epitelio bucal está compuesto por dos capas:

Una basal, de células cilíndricas y una capa superficial de células planas, que están separadas del tejido conectivo subyacente por una membrana basal.

1.2. ETAPA DE BROTE:

Se inicia con un ensanchamiento de la capa epitelial - por la proliferación rápida de la células de la capa basal, llamada lámina dental, que es el precursor del órgano del esmalte. Las células epiteliales muestran poco cambio en forma y función y al poco tiempo, en la lámina dental, aparecen engrosamientos redondeados llamados brotes dentales.

1.3. ETAPA DE CASQUETE:

Conforme el epitelio de brote continua proliferando dentro del tejido conectivo, la densidad celular se incrementa - junto con el crecimiento epitelial interno que semeja un casquete y a ésto se le llama órgano de esmalte.

El grupo de células ectomesenquimatosas condensadas se - le denomina papila dental, las cuales van a formar la dentina y la pulpa. Estas células son grandes, redondas o poliedricias, con núcleos grandes. (17)

El mesénquima que rodea al diente en formación se condensa y torna más fibroso, se le denomina saco dental y será el futuro ligamento periodontal.

El órgano del esmalte, la papila dental y el saco dental constituyen el germen dental. (Fig. 1).

1.4. ETAPA DE CAMPANA:

Importantes cambios de desarrollo empiezan en los últimos eventos de la etapa de casquete y continúan durante la etapa de campana. Por medio de estos cambios, una masa de células epiteliales similares se transforman en distintos

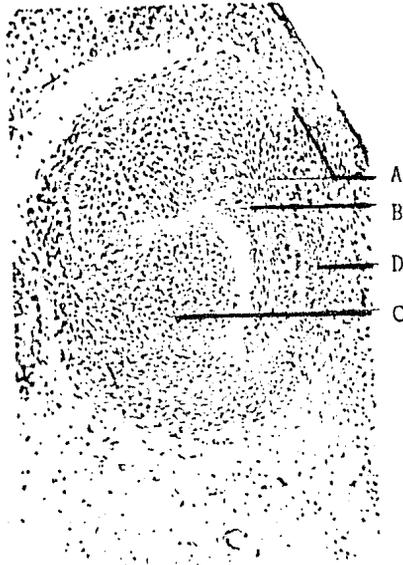


Fig. 1. Germen Dental (etapa de casquete) (17).
A) Lámina Dental. B) Organo del Esmalte.
C) Papila Dental. D) Saco Dental.

componentes morfológicos. Las células en el centro del órgano del esmalte continúan sintetizando ácido mucopolisacárido en el espacio extracelular entre las células epiteliales y por lo tanto aumenta el volumen del espacio extracelular del órgano del esmalte, así que estas células se separan una de otra y quedan unidas entre ellas por medio de desmosomas y a esta porción central del órgano del esmalte se le llama retículo estrellado.

En la periferia del órgano del esmalte las células asumen una forma cuboidal y forman el epitelio externo. Las células que limitan la papila dental se diferencian histológicamente en dos:

Las que se encuentran inmediatamente adyacentes a la papila dental toman una forma columnar corta y están caracterizadas por un alto contenido de glicógeno y forman el epitelio interno. Entre el epitelio interno y el retículo estrellado, las células epiteliales se diferencian en una capa de células aplanadas llamado estrato intermedio, las células de esta capa son rápidamente caracterizadas por una alta actividad de la enzima fosfatasa alcalina. Aunque las células de esta capa son distintas

histológicamente a las células del epitelio interno, ambas capas deberían considerarse como una unidad funcional responsable de la formación del esmalte. (17).

Otros dos eventos importantes ocurren en esta etapa. Primero, se rompe la lámina dental en pequeñas islas de células epiteliales y segundo, el doblez del epitelio interno hace ahora posible reconocer la forma coronal del futuro órgano dental.

La fragmentación de la lámina dental resulta de la formación de grupos discretos de células epiteliales que normalmente degeneran y son reabsorbidas. Otro factor importante es que conforme el germen dental se sigue desarrollando, éste se va alejando del epitelio bucal y por lo tanto la lámina dental se va debilitando hasta romperse.(17).

1.5. FORMACION DEL TEJIDO DURO

En la parte tardía de la etapa de campana comienza la formación de dentina y la primera evidencia de este fenómeno se da en el epitelio interno. En los sitios donde se van formando los vértices de las futuras cúspides es donde

primero se formará dentina. En este sitio la actividad mitótica del epitelio interno cesa y las pequeñas células columnares se elongan convirtiéndose en columnares altas, con núcleos alineados adyacentes al estrato intermedio y lejos de la papila dental, a estas células se les denomina preameloblastos.

La presencia de los preameloblastos influye directamente en una serie de cambios de la papila dental adyacente. Las células mesenquimatosas indiferenciadas se incrementan rápidamente en número y eliminan la zona acelular que existía entre la papila dental y el epitelio interno, después estas células se diferencian en odontoblastos.

Mientras las células del epitelio interno adyacentes van madurando, en la papila dental hay una progresiva diferenciación de odontoblastos. Los odontoblastos empiezan a elaborar la matriz orgánica de la dentina, colagena y sustancia fundamental, que por último se calcifica. Conforme la matriz orgánica de la dentina es depositada, el odontoblasto se mueve hacia el centro de la papila dental, dejando una prolongación citoplasmática y alrededor de ésta se forma dentina.

Después de que la primera capa de dentina ha sido formada las células del epitelio se diferencian más, asumiendo su función secretoria y produciendo una matriz orgánica, junto a la de la dentina, que casi inmediatamente es parcialmente calcificada. A estas células se les llama ameloblastos y así comienza la formación del esmalte.

CAPITULO II

2. ANATOMIA Y FISIOLOGIA PULPAR

La pulpa dental es un sistema de tejido conectivo compuesto por células, sustancia fundamental y fibras.

Las principales células son:

- 2.1. - Fibroblastos; son las células básicas de la pulpa, similares a los de cualquier otro tejido conectivo del cuerpo, que se derivan del mesenquima.

En la pulpa joven hay una gran cantidad de fibroblastos, contienen partículas de fosfatasa y sudanofílicas en su citoplasma (1), al envejecer el número de células disminuye y por lo tanto su capacidad de defensa también.

- 2.2. - Odontoblastos; es una célula altamente diferenciada y su función principal es la producción de dentina. Tiene algunas variaciones morfológicas, así los que se encuentran en la pulpa cameral del diente son células cilíndricas altas, por la mitad de la raíz -

son cilíndricas bajas y en el ápice son células aplanadas(1). Se alinean en empalizada a lo largo del límite de la pulpa con la predentina, tienen prolongaciones citoplasmáticas que se dirigen hacia el esmalte y cada prolongación ocupa un canalículo (tubulo dentario) en la dentina.

El citoplasma del odontoblasto contiene un punteado basofilo debido a la presencia de ARN, también existen algunos gránulos sudanófilos, por la presencia de lípidos. El citoplasma se tiñe intensamente por la fosfatasa alcalina, azul de metileno y PAS, lo cual sugiere la presencia de un complejo glucoproteico (1).

Cuando se forma dentina se acumulan gránulos y gotitas en la parte de la célula que está entre el núcleo y la predentina, el aparato de golgi de esta región abre su retículo y se dispersa en dirección de la predentina, la matriz se desarrolla en el espacio extracelular que rodea a los extremos formativos de los odontoblastos (1)

Las fibras de Tomes tienen un elemento formado por grasa demo

trable con negro sudan, también existen pequeñas cantidades de fosfatasa alcalina (1).

Bajo la capa de odontoblastos de la porción coronaria del diente hay una zona libre de células (capa de Weil), que contiene terminaciones nerviosas amielínicas.

2.3. - Histiocitos; Suelen estar cerca de los vasos sanguíneos, tienen largas y finas prolongaciones ramificadas que son capaces de retirar y bajo el estímulo necesario convertirse en macrofagos.

2.4. - Células mesenquimatosas indiferenciadas. Son capaces de convertirse en macrofagos, fibroblastos u odontoblastos. Estas células constituyen una reserva y pueden asumir funciones según las necesidades.

También se pueden encontrar células cebadas y en ciertas condiciones linfocitos, plasmocitos, eosinófilos y neutrófilos.

2.5. SUSTANCIAS INTERCELULARES

Son de dos tipos, amorfa y forme o fibrosa (4)

Las sustancia intercelular amorfa se encuentra distribuida ampliamente rellenoando todos los espacios que están entre las células y la sustancia intercelular forme.

Esta constituida por complejos mucopolisacaridos y proteínas, en donde algunas de las propiedades fisicoquímicas dependen fundamentalmente del mucopolisacarido (glucosaminoglicano).

Los mucopolisacaridos son glucidos de elevado peso molecular, cuyas moléculas muy ramificadas e hidrofílas que se forman por polimerización de unidades disacaridas, - constituidas por un ácido urónico y una hexosamina, el ácido urónico más común es el glucorónico y la hexosamina, puede ser glucosamina o galactosamina.

Una de las maneras de diferenciar los mucopolisacaridos es por el hecho de que algunos poseen radicales sulfato en diversas posiciones con respecto a los carbonos; el más abundante de los mucopolisacaridos no posee estos

radicales en sus unidades y por eso se le denomina no sulfatado, se trata del ácido hialurónico y constituye la sustancia fundamental.

Entre los sulfatados, los más conocidos son los diferentes tipos de ácido condroitín sulfúrico.

La función general de los mucopolisacaridos, es servir de unión entre las sustancias intercelulares y las células. Una importantísima función es la de poseer gran cantidad de agua en su superficie, que sirve de vehículo para un sin número de sustancias hidrosolubles que tendrán que viajar en intercambio entre el líquido intravascular y las células.

La sustancia intercelular forme más común que podemos encontrar en la pulpa dental es la colagena. La sustancia colagena es una escleroproteína en la que de manera especial destaca el hecho de poseer los aminoácidos, glicina, hidroxilisina, prolina, hidroxiprolina, éstos - casi solamente se le encuentra en la colagena.

La principal propiedad de la colagena es su resistencia.

a la tensión, sin sufrir cambios dimensionales, al parecer debido a los enlaces cruzados entre las hidroxilisinas con las lisinas. Al microscopio electrónico las microfibrillas de colagena presentan una estructura regular con estriaciones transversales de 640 \AA constantes que permiten su-
poner una polimerización molecular muy regular.

En los últimos años el estudio bioquímico de la colagena ha permitido descubrir que existen por lo menos 4 ó 5 - variedades de colagena siendo denominadas: I, II, III IV y V.

El tipo más abundante es la tipo I y es la que constituye las fibras de mayor diámetro, en los diferentes tipos de tejido conectivo, incluyendo la pulpa dental, su distribución es amplia y frecuentemente se le encuentra -- acompañada de colagena tipo III (reticulina).

La colagena tipo III tiene como función principal la de brindar un soporte interno a los órganos de gran -
celularidad, en donde el soporte no debe interferir con

el paso de las células o sustancias que lleguen o salgan de dicho órgano.

La manera como el principal componente químico de la - reticulina, es decir la colagena tipo III se asocia, permite que se formen complejos con carbohidratos rodeando a las fibrillas, lo que confiere características tintoriales especiales y con métodos histoquímicos para demostrar glucoproteínas o carbohidratos se pueden teñir las fibras de reticulina; se ha observado también que impregnaciones argentícas efectuadas de manera adecuada permiten diferenciar estas fibras.

2.6. IRRIGACION PULPAR

Se origina en las ramas dental posterior, infraorbitaria y dental inferior de la arteria maxilar interna; varias arterias pequeñas penetran en la pulpa por el foramen apical y por los conductos accesorios.

El desarrollo estructural y funcional del sistema vascular está relacionado directamente con las necesidades -

pulpaes, así hay una mayor irrigación en la pulpa cameral en comparación a la pulpa apical.

2.7. MICROCIRCULACION

La microcirculación está compuesta por arteriolas, capilares y venulas.

El segmento terminal de las arteriolas es un vaso de dimensiones capilares provisto de escasas células musculares lisas, que forman espirales sobre la superficie del endotelio. Su diámetro interno es de 50 micrones y se dividen en vasos menores llamados precapilares que poseen musculatura incompleta. Estos se transforman en capilares que son de 8 micrones de diámetro, los capilares drenan en venulas que luego se transforman en venas (5)

La transferencia de elementos nutritivos de la circulación a las células se produce a nivel capilar. La pared de un capilar no tiene más de 0.5 micrones de una membrana semipermeable que permite el intercambio de líquidos.

2.8. REGULACION DEL APORTE SANGUINEO

El aporte de sangre está regulado por impulsos nerviosos y agentes humorales.

Las arterias y arteriolas están inervadas y por medio de impulsos nerviosos que recibe el músculo liso el diámetro de estos vasos sanguíneos aumenta o disminuye.

La acetilcolina y la epinefrina son vitales en el sistema de comunicación del organismo entre terminaciones nerviosas y músculos, pues ayudan a regular la actividad muscular voluntaria e involuntaria. En tanto que haya epinefrina en ciertas concentraciones la acción de la acetilcolina estará obstruída; cuando la epinefrina se oxida se pierde su actividad y la acetilcolina puede entonces ejercer su función de dilatación de los esfínteres precapilares para permitir que la sangre fluya por la red capilar. Estos capilares al no estar rodeados por músculo se valen de estas "compuertas" para regular su aporte sanguíneo (5).

2.9. INERVACION PULPAR

Las ramas de los nervios dentario inferior o maxilar superior, provenientes del trigemino, se aproximan a los dientes rodeando la raíz y penetrando en el ligamento periodontal y en la pulpa junto con los vasos sanguíneos.

En la pulpa radicular, en su parte central, se encuentran troncos nerviosos grandes que al dirigirse hacia la unión pulpodentinaria se va ramificando, tras pasar la zona acelular, las fibras pierden su vaina de mielina y terminan después de envolverse en torno al odontoblasto, en forma de botón o terminaciones libres (1).

Algunas de estas terminaciones libres tienen una unión muy peculiar con el odontoblasto, llamado "nexo", que está rodeado de un gran número de terminaciones libres.

Estas uniones son conexiones de baja resistencia eléctrica entre los dos elementos celulares que permiten cambios iónicos rápidos (2).

Por medio de métodos de tinción argentícas y azul de me-

tileno, se ha comprobado la presencia dentro de los tubulodentinarios, de fibras nerviosas de la pulpa. Estas fibras de 0.2 micrones de diámetro acompañan dentro de los canalículos a las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos enrollándose en forma helicoidal en torno de las fibras de Tomes (2). Las terminaciones nerviosas, dentro de la pulpa traducen cualquier tipo de estímulo en dolor. Esta traducción se lleva a cabo en los receptores por una modificación en la polaridad de la membrana llamada potencial del receptor, esto provoca una corriente de acción que se propaga a lo largo del nervio. Las terminaciones libres, están en un medio líquido donde se producen cambios enzimáticos específicos de acuerdo al tipo de estímulo; también esta especificidad del receptor va a estar dada por las características de excitabilidad de la fibra nerviosa (umbral) (2).

Los fenómenos bioquímicos igualmente tienen un papel importante en el estímulo de las terminaciones libres, entre éstos se encuentran zonas isquémicas que favorece una acidosis local, es decir una elevación del pH tisular en una zona afectada de la pulpa. También se ha mencionado la presencia de una sustancia (sustancia P) de

tipo bradikinina, sobre todo si está asociada la presencia de serotonina. La sustancia P es un neurotransmisor que ha sido encontrado en distintas partes del organismo, incluyendo la pulpa dental.

Este neurotransmisor va a estimular específicamente los receptores de dolor (2).

CAPITULO III

3. NEOPLASIAS MALIGNAS

3.1. GENERALIDADES

Cáncer es un término genérico que se utiliza para caracterizar el crecimiento anormal de células que pueden invadir tejidos normales o deseminarse a otros órganos - (metástasis).

El grado de malignidad de un cáncer se basa en la propensión de estas células a invadir y diseminarse a distancia (6).

El diagnóstico del cáncer se hace siempre en base al resultado de una biopsia. Microscópicamente conforme es mayor la diferenciación del tejido maligno, es más fácil hacer el diagnóstico de malignidad; sin embargo, el origen del tumor puede ser más difícil de determinar en los tumores mal diferenciados y anaplasicos. El grado de diferenciación de un tumor orienta sobre el pronóstico y ofrece una guía para el tratamiento, esta clasificación se le denomina - gradación histológica (6).

3.2. CITOGENETICA

Las características de una célula tumoral específica son permanentes y estables, y heredadas por los descendientes de dicha célula. La mejor explicación de estas características es la alteración estructural del DNA en los genes o cromosomas. Estos cambios estructurales genéticos pueden ir desde mutaciones de un gen único hasta transformaciones cromosómicas de conjunto, estas pueden incluir pérdida o ganancia de cromosomas, traslocaciones y cambios de la ploidia.

Pese a que el DNA y los cromosomas de células tumorales pueden ser claramente diferentes a los de las células normales, los cambios no son iguales de tumor a tumor y en un número considerable de tumores humanos no puede detectarse ninguna anomalía en el material genético.

3.3. ETIOLOGIA

Pese a que la etiología del cáncer en el humano aún no puede ser explicada a nivel molecular, se han identifica

do diversas sustancias carcinogénicas ambientales y probablemente los virus intervengan en los procesos neoplásicos. La otra variable de la inducción del cáncer es la carga genética del huésped, que junto con los factores inmunológicos relacionados con ella, pueden predisponerlo al carcinogénico causal.

3.3.1. VIRUS

Los virus pueden ocasionar neoplasias en diferentes especies de animales y en el ser humano.

Los virus RNA del grupo C por lo general producen leucemias y sarcomas; tanto estos virus como las células transformadas contienen actividad de transcriptasa inversa, esta polimerasa del DNA, dirigida por RNA, puede ser necesaria para la transformación maligna que causan estos virus (6)

De todos los virus, es el de Epstein-Barr, un herpesvirus DNA que ocasiona la mononucleosis infecciosa, el más próximo a ser reconocido como causante de tumores en el ser humano.

3.3.2. CARCINOGENETICOS OCUPACIONALES Y AMBIENTALES

Se han hecho demostraciones de carcinogénicos ambientales, al relacionar la alta frecuencia de cáncer, de diferentes tipos, con la exposición prolongada de diferentes componentes. Algunos de éstos son (6):

Carcinogénico	Neoplasia
-Hollin de chimenea	-Cáncer Escrotal
-Asbesto	-Mesotelioma, Cáncer Pulmonar.
-Uranio	-Cáncer Pulmonar
-Humo	-Cancer Pulmonar y - de la porción superior del Aparato <u>Res</u> piratorio.
-Tintes de Naftaleno	-Cáncer Vesical.
-Benceno	-Leucemia Mielógena Aguda.
-Cloruro de Vinilo	-Hemangiosarcoma Hepático.

3.3.3. FARMACOS Y AGENTES RADIOACTIVOS

Se ha demostrado que la radiación en cualquier forma, así como algunos fármacos, se asocian con la producción de cáncer.

Los fármacos que pueden interactuar con el DNA (agentes alquilantes), los inmunosupresores y las hormonas, tienen todos la potencialidad de originar neoplasias en el ser humano. Algunos de los tipos de cáncer, en humanos, que se relacionan con la exposición a medicamentos son (6):

Fármaco	Cáncer
Radioisótopos	
-Fósforo (P)	-Leucemia aguda
-Radio, Mesotorio	-Osteosarcoma y Carcinoma Sinusal.
-Trotrotrasto	-Hemangioendoteloma Hepático.
Fármacos Inmunosupresores	
-Suero Antilinfocítico	Sarcoma de Células Reticulares Carcinomas.
-Antimetabolitos	
-Corticosteroides	

Farmacos Citotóxicos

-Clornafazina	[Cáncer Vesical. Leucemia Mielocítica Aguda.
-Melfalán	
-Ciclofosfamida	

Hormonas

-Estrógenos Sintéticos Prenatal	Adenocarcinoma (de células claras) Vaginal y Cervical.
-Postnatal	Carcinoma Endometrial,
-Esteroides Androgénicos Anabólicos	Carcinoma Hepatocélular.

Otros

-Arsénico	Cáncer de Piel
-Fenacetina	Cáncer de la Pelvicilla - Renal.
-(?) Difenilhidantoína	Linfoma
-Unguentos de Alquitán de Hulla	Cáncer en la Piel
-(?) Cloramfenicol	Leucemia.
-(?) Anfetaminas	Enfermedad de Hodgkin

3.3.4. FACTORES GENETICOS

El hecho de que no todos los humanos que se exponen a una misma dosis de carcinogénicos desarrollen cáncer, indica que los factores inherentes al huésped intervienen de manera importante en el proceso de producción del - cáncer. Algunos trastornos familiares y genéticos pueden aumentar el riesgo de cáncer, dichos trastornos - pueden dividirse en: los que tienen un patrón hereditario bien definido, con una frecuencia alta en los miembros de la familia; los de carácter genético y familiar, con riesgo elevado, y los menos definidos. Además existen un grupo de alteraciones familiares asociadas a anomalías citogenéticas que tienen un elevado riesgo de - cáncer.

3.3.5. FACTORES INMUNOLOGICOS

Se ha sugerido que se producen constantemente células neoplásicas en todo individuo, atribuyéndose al sistema inmunológico una función protectora del huésped contra estas clonas neoplásicas mutantes. Queda implícita, - dentro de esta hipótesis de "vigilancia inmunológica", la

presencia de neoantígenos que identifican a las clonas anormales como extrañas, haciéndolas así reconocibles para el huésped que posee un sistema inmunológico eficiente.

Además de la inhibición rudimentaria por contacto de célula a célula, son los linfocitos T los que realizan esta función de vigilancia. Cuando la misma es deficiente, como cuando las células T están deprimidas naturalmente o iatrogénicamente, se eleva la frecuencia de cáncer. Los tumores son más frecuentes en pacientes con deficiencias congénitas del sistema inmunitario, así como en aquellos con deficiencias adquiridas o inducidas.

3.4. METASTASIS

Una característica importante de algunas células neoplásicas malignas es su capacidad de diseminarse a sitios distantes produciendo tumores secundarios; a esto se le llama metástasis.

El conocimiento de la vía de metástasis puede orientar -

hacia el origen del tumor primario; así los carcinomas - están más capacitados para diseminarse por invasión - linfática a los nódulos linfáticos (6). Se ha discutido si los nódulos linfáticos constituyen una barrera inmunológica y quizá mecánica para la diseminación tumoral; es frecuente que los nódulos adyacentes a un tumor no contengan células neoplásicas y sin embargo muestren una reacción hiperplásica, que sugiere una respuesta del huésped al tumor o a sus productos.

Los sarcomas se diseminan característicamente por vía - sanguínea. La invasión venosa es más común que la - arterial, probablemente debido a la elasticidad de la pared arterial (6).

La metástasis comprende una compleja serie de acontecimientos que implican interacciones entre las células malignas del tumor primario y células normales del organismo.

Se ha establecido las etapas secuenciales que concluyen en la colonización de un tumor metastásico distante:

- a) Extensión a los tejidos circundantes.
- b) Penetración en las cavidades y vasos del cuerpo.
- c) Desprendimientos de células tumorales para su desplazamiento a otras zonas.
- d) Reinvasión del tejido en el punto de parada.
- e) Alteración del nuevo tejido en orden a facilitar la supervivencia. Vascularización y desarrollo tumoral de las células malignas.

Como primer paso, las células malignas se extienden desde su localización original e invaden los tejidos normales inmediatos. Se han propuesto varias teorías para explicar esta primera etapa de la metástasis; una teoría sostiene que el comportamiento invasor se justifica por consideraciones mecánicas, en la cual la células tumorales infiltran las zonas de menor resistencia de los tejidos adyacentes. Otros autores opinan que la movilidad de las células tumorales juega un papel importante en esta etapa.

También se ha mencionado la presencia en el tejido tumoral, de elevadas concentraciones de ciertas enzimas degradadoras facilitando la conducta invasora por des-

trucción enzimática de la matriz de tejido conectivo normal que se encuentra entre el tejido tumoral y el tejido normal.

Probablemente esta actitud de las células tumorales depende de varias combinaciones de los procesos mecánicos, de movilidad celular y de factores enzimáticos. Ya que la célula a invadido los tejidos adyacentes, las células malignas deben desprenderse de él antes de que puedan metastatizar. Se ha demostrado la disminución de la adherencia de las células tumorales entre sí con la consiguiente capacidad de las células, individuales o en racimos, de desprenderse y así quedar listas para poder ser transportadas a otro sitio.

Algunas de estas células que han logrado desprenderse, penetran en una cavidad del cuerpo o en el torrente sanguíneo, linfa o líquido espinal. En los vasos sanguíneos o linfáticos las células individuales o grupos celulares (embolos tumorales) pueden ser transportados hasta lugares muy alejados de su origen; las células que sobreviven al transporte en el sistema linfático suelen detenerse en los ganglios, las que sobreviven al torrente sanguíneo se detienen en las vénulas o capilares.

La metástasis sanguínea es un proceso altamente selectivo y sólo un porcentaje mínimo de células malignas que puedan penetrar en el torrente sanguíneo y circular en él sobreviven para formar tumores secundarios.

Mientras las células malignas circulan en la sangre llevan a cabo múltiples interacciones celulares, estas interacciones intervienen en la supervivencia de las células y en su detención en los capilares. Estas células pueden unirse a otras células tumorales para constituir racimos o grupos, también pueden adherirse a células sanguíneas normales o a las células endoteliales. Cuanto mayor es el grupo, más probable se hace su detención a nivel de los capilares y una vez ahí, algunas de estas células estimulan la producción de fibrina para protegerse y permitir su proliferación.

Ya que las células tumorales se han detenido tendrán que atravesar la pared del vaso sanguíneo y penetrar en su tejido circundante.

Estas células malignas inducen un cambio en la cohesión de las células endoteliales, es decir, las células endote

liales se retraen dejando espacios libres entre si por don
de las células tumorales pueden escapar del sistema vas
cular, una vez que estas células han invadido el tejido
extravascular puede implantarse un nuevo microentorno.
El desarrollo de la neocolonia tumoral se frena hasta que
puede disponerse de un nuevo aporte sanguíneo que lleve
los nutrientes y depure los productos de desecho; la -
vascularización del nuevo tumor se ve estimulada por -
factores angioformativos tumorales liberados por las -
células tumorales, se supone que tales factores actúan
mediante la estimulación específica de la proliferación -
de células endoteliales por división celular y su despla-
zamiento para formar nuevos capilares.

El proceso metastásico depende, entonces, de varias y -
afortunadas interacciones entre las células malignas y
las células normales del huésped. Es probable que muy
pocas de las células malignas del tumor desencadenan-
te puedan llevar a cabo estas interacciones, sólo una -
pequeña fracción de estas células invaden una cavidad
corporal o penetran en el sistema linfático o sanguíneo
y se independizan, y sólo unas cuantas sobreviven al
transporte. Menos todavía serán las que sobrevivirán -

para completar el proceso metastásico, ya que en cada fase se hallarán expuestas a los mecanismos de defensa del organismo.

El que sólo una pequeña fracción de células tumorales - alcancen a formar nuevas colonias metastásicas da a - entender que aquellas que lo logran deben tener unas cualidades especiales.

3.5. GLANGLIOS LINFATICOS

Son pequeña masas de forma más o menos redonda y situadas a lo largo de los vasos linfáticos. Los conductos linfáticos que llegan a los ganglios se llaman vasos aferentes y se introducen por cualquier punto de la superficie, los conductos que salen de los ganglios o vasos eferentes lo hacen por un punto determinado, llamado hilio ganglionar.

Los ganglios pueden ser superficiales o profundos, según que estén situados por encima o por debajo de la aponeurosis, aunque en ocasiones se hallan aislados, por lo

común se agrupan formando cadenas ganglionares.

Su volumen y forma son variables, pueden ser esféricos, ovalados, aplanados, triangulares o reniformes. Macroscopicamente son de color gris rojizo y están constituidos por tejido fibroso, tejido linfoide y conductos linfáticos que se agrupan en dos formas: una cortical y otra medular.

El tejido fibroso forma una envoltura o cápsula, de la cual parten tabiques que dividen al ganglio en compartimentos que albergan a las formaciones linfoides o foliculos. En el centro existe una masa germinativa y en la parte medular hay una multitud de cordones foliculares y se entrelazan con las trabéculas fibrosas.

Las vías linfáticas adoptan en la periferia la forma de senos perifoliculares, donde desembocan los vasos aferentes y de ellos parten conductos cavernosos hacia la región medular; otros conductos que salen de los conductos cavernosos llevan la linfa a los linfáticos eferentes.

Los ganglios son irrigados por los vasos sanguíneos contiguos, siendo su función más importante la producción de linfocitos.

3.6. CADENAS GANGLIONARES DE LA CABEZA Y CUELLO

3.6.1. LINFATICOS DE LA CABEZA (FIG. 2)

a. Círculo Ganglionar Pericervical.

Está constituido por diversos grupos de ganglios situados en la base de la cabeza.

b. Grupo Suboccipital.

Constituido por dos o tres ganglios a cada lado, situados abajo de la línea curva occipital superior y recibe la linfa de la parte occipital del cuero cabelludo.

c. Grupo Mastoideo.

Comprende dos o cuatro ganglios colocados en la cara externa de la apófisis mastoides, sobre la inserción del esternocleidomastoideo, recibe la linfa de la porción parietal del cuero cabelludo, pabellón de la oreja y conducto auditivo externo.

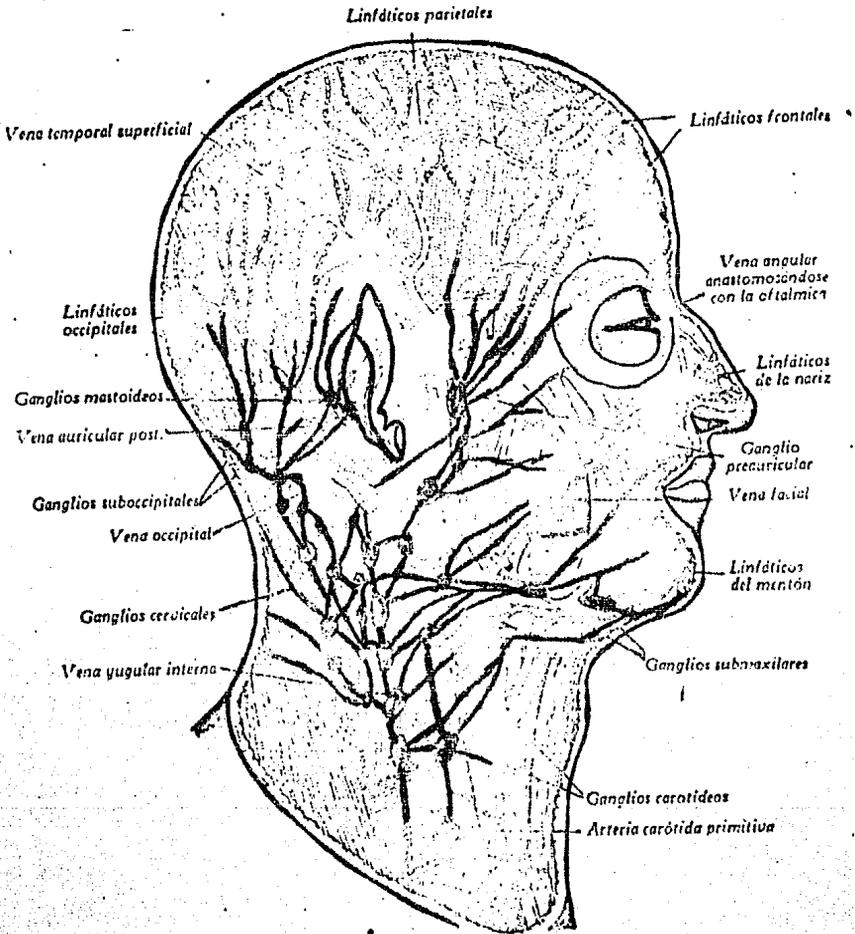


Fig. 2. Linfáticos de Cabeza y Cuello (12).

d. Grupo Parotídeo.

Consta de varios ganglios, unos superficiales y otros - profundos, presentando uno o dos por delante del tragus (preauriculares). Recibe la linfa del cuero cabelludo - de la frente, raíz de la nariz, oído externo, caja del - tímpano, fosas nasales y parótida.

e. Grupo Submaxilar.

Situados por dentro del borde inferior de la mandíbula, son subaponeuróticos y corresponden a la cara externa - de la glándula submaxilar en su mayoría. Reciben la linfa de la cara, órganos dentales, encías, labio superior e inferior y bordes de la lengua.

f. Grupo Submentoniano.

Están colocados en la cara anterior del milohioideo entre los dos vientres anteriores del digástrico, reciben la linfa del labio inferior, parte media del mentón, órganos dentales y parte inferior anterior de la encía, piso de la boca y parte ventral de la lengua.

g. Grupo Retrofaríngeo.

Situados por detrás de la faringe y por delante de los músculos prevertebrales, reciben la linfa de la rinofaringe, trompa de eustaquio, caja del tímpano y fosas nasales.

Las ramas eferentes de todos estos ganglios van a desembocar a la cadena carotídea.

3.6.2. LINFATICOS DEL CUELLO (FIG. 3)

a. Cadenas Carotídeas.

Son tres: Cadena Yugular Interna, Cadena del Nervio Espinal y Cadena Cervical Transversa.

b. Cadena Yugular Interna.

Comprende ganglios externos situados en la cara externa de la yugular interna, desde el vientre posterior del - digástrico hasta el vientre intermedio del omohioideo; el ganglio más inferior se halla colocado por dentro del -

Ganglios submentonieros e suprahioides

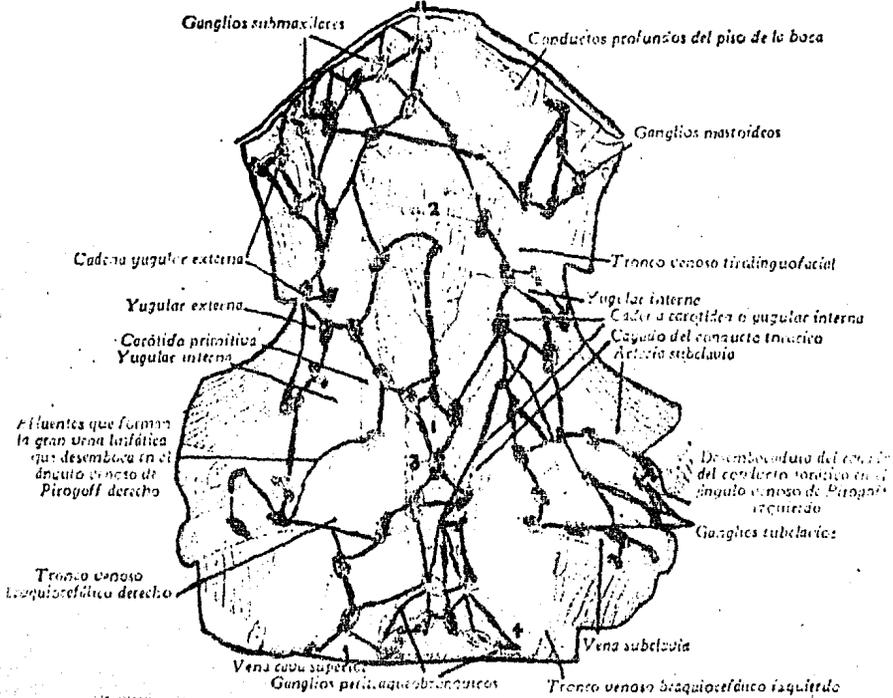


Fig. 3. Linfáticos del Cuello y Anterosuperiores del Tórax (12).

1. Tráquea. 2. Ganglios Prelaringeos.

3. Ganglios Pretraqueales. 4. Bronquio Izquierdo.

nervio frénico y por delante del músculo escaleno anterior. Los ganglios anteriores están separados en un grupo superior, situado en el espacio comprendido entre el vientre posterior del digástrico y el tronco tirolinguo-facial; un grupo medio que se encuentra situado entre el tronco tirolinguo-facial y el omohioideo; y un grupo inferior compuesto de uno o dos ganglios situados abajo del omohioideo.

c. Cadena del Nervio Espinal

Va de la parte superior del esternocleidomastoideo hasta la cara profunda del trapacio y está formado por ocho o diez ganglios que se alojan por fuera de la rama externa del nervio espinal.

d. Cadena de la Arteria Cervical Transversa

Comienza al nivel de la cadena del nervio espinal y se extiende hasta el confluente venoso de la yugular interna y la subclavia, esta cadena comprende de dos a diez ganglios.

3.6.3. CADENAS ACCESORIAS

a. Cadena Yugular Externa

Compuesta por seis u ocho ganglios situados a lo largo del borde posterior del esternocleidomastoideo, siguiendo el trayecto de la yugular externa; reciben la linfa de la región parotídea y del pabellón de la oreja, se unen con canales que van a desembocar a los ganglios profundos.

b. Cadena Cervical Anterior Superficial.

Comprende ganglios que siguen el trayecto de las venas yugulares anteriores.

c. Cadena Cervical Anterior.

Constituida por la reunión de un grupo prelaríngeo, un grupo pretiroideo y un grupo pretraqual.

d. Cadena Recurrente .

Sigue el trayecto de los nervios recurrentes, sus ganglios

reciben la linfa de la laringe, tráquea y esófago, que emiten canales que van a desembocar a los yugulares.

f. Cadenas Ganglionares Principales.

Reciben la linfa de la faringe, laringe, nariz, bóveda palatina, velo del paladar, cuerpo tiroides y porción cervical de la tráquea.

3.7. METASTASIS SUPERFICIALES DE CABEZA Y CUELLO

Estas tablas estadísticas fueron realizadas por el doctor Samuel Dreizen y Co. (Department of Developmental Therapeutics, University of Texas M.D. Anderson Hospital and Tumor Institute, Houston)(3).

Estudiaron 902 pacientes adultos con tumores malignos diseminados.

El motivo de este estudio es establecer la frecuencia de metástasis, en cabeza y cuello, de pacientes con cáncer diseminado.

T A B L A 1

Distribución porcentual de metastasis en cabeza y cuello de 902 pacientes adultos con tumores malignos.

<u>LESION</u>	<u>No. DE PA- CIENTES</u>	<u>METASTASIS EN CABEZA Y CUELLO</u>					
		<u>Intraoral</u>		<u>Extraoral</u>		<u>Total</u>	
		<u>No.</u>	<u>%</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>	<u>No.</u>	<u>%</u>
Carcinoma	709	6	0.8	36	5.1	42	5.9
Sarcoma	87	0	0.0	2	2.3	2	2.3
Linfoma (No-Hodgkin)	106	1	0.9	5	4.7	6	5.6
TOTAL	902	7	0.8	43	4.8	50	5.5

T A B L A 2

Distribución de metastasis en cabeza y cuello por sexo y tipo de lesión carcinomatosa primaria en 709 pacientes - adultos.

<u>TIPO DE CARCINOMA</u>	<u>HOMBRE</u>		<u>MUJER</u>		<u>TOTAL</u>	
Pulmón						
de células escamosas	39	1	8	1	47	2
de células de avena	40	2	10	0	50	2
Adenocarcinoma	51	5	37	2	88	7
Anaplasico	1	0	1	0	2	0
Inoferenciado	2	0	0	0	2	0
TOTAL	133	8	56	3	189	11
Melanoma maligno	79	8	72	6	151	14
Colorectal	85	2	56	1	141	3
Seno	0	0	94	4	94	4
Esofago	5	1	1	0	6	1
Estomago	9	0	7	0	16	0
Intestino delgado	5	0	1	0	6	0
Ampula de Vater	0	0	1	0	1	0
Hígado	9	0	3	0	12	0
Vesícula biliar	2	0	7	0	9	0
Conducto biliar	1	0	2	0	3	0
Páncreas	10	0	7	0	17	0
Corteza adrenal	1	0	2	1	3	1
Tiroides	1	1	1	1	2	2
Glándula parotida	1	1	1	1	2	2
Glándula sublingual	1	1	0	0	1	1
Riñón	7	1	5	0	12	1
Vejiga	4	0	1	0	5	0
Prostata	11	0	0	0	11	0
Testículos	4	1	0	0	4	1

<u>TIPO DE CARCINOMA</u>	<u>HOMBRE</u>		<u>MUJER</u>		<u>TOTAL</u>
Pene	1	0	0	0	1 2
Ovario	0	0	2	0	2 0
Peritoneo	0	0	1	0	1 0
Retroperitoneal	1	0	0	0	1 0
Mesotelioma	4	0	1	0	5 0
Abdominal	2	0	2	0	4 0
Carcinoide	1	0	1	0	2 0
Tumor primario desconocido	5	1	3	0	8 1
TOTAL	385	25	327	17	709 42

* M.C.C., Metastasis en cabeza y cuello.

T A B L A 3

Distribución porcentual de metastasis en cabeza y cuello por sitio de metastasis y sitio de carcinoma primario en 42 pacientes adultos.

SITIO DE METASTASISY TUMOR PRIMARIONo.TOTAL

No. %

INTRAORAL

Mucosa bucal:

Adenocarcinoma de colón	2	4	66.7
Adenocarcinoma de tiroides	1		
Adenocarcinoma de seno	1		

Lengua:

Melanoma maligno de piel	1	1	16.7
--------------------------	---	---	------

Encia:

Carcinoma de células escamosas del pulmón	1	1	16.7
---	---	---	------

TOTAL INTRAORAL

6 100

EXTRAORAL

Glanglios linfáticos cerebrales:

Adenocarcinoma de pulmón	6	13	36.1
Melanoma maligno de piel	2		
Carcinoma de células de avena en el pulmón.	1		
Adenocarcinoma de seno	1		
	1		

SITIO DE METASTASISY TUMOR PRIMARIO

	<u>No.</u>	<u>TOTAL</u>	
		No.	%
Coriocarcinoma de testículo	1		
Carcinoma de células escamosas del pulmón	1		
Piel de la Cara:		9	25
Melanoma maligno de piel	6		
Adenocarcinoma de parótida	1		
Adenocarcinoma de colon	1		
Tumor primario desconocido	1		
Cuero Cabelludo:		8	22.2
Melanoma maligno de piel	3		
Carcinoma de células de avena del pulmón.	1		
Adenocarcinoma de glándula sublingual	1		
Adenocarcinoma de corteza adrenal	1		
Carcinoma de células esca- mosas del esofago	1		
Piel de Cuello:		4	11.1
Adenocarcinoma de seno	2		
Adenocarcinoma de pulmón	1		
Carcinoma anaplasico de tiroides	1		
Labios:		2	5.6
Melanoma maligno de piel	2		
TOTAL EXTRAORAL		36	100
TOTAL	42		

T A B L A 4

Distribución de Metástasis en cabeza y cuello por sexo y tipo de sarcomas en 87 pacientes adultos.

TIPO	HOMBRE		MUJER		TOTAL	
	No.	MCC	No.	MCC	No.	MCC
Oseos						
Osteosarcoma	9	1	1	0	10	1
Sarcoma de Ewing	5	0	1	0	10	0
Condrosarcoma	4	0	1	0	5	0
No Oseos						
Angiosarcoma	0	0	2	0	2	0
Dermatofibrosarcoma	0	0	1	0	1	0
Fibroangiosarcoma	1	0	0	0	1	0
Fibrosarcoma	6	0	2	0	8	0
Leiomiomasarcoma	6	0	16	1	22	1
Liposarcoma	4	0	3	0	7	0
	1	0	3	0	7	0
Neuroblastoma	5	0	2	0	7	0
Neurofibrosarcoma	1	0	3	0	4	0
Rabdomiosarcoma	4	0	0	0	4	0
Sarcoma Sinovial	3	0	0	0	3	0
Sarcoma Indiferenciado	3	0	3	0	6	0
TOTAL:	52	1	35	1	87	2

*M.C.C., Metástasis en cabeza y cuello.

T A B L A 5

Distribución de metástasis en cabeza y cuello por sexo y tipo de linfomas no hodkin en 106 pacientes adultos.

TIPO	HOMBRE		MUJER		TOTAL	
	No.	MCC	No.	MCC*	No.	MCC
Histiocítico	36	2	33	1	69	3
Linfocítico	23	2	14	1	37	3
TOTAL	59	4	47	2	106	6

*M.C.C., Metástasis en cabeza y cuello.

CAPITULO IV

4. METASTASIS PULPAR (CASOS)

Las metástasis en el organismo ocurren comúnmente en los estados avanzados de carcinoma en seno, prostata, pulmón, hígado y tiroides. 1% de estas metástasis ocurren en los maxilares, especialmente en la mandíbula.

La mayor parte de las metástasis en los maxilares provienen de tumores malignos ubicados por debajo de la clavícula, principalmente adenocarcinoma de seno; por otra parte, las metástasis en ganglios linfáticos cervicales se originan a partir de los tumores primarios localizados, generalmente, en cabeza y cuello.

Un factor importante para la localización intraosea de metástasis mandibular es la anatomía vascular local; la arteria dental inferior corre a lo largo del cuerpo mandibular ramificándose en el agujero mentoneano. Este torrente sanguíneo lentamente puede habilitar a las células malignas a depositarse en cualquier zona del trayecto vascular.

4.1. METASTASIS MANDIBULAR Y PULPAR DE UN ADENOCARCINOMA
DE GLANDULA MAMARIA (CASO REPORTADO) (15)

Mujer de 44 años, caucásica. Llega al Departamento de Cirugía Bucal en septiembre de 1981, reportando una parestesia en la zona de premolares inferiores izquierdos con dos meses de duración y seguida a la extracción del 5 hecha por su dentista.

Su historia clínica reportaba una mastectomía derecha - simple por carcinoma invasivo en 1970, seguida de radioterapia de la zona afectada. En 1971 una biopsia tomada de los ganglios linfáticos axilares izquierdos reveló un carcinoma secundario y una ooforectomía bilateral era realizada. En 1978 una lumpectomía del seno izquierdo revelaba carcinoma contralateral y se extirpaban los ganglios linfáticos de la axila izquierda. En 1979 se encontró en el hígado depósitos metastásicos asociados con una disfunción de éste. Radiografías de diferentes huesos del organismo no mostraron ninguna anomalía en 1971, 1976 y 1978.

Clínicamente ella estaba pálida y ligeramente icterica.

Tenía linfadenopatía submandibular bilateral. Se veía bien el lugar donde fue hecha la mastectomía y no había signos de recurrencia local. Tenía hepatomegalia irregular, dura, que se extendía 3 centímetros abajo del margen costal derecho. La examinación intraoral mostraba una prótesis parcial superior y 7 dientes inferiores con bastante movilidad. El proceso alveolar es irregular en la zona del 5.

Análisis sanguíneos revelaron hemoglobina 10.8 Gms/dl con un ESR de 88 mm. en la primera hora. Su sangre periférica revelaba Mielofibrosis. Bilirrubina sérica de 35mmol/l, albúmina sérica 27 gr./l., la urea y electrolitos eran normales y no había paraproteínas. El análisis de orina no revelaba anormalidad. Radiografías de mandíbula (Fig. 4, 5 y 6) y de cráneo (Fig. 7) mostraban gran destrucción ósea.

Una biopsia fue obtenida, bajo anestesia local, del área del 5. Al bajar el colgajo mucoperiosteal había un poco de tejido óseo y el nervio mentoneano podía ser visto desnudo en lo profundo de la herida. Histológicamente se observaron grupos de células tumorales indiferenciadas

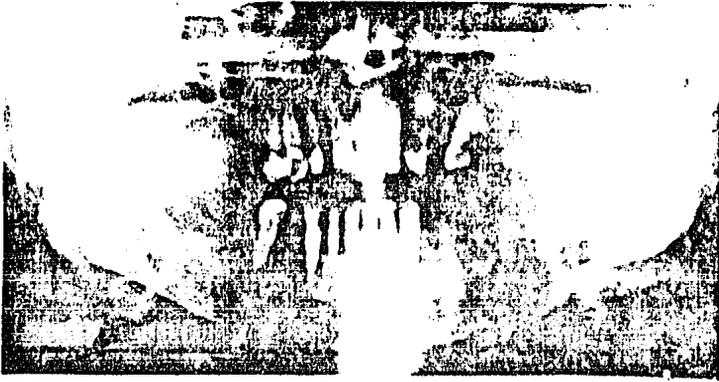


Fig. 4. Ortopantomografía que muestra la gran destrucción mandibular debida al carcinoma secundario. (15).



Fig. 5



Fig. 6

Figs. 5 y 6 Radiografía lateral oblicua de cráneo que muestra la gran destrucción mandibular. (15).



Fig. 7. Radiografía de Cráneo que muestra múltiples depósitos metastásicos del Adenocarcinoma. (15).

y fueron reportadas como metástasis de un adenocarcinoma derivado de un tumor primario de seno.

Exámenes del organismo y radiografías fueron ordenadas pero desafortunadamente el paciente empeoró en las siguientes 48 horas y fue admitida en la Unidad de Cirugía. A pesar de una dosis de quimioterapia, su estado general se deterioro rápidamente y ella murió al poco tiempo de ser admitida.

Exámenes post-mortem confirmaron carcinomatosis involucrando muchos tejidos.

La mandíbula enferma fue obtenida y sujeta a exámenes radiológicos e histológicos. A varias secciones de la mandíbula le fueron tomadas radiografías y la gran destrucción que presentaba se extendía a ambas ramas mandibulares (Fig. 8 y 9). En la porción anterior de la mandíbula, el hueso circundante a los dientes mostraba grandes lesiones osteolíticas debidas al proceso neoplásico (Fig. 10).

El examen histológico confirmó el carcinoma ampliamente



Fig. 8



Fig. 9

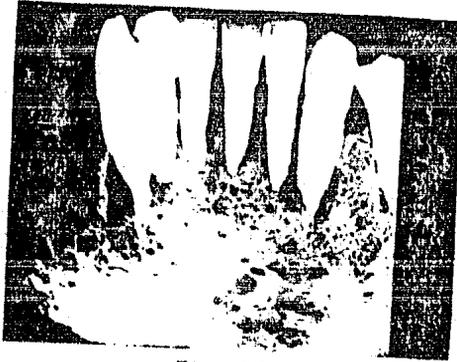


Fig. 10

Figs. 8, 9 y 10. Radiografías de las ramas ascendentes de la mandíbula y de la región anterior. Muestra la gran destrucción tisular debida a la invasión tumoral. (15).

extendido. A poco aumento (X50) el examen de secciones descalcificadas de dientes mostraba a la membrana periodontal infiltra por una gran cantidad de células tumorales y algunas de estas células tumorales se observaban penetrando el foramen apical e involucrando la pulpa - apical (Fig. 11). Cuando fue revisado a mayor aumento (X120) las células tumorales podían verse claramente en la cámara pulpar y una o dos pequeñas columnas de células aparecen separadas de la masa principal de células tumorales y extendiéndose hacia la pulpa coronal (Fig. 12).

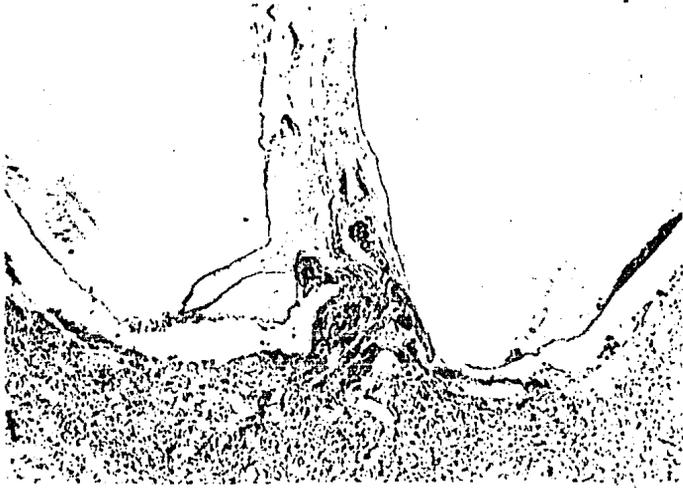


Fig. 11



Fig. 12

Fig. 11. Imagen Histológica del Tejido Periapical que muestra las Células Tumorales, algunas de estas células están penetrando en la pulpa (HYE X50) Fig. 12. La imagen anterior a mayor aumento (HyE X120). (15).

4.2. METASTASIS MANDIBULAR Y PULPAR DE UN NEUROBLASTOMA ADRENAL (CASO REPORTADO) (16)

Un niño de 7½ años de edad, caucásico, fue admitido en el hospital el 2 de febrero de 1964. El se sintió enfermo desde navidad, se veía pálido y vomitaba en las mañanas. El se quejaba de dolor abdominal intermitente - que se irradiaba a ambas ingles. Más recientemente el dolor se hizo constante y bastante intenso.

Cuando fue admitido, el paciente estaba delgado, pálido y en obvia angustia. Su pulso era de 76 por minuto y la presión arterial de 110/70. En el examen clínico la zona inferior izquierda de la espalda se veía distendida por una masa irregular, dura y larga, que se extendía anteriormente a la línea media y 4 pulgadas debajo del margen costal. Posteriormente, la masa formaba una conva obvia en el ángulo renal y deformaba la curvatura de la cintura. La masa se movía ligeramente en la respiración. Ningún ruido era escuchado. Más adelante el examen no reveló nódulos palpables ni dolor oseo. La boca y faringe estaban normales.

Otros exámenes mostraron: hemoglobina 71% (10.5 Gm.), leucocitos 4000 mm^3 , orina normal, urea en sangre 30mg. por ciento. Radiografía de tórax era normal. La radiografía de abdomen confirmaba la presencia de una masa larga en la porción superior izquierda, un pielograma intravenoso demostraba una masa cerca del riñón izquierdo, desplazada hacia abajo dentro de la fosa iliaca izquierda.

Una laparotomía llevada a cabo el 4 de febrero reveló una masa tumoral enorme en la porción superior del abdomen. El tumor estaba fijo a la pared abdominal posterior e infiltra el mesenterio adyacente. El tumor no era operable y fue tomada una biopsia para su examen microscópico. El examen reportó un tumor maligno anaplasico, compatible con neuroblastoma.

TRATAMIENTO Y CURSO

El paciente fue tratado inicialmente con cianocobalamina, 5 mg., intramuscular y analgésicos. Hubo una ligera disminución en el tamaño de la masa y el dolor también disminuyó. El 20 de febrero la radioterapia fue inicia-

da. En 3 semanas la evidencia de una amplia diseminación se hizo obvia. El paciente reportaba dolores de cabeza y dolor en la rodilla derecha. Muchos ganglios - linfáticos duros y fijos fueron palpados en el lado izquierdo del cuello y en la región preauricular izquierda.

Por la anemia persistente requería múltiples transfusiones de sangre. Una radiografía de tórax mostró "bolas de cañón" exparsidas. El tratamiento con sulfato de vinblastin era iniciado el 23 de marzo. El paciente era dado de alta y tratado como un paciente externo hasta que fue readmitido 2 semanas más tarde, más pálido y con disnea. La traquea estaba desviada a la derecha, había una efusión masiva del lado izquierdo de la pleura, la hemoglobina era de 34%. Una transfusión sanguínea fue hecha y la efusión fue recolectada, y así aliviar la molestia del paciente. Casi toda la efusión consistía de sangre. Al día siguiente la hemoglobina caía de 70% a 44%. A partir de ese momento el único tratamiento fue la sedación. El paciente murió el 16 de abril, 10 semanas después de la admisión.

RESULTADO DE LA AUTOPSIA

Reveló un nódulo tumoral sobre el pericardio. La pleura contenía abundante sangre fresca, y numerosos nódulos tumorales redondos y hemorrágicos estaban presentes sobre la pleura visceral de ambos pulmones. Una lesión metastásica era descubierta en el lóbulo inferior derecho, y numerosos nódulos pequeños estaban diseminados en ambos pulmones. El hígado estaba ligeramente agrandado y contenía múltiples nódulos tumorales blandos y hemorrágicos. Los ganglios linfáticos parafaríngeos, pericaóticos, torácicos y abdominales estaban invadidos por tejido neoplásico. A pesar de la compresión hecha por la masa tumoral, la apariencia de los riñones era normal. La glándula adrenal derecha era normal, pero la glándula izquierda estaba completamente invadida por un gran tumor esférico. Un corte superficial del tumor mostró que era de color gris, consistencia firme y con el examen microscópico confirmó el diagnóstico de neuroblastoma primario de la glándula adrenal izquierda con metástasis ampliamente diseminada.

EXAMEN RADIOGRAFICO Y PATOLOGICO DE LA MANDIBULA

El examen radiográfico mostró una gran zona radioopaca involucrando la rama mandibular, con destrucción del cóndilo y de la apófisis coronoides (Fig. 13). La zona tenía un aspecto moteado y focos discretos de calcificación eran notados. Había zonas radiolúcidas en el cuerpo de la mandíbula. Otras áreas radiolúcidas se observaban entre las raíces de los molares erupcionados. No se formó el folículo del 5.

El examen macroscópico de la mandíbula mostró una lesión sólida del lado izquierdo, café-rojiza, hemorrágica y con tejido blando necrosado, afectando el cuerpo, ángulo, rama ascendente y cóndilo (Fig. 14). Los músculos masticadores estaban invadidos. La cortical bucal de la rama estaba muy destruida y los márgenes óseos eran irregulares. El poco hueso intacto que quedaba tenía una consistencia parecida al "pergamino". Esta consistencia se observaba hasta el D. Por la parte lingual había una ligera expansión de la lámina cortical. Los dientes estaban firmes y no se movían.

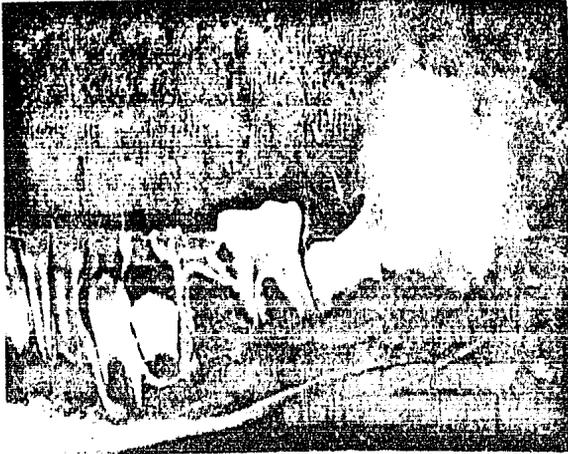


Fig. 13. Radiografía Panorámica de la Porción Mandíbular Afectada. Se observa la gran masa tumoral en la rama ascendente con destrucción del Cóndilo y de la Apófisis Coronoides. También hay cambios Osteolíticos en el cuerpo mandíbular. (16).

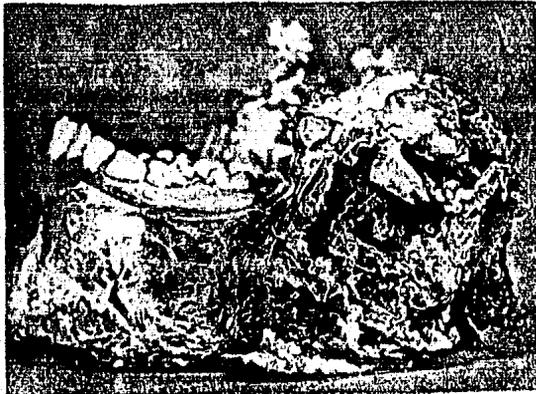


Fig. 14. Aspecto Macroscópico del Tumor en Mandíbula. La Lámina Cortical Bucal está Destruída. (16).

El examen microscópico de varias secciones del tumor - mandibular mostró que la médula osea estaba repleta de una capa muy densa de células redondas, oscuras, parecidas a los linfocitos (Fig. 15 y 16). Algunas áreas - estaban menos celulares y contenían células ahusadas rodeadas por un fino estroma fibrilar. Había zonas hemorrágicas y áreas de necrosis. El tumor rodeaba los gérmenes dentarios permanentes e invadía la región periapical de los dientes erupcionados (Figs. 15 y 16). Secciones de la porción lingual mostraban invasión del paquete neurovascular del dentario inferior (Fig. 17). El ligamento periodontal de los molares estaba invadido por cordones de células tumorales (Fig. 18).

La pulpa apical del 6. era comprimido por el tumor adyacente, pero no había invasión tumoral al tejido pulpar (Fig. 19). Múltiples émbolos tumorales estaban presentes dentro de los vasos sanguíneos de la pulpa del E (Fig. 20). Estos émbolos tumorales consistían en nidos de células tumorales similares a los vistos en las otras zonas tumorales de la mandíbula, y no fueron encontrados en la pulpa de ningún otro diente. Las células tumorales eran similares a las del tumor primario



Fig. 15

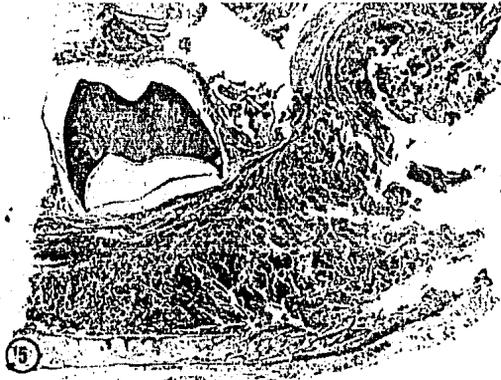


Fig. 16

- Fig. 15. Se observa la gran cantidad de Células Tumorales Rodeando las Raíces de los Dientes (HyE X3). (16).
- Fig. 16. Muestra el ángulo de la mandíbula que está totalmente invadido (HyE X3). (16).

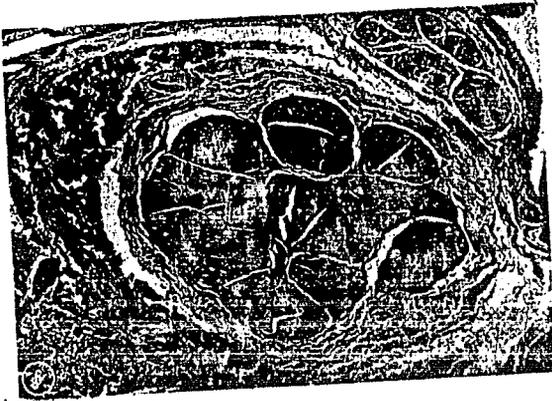


Fig. 17

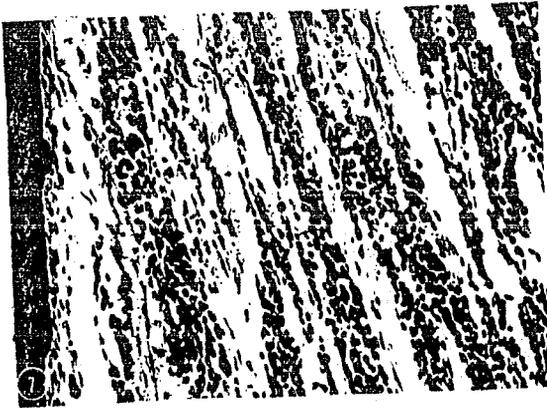


Fig. 18

Fig. 17. Sección Lingual que muestra la Invasión Tumoral del Paquete Neurovascular del Dentario Inferior (HyE X40). (16).

Fig. 18. Grupos de Células Tumorales Invadiendo el Ligamento Periodontal (HyE X200). (16).

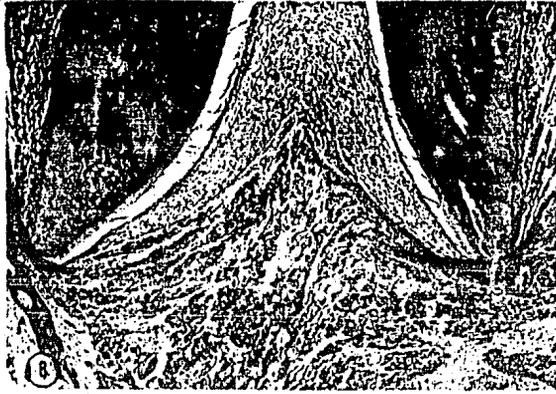


Fig. 19



Fig. 20

- Fig. 19. Compresión del Tejido Pulpar Apical, en el Primer Molar Permanente, ocasionada por la Masa Tumoral (HyE X40). (16).
- Fig. 20. Células Tumorales dentro de los Vasos Sanguíneos de la Pulpa del Segundo Molar Primario (HyE X200). (16).

de la glándula adrenal izquierda y a las células de los otros tumores secundarios. El diagnóstico fue metástasis en mandíbula y en la pulpa dental del E, de un neuroblastoma.

D I S C U S I O N

En los dos casos de Metástasis Pulpar incluidos en este trabajo hay dos puntos que considero importantes:

El primer punto es que en ambos casos los órganos dentales cuyas pulpas fueron invadidas por células tumorales, se encontraban alojados en zonas sumamente destruidas por múltiples depósitos metastásicos. Esto podría sugerir que es más factible que en la pulpa dental se aloje un tumor secundario cuando los tejidos adyacentes estén ya comprometidos, pues la anatomía local, ya sea de la mandíbula o del maxilar, proporcionan un terreno más propicio para que se desarrolle un proceso metastásico.

El segundo punto es respecto a la vía de diseminación de las células tumorales hacia la pulpa dental.

En el segundo caso es evidente que la vía de metástasis, al ser encontrados émbolos tumorales, fue a través de los vasos sanguíneos. En el primer caso se abre una incógnita pues la vía de metástasis no fue determinada, ya que ni los vasos sanguíneos, ni los vasos linfáticos se encon

traban; involucrados. Es probable que las células tumorales se hayan diseminado debido al algún proceso mecánico o enzimático.

Hasta ahora no hay ningún reporte que mencione a la pulpa dental como sitio de formación de algún tipo de tumor primario. Probablemente se deba a que este tejido no esté el suficiente tiempo expuesto a algún agente cancerígeno, es decir, cuando la pulpa dental está en contacto con algún tipo de irritación, los cambios degenerativos o en dado momento su necrosis ocurren tan rápidamente que impide que se efectue algún cambio neoplásico en sus componente.

C O N C L U S I O N E S

Las Metástasis en la pulpa dental probablemente no es tan rara como los odontólogos podríamos pensar. Generalmente los dientes que se encuentran alojados en alguna zona, ya sea en maxilar superior o en mandíbula, involucrada por algún tumor maligno, son extraídos y no se toman en cuenta para realizar una examinación histopatológica. En este material es probable que se descubrieran otros casos de metástasis pulpar.

Hasta ahora no se ha realizado una investigación profunda sobre cáncer y metástasis en la pulpa dental. La importancia de realizar esta investigación es conocer un poco más sobre la etiología y el desarrollo del cáncer y quizá poder aislar algún factor que juegue un papel importante en esta enfermedad y poderlo utilizar como una medida terapéutica, dando más perspectivas a los enfermos que padecen cáncer.

Por lo que este trabajo puede servir para investigaciones subsecuentes y abrir un nuevo horizonte en la investigación de metástasis y pulpa dental.

B I B L I O G R A F I A

1. COHEN, S. RICHARD. C. Endodoncia: Los Caminos de la Pulpa. Buenos Aires, Inter-médica 1979.
2. COHET M. Bases Neurophysiologiques et Biochimiques de la Sensibilité au Niveau Pulpo-Dentinaire. Actualités Odonto-Stomatologies, No. 136, 1981.
3. DREIZEN S. MCCREDIE K.B., Bodey G.P., Keating M.J., PATT Y.Z. Superficial Head and Neck Metastases. Postgraduate Medicine: Vol. 67/No.5/Mayo 1980.
4. GRUPO DE TRABAJO DE LA DIVISION DEL S.U.A. Histología y Embriología. México, D.F. 1982, Facultad de Odontología, U.N.A.M.
5. GUYTON, A.C. Fisiología Humana, 5a. Edición, México, D.F. 1983, Ed. Interamericana.
6. HARRISON T.R. Medicina Interna. 5a. Edición, México, D.F. 1979, La Prensa Médica Mexicana.
7. INGLE, J.I., BEVERIDGE E.E. Endodoncia. 2a. Edición, México, D.F. 1984, Ed. Interamericana.
8. KOLLAR E.J., LUMSDEN A.G.S. Tooth Morphogenesis: The Role of the Innervation During Induction and Pattern Formation. Jour Biol Buccale 1979; 7, 49-60.
9. LUSCIETI P. HUBSCHMID Th., COTTIER H., HESS M.W., SOBIN L.H. Human Lymph Node Morphology as a Function of Age and Site. J. Clin Pathol 1980; 33: 454-461.
10. MONSOUR F.N.T., ADKINS K.F. Proliferation of Pulpal Tissues Following Early Transplantation of Developing Teeth. J. Oral Maxillofac Surg 41:738-742, 1983.
12. QUIROZ, G.F. Tratado de Anatomía Humana. 23a. Edición, México, D.F. 1982, Ed. Porrúa.
13. SELTZER S. LB. BENDER. La Pulpa Dental: Consideraciones Biológicas en los Procedimientos Odontológicos. Buenos Aires, Mundi 1970.

14. SHAFER W.G., HINE M.K., LEVY B.M. Tratado de Patología Bucal. 3a. Edición, México, D.F. 1984, Ed. Interamericana.
15. SHANKAR S. Dental Pulp Metastases and Pan-osseous Mandibular Involvement with Mammary Adenocarcinoma. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 22:455-461, 1984.
16. SNYDER M.B., CAWSON R.A. Jaw and Pulpal Metastasis of an Adrenal Neuroblastoma. Oral Surg. 40:775-784. 1975.
17. TEN CATE B.D.S. P.H.D. Oral Histology: Development, Structure, and Function. C.V. Mosby Co. 1985.
18. WEIDMAN B., WARMAN E. Lymph Nodes of the Head and Neck. Journal of Oral Medicine 1980, 35:39-43.
19. WELCH R.D., HIRCH S.A., DAVIS R.G. Melanoma with Metastasis to an Apical Periodontal Cyst. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 59:189-193. 1985.