



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

METÁSTASIS EN ENCÍA POR
CÁNCER GÁSTRICO Y
BRONCOGÉNICO:
PRESENTACIÓN DE DOS CASOS.

PASANTE: DIEGO ARIZMENDI REYES

DIRECTORA: PATRICIA PÉREZ RÍOS

ASESORA: CECILIA MECALCO HERRERA





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
JUSTIFICACIÓN	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
MARCO TEÓRICO, ANTECEDENTES	5
FISIOPATOLOGÍA DE LA METÁSTASIS POR CÁNCER	6
CONCEPTOS GENERALES DE CRECIMIENTO TUMOR	7
CINÉTICA CELULAR Y PROLIFERACIÓN TUMORAL, CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS CÉLULAS NEOPLÁSICAS MALIGNAS	8
METÁSTASIS: MECANISMOS MOLECULARES Y VÍAS	9
DETERMINANTES MOLECULARES IMPLICADOS EN EL PROCESO METASTÁSICO	10
PROGRESIÓN LOCAL	13
EXTENSIÓN Y PROPAGACIÓN: LINFÁTICA, HEMATÓGENA E IMPLANTACIÓN	14
FACTORES DETERMINANTES	17
CÁNCER METASTÁSICO A CAVIDAD BUCAL	19
CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS LESIONES METASTÁSICAS	23
DIAGNÓSTICO	26
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	27
PRONÓSTICO, TRATAMIENTO Y CONDUCTA ODONTOLÓGICA	28
OBJETIVO GENERAL, OBJETIVOS ESPECÍFICOS, DISEÑO METODOLÓGICO	30
RECURSOS Y MATERIALES	31
PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS	32
DISCUSIÓN	48
CONCLUSIONES	51
RECOMENDACIONES	53
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	56

INTRODUCCIÓN

La odontología es una rama de la medicina por lo que la atención del paciente debe ser de forma dinámica, la cual debe incluir la valoración del área de cabeza y cuello, en base a que toda lesión que se presente involucra al cirujano dentista.

Poniendo especial atención a la cavidad bucal, comúnmente se atienden problemas de salud pública como son caries dental y enfermedad periodontal, dejando a un lado la gran variedad de patologías que incluye las lesiones tumorales benigna y maligna y las de origen sistémico.

Específicamente los tumores malignos de la cavidad bucal y mandíbula corresponden al 5% de todas las neoplasias malignas que se presentan en el cuerpo, siendo en un 90% carcinomas de células escamosas.

Los tumores metastásicos en el área maxilofacial son poco frecuentes y representan alrededor del 1% de todos los tumores malignos que asientan en boca.

Los tumores metastásicos en su mayoría afectan los huesos principalmente de la región mandibular entre un 80-90%, mientras que en el maxilar es del 10-20%, principalmente en la región molar y retromolar. Sin embargo en las metástasis gingivales esto se revierte, siendo más frecuente en la encía del maxilar, afectando fundamentalmente encía adherida y en menor frecuencia lengua.

El diagnóstico es complicado y debe de basarse en diversos estudios como los radiológicos, la tomografía axial computarizada, resonancia magnética, gammagrafías óseas y biopsias con lo que se complementa el diagnóstico.

Para poder definir una lesión como metastásica esta debe reunir una serie de datos que fueron definidos por Clausen y Poulsen, y se basan en la confirmación anatomopatológica de la lesión, su coincidencia histológica con la del tumor primario.

Las metástasis bucales conllevan un mal pronóstico, ya que implican un estadio avanzado con diseminación de la enfermedad y depósitos de células malignas en múltiples órganos y tejidos. De forma que el tiempo que transcurre entre la aparición de las tumoraciones y la muerte del paciente es de meses posteriores al diagnóstico.

Una vez que se ha diagnosticado, la terapéutica debe de ser valorada en base a las necesidades del paciente tomando en cuenta que son terminales, siendo el objetivo del tratamiento mejorar la calidad de vida en la reducción del dolor o de la masa tumoral, y prevenir eventuales complicaciones.

La conducta odontológica se basa en la valoración inicial de las lesiones presentes, así mismo de otorgar una impresión diagnóstica y su remisión a nivel hospitalario. Sin embargo la labor del Cirujano Dentista se enfocará a tratar las complicaciones bucales producidas por los diferentes tratamientos oncológicos.

De esta forma en el presente trabajo se describen dos casos clínicos de pacientes que fueron atendidos en el Hospital General de México de manera multidisciplinaria con diagnóstico de cáncer gástrico y broncogénico respectivamente, los cuales originaron metástasis a cavidad bucal, apoyado en todo momento por los servicios de medicina bucal, patología, neumología, gastroenterología y oncología de la misma institución.

JUSTIFICACIÓN

La odontología como parte de la medicina le ha dado relevancia a la atención integral del paciente, en el diagnóstico y manejo de las patologías que se presentan en cavidad bucal brindando de esta forma tratamientos oportunos.

La mayoría de las lesiones que se presentan en boca son benignas y en menor número malignas, siendo estas últimas mal diagnosticadas y tratadas de manera inadecuada; esto debido a la falta de conocimientos por parte del Cirujano Dentista.

La literatura reporta que las metástasis a cavidad bucal son muy raras siendo el 1% de todas las neoplasias malignas que se presentan en boca, con signos y síntomas poco específicos que complican su diagnóstico.¹⁻⁹

Debido a la escasa información y a la rara presentación de este tipo de lesiones, se pretende despertar el interés en los Cirujanos Dentistas así como a Médicos y alumnos de ambas áreas en relación con las patologías del organismo y sus repercusiones en la cavidad bucal.

La importancia de la investigación se basa en la presentación de dos casos clínicos atendidos durante el servicio social realizado en el Hospital General de México, donde se resalta la etiología multifactorial del cáncer, cómo se establece la presencia de metástasis en cavidad bucal de tumores primarios, la repercusión en etapa avanzada, diagnóstico, pronóstico y manejo del paciente odontológicamente, esperando con ello fomentar un mayor estudio de este padecimiento.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los elementos para el diagnóstico, tratamiento y conducta odontológica en los pacientes con metástasis en encía por cáncer gástrico y broncogénico?

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

El cáncer no es una enfermedad privativa de nuestra especie, las plantas y los animales presentan cáncer semejante a los seres humanos.

La historia del cáncer es tan antigua como la propia humanidad, existen documentos acerca del cáncer.

Hipócrates (460-375 a. J.C) fue el primero en dar una explicación a la enfermedad que en aquel entonces se le adjudicaba a la magia. Basándose en Empédocles, propuso la teoría de los cuatro humores (sangre, moco, bilis amarilla y bilis negra) de cuyo equilibrio surgía la salud o eucrasia, mientras que de su desequilibrio se producía la enfermedad o discrasia. Esta teoría, era positiva para el avance de la medicina en conjunto y en su época, pero fue negativa para el progreso en el tratamiento del cáncer, pues llevó al concepto de que esta enfermedad era una dolencia general del organismo. Según esta teoría, el tumor local no era un primer síntoma, sino que por el contrario, era su raíz la que afloraba a la superficie. Por lo tanto los tratamientos locales –la cirugía- no podían ser efectivos para la curación del proceso neoplásico.^{10,11}

Galeno (129-200 d J.C) profundizó las teorías de Empédocles e Hipócrates. Para Galeno el cáncer se desarrollaba por la concentración excesiva de bilis negra o atrabilis, debido a diversas causas por ejemplo la detención de la menstruación, las hemorroides, entre múltiples enfermedades las cuales impedían su descarga. Después aparecía en la cara, los labios y las mamas, ya que en estas localizaciones era donde aparecía el cáncer. En aquella época, el cáncer era poco conocido. La terapéutica de los cánceres externos se afrontaba con poca resolución como consecuencia de las teorías humorales, las cuales fueron aceptadas durante muchos siglos.

Paracelso (1493-1541) luchó contra la inexistente capacidad de observación y el dogmatismo retrógrado que imperaba en la edad media. A él se le deben los primeros datos sobre el cáncer de pulmón.

No es hasta el Renacimiento en que el progreso de la ciencia incide positivamente en la cancerología. Así pues, Fabricio (1537-1619) abogó a favor de la extirpación completa del tumor canceroso y señaló los riesgos de las intervenciones completas.

Paré (1509-1590) dejó referencias escritas acerca del tratamiento de cáncer de mama. En el siglo XVII Wiseman (1622-1676), cirujano de la corte de Carlos II de Inglaterra. Fue un excelente cirujano, cuyo gran mérito consistió en formular y llevar a la práctica indicaciones concretas de curabilidad según el grado de localización del cáncer. Representa el primer paso científico contra el pesimismo terapéutico oncológico

Ledran (1685-1770) ha pasado a la historia de la oncología como el primero oncólogo moderno. Estudió el cáncer en numerosas necropsias; destacó el carácter local del cáncer cutáneo; expresó la idea de la **diseminación linfática a partir del tumor primitivo**. La síntesis de su doctrina fue que el cáncer era en un principio una lesión local, curable quirúrgicamente, la cual se extendía a través de las glándulas y que tendía a recidivar.¹¹

En 1824 el descubrimiento del microscopio acromático, efectuado en París da paso a la era histológica. Raspail en 1826, demuestra que el crecimiento de los tejidos es consecuencia de la multiplicación celular.

Virchow (1821-1902) liberó para siempre la patología fantasma de las concepciones humorales. Las histogénesis no fue posible hasta que Virchow creó la patología celular sobre la doctrina de *omnis cellula e cellula*. Proporcionó también ideas muy exactas respecto al papel cancerígeno de la irritación crónica, capaz de provocar la formación de tejido de granulación que se diferenciaría del cáncer.^{10,12}

Desde el punto de vista terapéutico, el siglo XIX presenciaría un importante desarrollo quirúrgico y el nacimiento de una segunda terapéutica local: la radioterapia.

En 1895, Röntgen, por medio de un tubo al vacío de Hittorf- Crookes, descubre los llamados rayos X. Este gran descubrimiento fue el punto de partida de profundas investigaciones sobre las radiaciones ionizantes.

De 1902, Bowen describe la enfermedad cutánea que lleva su nombre, que se caracteriza por la evolución hacia el cáncer a partir de lesiones benignas. Así, Bowen demuestra que la extirpación de la lesión benigna anula la evolución de la enfermedad, con lo que da lugar a la cirugía preventiva del cáncer.¹²

En 1943, Papanicolau introduce la técnica que lleva su nombre, y que por el simple examen del moco vaginal permite el diagnóstico del carcinoma de cérvix uterino in situ en mujeres asintomáticas.

En 1944 nace la quimioterapia antineoplásica, su desarrollo junto con el de la hormonoterapia, inmunoterapia y antibióticoterapia, a las que añaden las terapéuticas combinadas como cirugía +/- radioterapia, cirugía mas quimioterapia, entre otras, la cual da pie a una tercera rama de la cancerología, la oncología médica.¹⁰⁻¹²

FISIOPATOLOGÍA DE LA METÁSTASIS POR CÁNCER.

El cáncer se inicia por la transformación maligna de una célula o de un grupo de células. Su evolución polifásica concluye con la curación o la muerte del huésped; por lo que debemos considerar lo siguiente:¹⁰⁻¹³

a) La fase de crecimiento local o patogénica, caracterizada por la transformación de una o varias células de un tejido a partir de la selección de un clon que origina el tumor primario.

Dentro de las propiedades que son características de las células cancerosas son la capacidad para invadir localmente y la capacidad de metastatizar en lugares distantes.

La mayor parte de los carcinomas comienzan como crecimientos localizados confinados al epitelio en el que se originan. Mientras estos cánceres iniciales no sobrepasan la membrana basal sobre la que descansa el epitelio, estos tumores se denominan carcinoma in situ. En esta etapa son asintomáticos y suelen ser curables.^{12,13}

Cuando el tumor in situ adquiere potencial invasor y se extiende directamente por la membrana basal subyacente, se encuentra preparado para afectar a los tejidos vecinos y producir metástasis.

Los tumores malignos crecen, de forma característica, en el interior del tejido de origen, donde aumentan de tamaño e infiltran estructuras normales. En algunos casos, el crecimiento del cáncer puede ser tan amplio que la sustitución del tejido normal produce una insuficiencia funcional del órgano.

El patrón de crecimiento infiltrante de los tumores malignos a menudo desemboca en la extensión directa fuera del tejido de origen, en cuyo caso el tumor puede afectar de forma secundaria a la función del órgano adyacente.^{10,11,13}

b) Una segunda fase: metástasis regionales, constituida por la diseminación micrometastásica o migración de células tumorales aisladas o en pequeños grupos, originadas del tumor primario las cuales pueden permanecer latentes o proliferar y formar metástasis de inmediato, a mediano o corto plazo. La característica de esta fase es la de presentar la dificultad para descubrir las células tumorales aisladas o en micro grupos en órganos que no son siempre los blancos de metástasis.

c) Una tercera fase: metástasis a distancia, caracterizada por la proliferación de células tumorales en órganos distantes del tumor primario. Las células tumorales de un foco metastásico pueden migrar y formar nuevos, constituyendo una cascada metastásica; estos focos secundarios son formados a partir de células tumorales del primario.^{10,12,13}

CONCEPTOS GENERALES DE CRECIMIENTO TUMORAL

Desde el punto de vista cinético, los tumores malignos están representados por una población celular en expansión constante, es decir, caracterizada por una ausencia o deficiencia permanente de la sensibilidad a los controles sobre la multiplicación. Dentro de ciertos límites, la población celular tumoral se asemeja a la de las células normales en proliferación continua y se renueva a partir del comportamiento <<Stem>> o clonogénico. La población tumoral es clonogénica, es decir, se origina a partir de una sola célula.¹¹

Puede coexistir un cierto grado de diferenciación celular con la consiguiente incapacidad para la multiplicación por encima de una o dos divisiones celulares. Este modelo esquemático explicaría en gran parte los conocimientos actuales en el campo de la citocinética y sugeriría además, que las células neoplásicas no son totalmente insensibles a los mecanismos de control del crecimiento.

Desde el punto de vista general, la velocidad de crecimiento de un tumor puede considerarse como resultado de tres factores:

a) La velocidad de proliferación de las células en división

b) La fracción de crecimiento (fracción proliferativa de toda la población celular)

c) El grado de pérdida celular del tumor.

En los primeros estadios de crecimiento las células neoplásicas se multiplican de forma exponencial, 1- 2- 4-8-16 etc. es decir todos los elementos celulares del tumor proliferan y ninguno se pierde: esto es, no existe salida del sistema en proliferación. No obstante a medida que la masa celular aumenta, se alarga el tiempo necesario para doblar su volumen.¹¹

CINÉTICA CELULAR Y PROLIFERACIÓN TUMORAL

La cinética celular es la rama de la biología celular que entiende los hechos dinámicos del crecimiento, declinación, movimiento, control de la población y del ciclo celular, diferenciándose profundamente de los hechos morfológicos o descriptivos.

Howard y Pelc introdujeron el concepto de ciclo celular, que se define como el intervalo entre el punto medio de la mitosis de una célula y el punto medio de la siguiente mitosis de la misma célula.¹⁴

La mayor o menor rapidez del crecimiento tumoral se expresa en el tiempo intermitótico que varía mucho de unos tejidos a otros.

Según Collins, el crecimiento tumoral se desarrolla bajo el siguiente modelo cuantitativo: la célula cancerosa tiene un diámetro de 10 μ ; para que a través de las divisiones sucesivas se llegue a un nódulo tumoral de 1mm de diámetro deben transcurrir 20 doblamientos. Es en este periodo que va de una célula a un nódulo de 1mm de diámetro, pasa de un crecimiento totalmente indetectable hasta una lesión mínima generalmente asintomática.

Así la proliferación tumoral maligna se caracteriza por la pérdida parcial o completa de respuesta a los mecanismos de control externo. Con ello el organismo muestra una insólita capacidad de proliferación, continuo crecimiento y con pérdida de diferenciación celular conocida como anaplasia.¹⁰

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS CÉLULAS NEOPLÁSICAS MALIGNAS.

Las células neoplásicas malignas se caracterizan por la variación del tamaño y la forma de las células y de los núcleos celulares (pleomorfismo), núcleos hipercromáticos y aumentados de tamaño con cromatina tosca y nucléolos prominentes, mitosis atípicas y abundantes, patrón de crecimiento desorganizado y aleatorio, disposiciones alrededor de vasos sanguíneos, estructuras papilares, espirales y rosetas, el citoplasma muestra menor actividad metabólica que el de las células normales del tejido original; existe una mayor concentración de RNA por lo que pueden ser muy basófilo y de vacuolas anormales. La membrana celular muestra la actividad en la superficie celular, siendo esta más irregular. Si existen varias células contiguas se pueden apreciar defectos de la sustancia intercelular.

El microscopio electrónico ha permitido comprobar que las células malignas tienen una estructura más simple que las células normales. Poseen menos mitocondrias y un retículo endoplasmático menos complejo.^{10,12}

METÁSTASIS: MECANISMOS MOLECULARES Y VÍAS.

La metástasis se puede definir como la capacidad que tienen las células malignas de abandonar el tumor primario, migrar e implantarse en los tejidos de un órgano a distancia, proliferando y formando nuevos focos tumorales.

La diseminación metastásica está asociada a la infiltración o invasividad tisular local de las células tumorales, caracterizada por su propiedad de penetrar e invadir el tejido normal vecino al tumor; aun cuando es propia de los tumores malignos, ciertas células normales poseen capacidad de abandonar su tejido de origen.¹³

Las células cancerosas metastásicas pueden diseminarse por sistema sanguíneo o linfático, por extensión local y por implantación. Cuando se diseminan por vía sanguínea, las células metastásicas llegan a pequeños capilares, pasan a través del endotelio e invaden el tejido y crecen. Células cancerosas que han alcanzado el estadio de progresión se encuentran en el torrente sanguíneo al principio de la historia natural del tumor, y su número está en relación con el tumor primario. Sin embargo, este número de células circulantes supera ampliamente en número a las que en realidad da lugar a las lesiones metastásicas; se ha calculado que aproximadamente la relación es: una lesión metastásica nueva por cada 10,000 células cancerosas que entran en la sangre.^{13,14}

Para ello la extensión local del crecimiento tumoral puede ser impedida por la existencia de hueso, de cartílago o de una capa serosa. La propagación local del cáncer a menudo progresa por las vías de menor resistencia, especialmente a lo largo y junto a los trayectos de vasos y nervios. Sin embargo, en los cánceres en los que las células pueden tener libre acceso a las cavidades serosas por ejemplo el cáncer de ovario, pueden diseminarse por el líquido libre e implantarse en la cavidad abdominal en un lugar distante del ovario. La implantación puede asociarse con la cirugía, al recogerse sobre el bisturí células cancerosas en el curso de una operación, y transferirlas a otra parte del cuerpo o a una herida quirúrgica. Utilizando una técnica quirúrgica meticulosa, esto no suele ser un problema importante.¹²

Las vías de diseminación de tipos específicos de cáncer proporcionan la base para determinar el estadio o para medir la extensión de la enfermedad en un paciente determinado, y también para plantear el tratamiento.

Los patrones de localización de las metástasis varían para diferentes cánceres primarios y para distintas localizaciones orgánicas donde se origine el cáncer.

Todavía son desconocidos los mecanismos y los responsables de la metastatización, como por ejemplo, la inestabilidad cariotípica que se asocia con el aumento del potencial metastásico. Presumiblemente, la población celular más heterogénea sufre cambios en sus propiedades, en particular de la capacidad de la adherencia intercelular, lo cual podría favorecer la metastatización.^{13,14}

El estado inmune del paciente es muy importante para determinar si la metástasis será facilitada o destruida desde el comienzo, antes de establecerse en un lugar distante.

Por último, los procesos de coagulación también pueden desempeñar un papel relevante; un recuento plaquetario elevado al parecer facilita las metástasis.¹³

DETERMINANTES MOLECULARES IMPLICADOS EN EL PROCESO METASTÁSICO

En este sentido al hablar de metástasis implica conocer conceptos como la migración celular el cual es un proceso fundamental en circunstancias fisiológicas como la placentación y patológicas como las metástasis e inflamación.¹³

La migración celular implica la activación de la motricidad por parte de la célula, donde juega un papel importante las proteínas segregadas por está y donde se consideran los siguientes puntos:

1. Pérdida de cohesión intercelular

Un tumor sólido primario está constituido de células cohesivas, por lo que la pérdida de adhesión intercelular es una etapa ineludible para el proceso de migración celular.

La adhesión celular está asegurada por estructuras complejas tales como los desmosomas y/o determinantes moleculares, entre los que destaca la E-cadherina del tejido epitelial, siendo el prototipo de los sistemas adhesivos intercelulares. Esta es una molécula de transmembrana, que en presencia de calcio, se une a una estructura idéntica presente en la célula vecina; se ha demostrado que la pérdida de función adhesiva está asociada al potencial metastásico en numerosos tipos de cáncer y ello está ligada a diferentes alteraciones como lo es una mutación, disminución o pérdida de expresión y la alteración de la interacción cadherina-catenina.

La E-cadherina es considerada como un supresor de la metástasis, e igualmente forma parte de una familia de moléculas de adhesión celular o CAM (Cell Adhesión Molecules).¹³

2. Síntesis de enzimas proteolíticas

La liberación de las células tumorales no está solamente relacionada a la pérdida de conexiones intercelulares, sino también a la síntesis de enzimas líticas, que por un efecto de degradación del ambiente celular contribuye al desprendimiento de las células metastásicas. Numerosas enzimas han sido identificadas y están relacionadas al potencial metastásico de las células tumorales tales como las metaloproteasas (MMP), las catepsinas y las glicosilasas.¹³

Algunas MMP pueden regular la formación de nuevos vasos escindiendo el plasminógeno y generando angiostatina, un potente inhibidor de la angiogénesis, por lo que se origina un efecto inhibidor de la metástasis.

Los inhibidores de las proteasas desempeñan una función esencial en la regulación de la actividad proteolítica, siendo producidas por el organismo huésped o por la misma célula tumoral, siendo capaces de bloquear su acción, por lo que pudiesen funcionar como proteínas supresoras de la metástasis.^{13,14}

3. Migración y motilidad

Numerosas células, entre ellas las tumorales, están dotadas de motilidad, poseyendo factores que estimulan esta propiedad, tal como lo es el factor autocrino de motilidad o factor "scatter".¹³

Otro factor importante es el de *necrosis tumoral* (TNF), el cual actúa como factor de motilidad de las células tumorales e interacciona con un receptor específico.

Destaca el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) sintetizado por numerosos tipos celulares -entre ellas las células endoteliales-, presentando efecto "scatter", movilizandolas células y haciéndolas invasivas.

La migración de las células es un fenómeno complejo en el cual se necesita la intervención de moléculas de adhesión, tal como lo es la avb5; y de factores de degradación, como el activador del plasminógeno.^{13,14}

4. Células metastásicas circulantes

La presencia en la circulación sanguínea o linfática de células tumorales ha sido demostrada, siendo un fenómeno posible en la medida que el tumor primario desarrolle una neo-angiogénesis.

Las células tumorales producen factores angiogénicos que tienen la capacidad de inducir nuevos vasos sanguíneos. Estas observaciones se extienden a otros tumores, tales como el carcinoma in situ de vejiga, riñón y cuello de útero, que permanecen avasculares y de diámetro pequeño durante muchos años. El aumento de crecimiento determina la invasión local y diseminación metastásica, que caracteriza a la etapa maligna; siendo por ello que en carcinomas avanzados es concomitante a la aparición de micrometástasis.^{10,13,14}

El proceso de angiogénesis tumoral es producto de un equilibrio entre la elaboración de varios polipéptidos con acción angiogénica por parte de las células normales y tumorales.

Al igual que otras células normales embrionarias y adultas, las células endoteliales realizan fenómenos activos de remodelación de matrices tisulares para crear nuevos vasos sanguíneos. Esta remodelación suele acompañar a aquellas que efectúan las propias células cancerosas durante la invasión tumoral e intravación. Los nuevos capilares en proliferación tienen membranas basales fragmentadas y porosas, lo que permite la penetración de las células tumorales con más facilidad que en los vasos maduros.^{13,14}

Diversos productos protéicos inducen el crecimiento de las células endoteliales en el seno de una masa neoplásica.

Aquí resalta que la agregación plaquetaria es aprovechada por las células tumorales tanto para protegerse de las agresiones mecánicas como el adherirse a las paredes de los vasos sanguíneos, además de protegerse de la toxicidad de los linfocitos NK. Estos últimos pueden lisar las células tumorales reconociéndolas como anormales, y estar

anormalmente presentes en el compartimiento sanguíneo, pensándose que las células metastásicas son por tanto sensibles a la toxicidad por parte de las células NK.^{10,13,14}

5. Resistencia a la anoikis

Las células normales, epiteliales y endoteliales, cuando pierden contacto con las proteínas de la matriz extracelular, activan una forma de apoptosis denominada “anoikis”.

En este sentido la tirosinquinasa, hace que tal fosforilización se oponga al desencadenamiento de señales apoptóticas, haciendo pensar que la sobrevivencia de las células tumorales circulantes es debido a una resistencia al fenómeno de anoikis.^{13,14}

6. Implantación en un órgano blanco

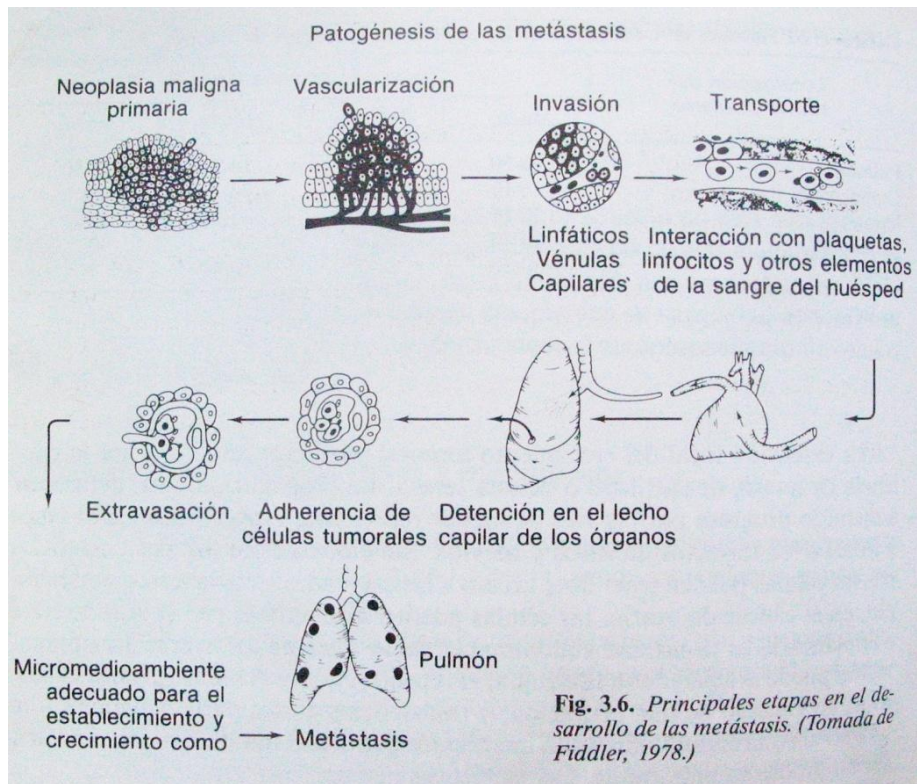
La adhesión de las células metastásicas en los tejidos de un órgano se lleva a cabo en el momento en que mecánicamente exista una disminución del flujo sanguíneo, específicamente dentro de un capilar, permitiendo así a las células tumorales establecer contacto directo con el sustrato, teniendo así acceso a dos tipos diferentes: las células endoteliales y la membrana basal subyacente, donde la adhesión heterotípica entre las dos células interactuantes se realiza por la presencia de estructuras moleculares presente en una de ellas, mientras que la otra presenta un receptor.

7. Crecimiento de la metástasis

La proliferación de las células malignas en un órgano invadido puede ocurrir una vez que llegan las células al nuevo ambiente, con una dinámica de proliferación espontánea.^{13,14}

Por otra parte, la preferencia de las células tumorales por ciertos órganos, está relacionada con otros mecanismos o condiciones que hacen posible un ambiente más propicio para el crecimiento de los focos metastásicos, así podemos tener las siguientes dos condiciones:

- a) vascularización del órgano blanco que asegura un abundante abastecimiento sanguíneo
- b) presencia de factores de crecimiento tisulares sintetizados in situ.



FUENTE: Hossfeld D.K. Manual de Oncología Clínica.

PROGRESIÓN LOCAL.

Esquemáticamente, la extensión tumoral local y la propagación a distancia se pueden estudiar en tres fases:

- a) Antes de la decisión terapéutica
- b) Durante la evolución que sigue al tratamiento primario
- c) En la autopsia, en los pacientes cuya muerte responde a una causa interrecurrente.

La diseminación metastásica ocurre esencialmente por dos vías: la sanguínea y la linfática, habiendo preferencia por una u otra vía de acuerdo al órgano y tejido donde se origina el tumor primario. Punto a considerarse es la distancia entre los ganglios invadidos y el tumor primario.¹³

Se conoce poco acerca de los mecanismos que regulan los crecimientos normal y anormal a nivel local. Cabe señalar algunos puntos:

- 1.- La modificación del microambiente celular por una neoplasia precoz puede alterar los mecanismos locales reguladores.
- 2.- Diversos factores por parte del huésped como el estado general, nutrición, vigilancia inmunológica, infecciones previas, entre otros, pueden acelerar o retardar el crecimiento local.

3.- Aumento de la presión local con edema, alteraciones linfáticas y alteraciones en la composición química de los líquidos intersticiales.

4.- Pérdida de la inhibición por contacto celular. Algunas células neoplásicas han perdido la inhibición por contacto.

5.- Emisión de factores enzimáticos por parte de las células tumorales en las células normales. La relación entre la acción enzimática y el grado de invasión depende del tipo de tejido que el tumor intenta invadir. Esto explicaría la gran vulnerabilidad de los ganglios linfáticos y venas mientras que las arterias con más tejido elástico, resistan mejor la invasión local. El cartílago, los tendones y los ligamentos también son poco invadidos, mientras que los tejidos de sostén y los músculos lo son con menos frecuencia.¹⁰

Este impresionante proceso exige la separación de la célula neoplásica de su foco de origen; su desplazamiento, extravasación e infiltración en otros órganos así como la supervivencia, el asentamiento y el desarrollarse en el nuevo y distinto microambiente.

EXTENSIÓN Y PROPAGACIÓN: LINFÁTICA, HEMATÓGENA E IMPLANTACIÓN.

Un tumor se desarrolla por extensión continua o local, o por propagación discontinua. Naturalmente, ambas modalidades de crecimiento pueden coexistir. La segunda forma de crecimiento es la más importante y la más característica de un proceso neoplásico maligno y de ella procede el término de metastatización, que implica el concepto de discontinuidad entre el foco primitivo y los focos secundarios. También de forma esquemática, las células neoplásicas se propagan según tres vías de difusión:¹²

a) Vía linfática.

La invasión de los capilares linfáticos situados en contacto con el tumor se caracteriza de los carcinomas. Los ganglios linfáticos no pueden ser considerados como filtros, por que en los estudios experimentales se ha demostrado que las células cancerosas los traspasan sin dificultad. Las células neoplásicas, con la pérdida de la adhesividad intercelular y penetrando en la luz, se movilizan y siguen la corriente linfática hasta alcanzar, a través de los linfáticos aferentes, el seno marginal de un ganglio linfático. En el interior de una estación linfática la invasión neoplásica ocurre inicialmente de una forma bastante ordenada, de un ganglio a otro, y este tipo de progresión debe ser tenido en cuenta durante la realización de una intervención quirúrgica. Ejemplos de situaciones semejantes los proporcionan, el carcinoma de mama, donde la progresión se verificará en sentido ascendente desde los ganglios del nivel I a los del nivel II, y finalmente, a los del nivel III, y en el carcinoma papilar de tiroides, donde se afectan primero los ganglios pre y paratraqueales y, por último, los submandibulares.^{12,13}

El número de ganglios linfáticos afectados por metástasis es una medición clave para el pronóstico y para determinar la probabilidad de desarrollar otras metástasis. Por

ejemplo, en el cáncer de mama, encontrar metástasis en cuatro o más ganglios linfáticos de la axila e inclusive en ausencia de otros signos, conlleva un pronóstico desfavorable que la sola afectación de uno a tres ganglios o de ninguno.

A partir del primer ganglio afectado, la extensión tumoral puede adoptar varias modalidades:

a) Invasión progresiva de las cadenas linfáticas hasta desembocar en la sangre venosa, siguiendo la corriente de la linfa o partiendo a contracorriente si existe un bloqueo tumoral del drenaje linfático normal.

b) Invasión periganglionar mediante rotura de la cápsula.

c) Invasión de los capilares y de las vénulas en el interior de los ganglios linfáticos y así tener acceso directo, o mediante anastomosis linfovenosa a la corriente sanguínea.

La propagación en la red linfática en un modelo ordenado es característica de las fases iniciales e intermedias de la enfermedad. Sucesivamente, el desarrollo local de la adenopatía, a través del bloqueo del flujo linfático, puede determinar la invasión de ganglios linfáticos o de extensiones no habituales.^{10,11,13}

En los ganglios linfáticos satélites se pueden desarrollar una reacción inmunológica localizada que precede a la instauración de una reactividad inmunitaria generalizada. A veces, esta reacción puede cobrar un significado pronóstico favorable.¹⁰⁻¹⁴

b) Vía hematológica.

El proceso metastásico por vía hematológica comprende, de una forma esquemática, tres fases:

a) Liberación de las células del foco neoplásico primitivo.

b) Su migración por el torrente circulatorio.

c) Detención y desarrollo en un órgano o tejido distante.

El desprendimiento de las células neoplásicas pueden tener lugar en la periferia o en el centro del tumor, particularmente en la zona de contacto con los vasos que lo vascularizan y que está favorecido por la movilidad de las células malignas, el edema tumoral, peritumoral y finalmente por la misma vascularización. Un aspecto importante lo constituye la dimensión de la neoplasia, dado que en general, el riesgo de desarrollar metástasis es proporcional al volumen tumoral para un tipo de neoplasia y, más concretamente, a la relación entre la superficie de la neoplasia y la superficie del lecho vascular que la irriga.¹²

El principal sistema sanguíneo para la diseminación de las células neoplásicas está representado por la circulación mayor: la cual ofrece a las células que han penetrado en las vénulas, la posibilidad de alcanzar después de atravesar el ventrículo derecho y el filtro de los capilares pulmonares la movilidad por todo el organismo, así mismo esto explica la frecuencia de las metástasis en pulmón.^{12,14}

Las metástasis pulmonares pueden, a su vez, originar otras metástasis. El sistema porta tiene un área más limitada, pero drena esencialmente la zona gastroentérica, en la cual las células neoplásicas en la circulación encuentran el filtro hepático antes de pasar eventualmente a la circulación general. Finalmente, existen sistemas venosos accesorios que pueden ser utilizados por determinados tumores o en caso de inversión de la corriente sanguínea a consecuencia de una trombosis.^{12,14}

El que una metástasis hematógena logre desarrollarse depende de varios factores, que pueden reducirse esquemáticamente a tres grupos:

1.- Factores propios de la célula metastásica.

Es probable que en la neoplasia primitiva existan clones celulares más aptos que otros para sobrevivir en condiciones precarias. Parece también que algunas células tumorales son capaces de producir sustancias pro coagulantes, prostaglandinas que pueden facilitar su detención y adhesión a los endotelios del tejido huésped. A pesar de opiniones opuestas, el factor <<vitalidad>> desempeña un papel importante.

2.- Factores ligados al tejido o al órgano afectado.

Un factor decisivamente importante es la vascularización, entendida sobre todo como superficie útil para la implantación, donde se dan las condiciones adecuadas. Principalmente, un calibre reducido de los vasos y una reducción de la velocidad del flujo arroja la mayor probabilidad de que se produzcan fenómenos de microcoagulación. La célula tumoral, envuelta por malla de fibrina y también por la acción de los productos elaborados por ella misma, se adhiere al endotelio y en él se implantan. Ello tiene lugar con mayor frecuencia en los tejidos y órganos en los cuales existe una doble vascularización como en el hígado y pulmón) o vascularización arterio-venosa, como en hueso y suprarrenales, tienden a aislar zonas en las cuales la circulación hemática se hace lenta y la superficie endotelial aumenta de tamaño.^{10,13}

3.- Factores de defensa biológica. El que la colonia neoplásica logre desarrollarse está condicionada igualmente por los mecanismos de defensa del huésped, tanto específicos como no específicos. Esto puede conducir a la muerte de la célula, o bien permitir su desarrollo, con una vasta gama intermedia de equilibrios que explican la amplia variabilidad de los intervalos de tiempo en las que las metástasis de un mismo tipo de tumor pueden llegar a manifestarse clínicamente en los pacientes.^{10,12,13}

c) Implantación tumoral.

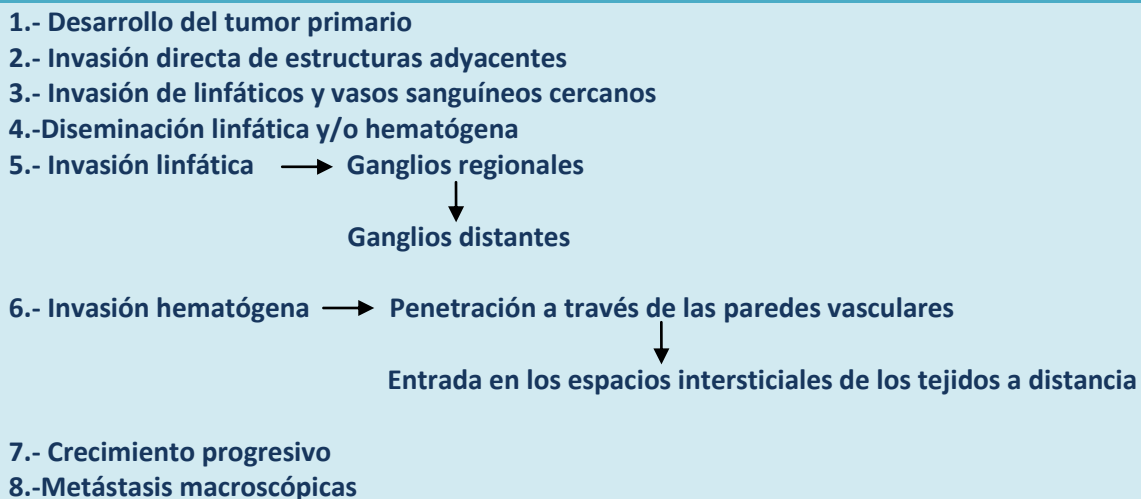
Este modo de diseminación es característico de algunos tumores, por ejemplo los carcinomas de ovario, sobre todo si son de tipo mucinoso. Otros tumores que segregan mucina son el carcinoma gástrico, pancreático y de vesícula, los cuales tienen tendencia a formar metástasis por implantación, siendo las serosas abdominales y torácicas las áreas más sensibles a este proceso de diseminación.

El revestimiento mesotelial parece ser especialmente vulnerable a la penetración de las células neoplásicas, que se fijan y multiplican formando focos planos o bien nódulos, que se liberan por descamación de células malignas vivas y/o necróticas en la cavidad serosa.^{10,11,13}

Algunas células tumorales libres en una cavidad o en un conducto natural, después de haberse desprendido de una neoplasia que generalmente se ha ulcerado se adhieren a un revestimiento epitelial o endotelial en el cual se fijan y proliferan.

Por último, las células tumorales circulantes establecerán una colonización metastásica si estas encuentran en el sitio de implante los factores necesarios para su adhesión y proliferación; de existir estas condiciones, se constituiría un medio ambiente propicio para la proliferación y desarrollo de las células migrantes que llamaremos “ecosistema metastásico”.¹²

HISTORIA NATURAL DE LAS METÁSTASIS



FUENTE: Hossfeld D.K. Manual de Oncología Clínica.

FACTORES DETERMINANTES

Se pueden identificar varios factores que influyen en el tipo de extensión tumoral. Los más importantes dependen del paciente.

- A) Lugar de la neoplasia: algunos ejemplos pueden mostrar que para el mismo tipo de neoplasia el lugar condiciona su difusión. En los carcinomas de la cavidad bucal, la difusión linfática a los ganglios regionales es mucho más frecuente que a los que están localizados en la base de la lengua o que los que están situados en la porción móvil del órgano o piso de la boca.

- B) Histología: la difusión casi exclusiva por vía linfática es característica de los carcinomas espinocelulares de piel, región cervicofacial, esófago, cuello de útero, vulva y ano. La difusión mixta linfaticohemática es más común en el grupo de los adenocarcinomas y los carcinomas indiferenciados por ejemplo, mama, vías digestivas, tiroides, mientras que los sarcomas óseos y de las partes blandas producen metástasis casi únicamente por vía hemática.
- C) Defensas inmunitarias: representan el factor principal que, en lo referente a la difusión, depende del paciente. En los tumores sólidos; la presencia de una importante infiltración linfocitaria intra o peritumoral parece corresponder con una disminución en la incidencia de las metástasis, tanto hematológica como linfática. El sistema inmunológico juega un papel relevante en la prevención de la metástasis, teniendo como una de sus funciones la eliminación tanto de las células tumorales circulantes como de las micrometástasis; sin embargo y pese a las evidencias de una respuesta hacia las células transformadas, esto indica que existe una falla en la vigilancia inmunológica.¹²

CÁNCER METASTÁSICO A CAVIDAD BUCAL.

El cáncer de la cavidad bucal representa aproximadamente el 5% de todos los tumores malignos del ser humano³, dentro de los tumores malignos que afectan la cavidad bucal corresponde el 90% a carcinomas de células escamosas, siendo los sitios más comunes: lengua 27%, encía 17%, glándulas salivales 16%, y piso de boca 13%; el 36% restante de otros sitios.¹⁻⁹

Los tumores metastásicos que afectan la cavidad bucal son poco frecuentes, representando alrededor del 1% sin embargo algunos autores indican que puede ser de hasta un 4%.^{3,7}

El origen primario de las metástasis es importante ya que de ellos será el lugar de su aparición y esto está estudiado por cada uno de los autores, en base a la cantidad de casos encontrados al realizar la investigación; además que al ser una patología poco frecuente se observa que en los resultados de los autores hay coincidencias en el origen primario.

En este aspecto existe una amplia variedad de tumores malignos primarios que pueden producir metástasis a boca, siendo los más frecuente en orden decreciente en mujeres: mama, tiroides, suprarrenales, órganos genitales, colon y recto.^{1-3,6,7,9,14,16}

Mientras que en los varones es el de pulmón, siendo este el que más frecuentemente hace metástasis a partes blandas⁵, continuando en ese orden le sigue el de próstata, riñón, y con menor frecuencia estómago, testículos y vesícula biliar.^{1-9,11,15-18}

Otros orígenes referidos en la literatura pero extraordinariamente raros incluyen esófago y carcinoma folicular de tiroides.²

En la siguiente tabla podemos observar los patrones de localización de los cinco principales tumores primarios, así como su frecuencia de metástasis a los principales órganos blanco.

PATRONES DE LOCALIZACIÓN DE LAS METÁSTASIS. HALLAZGOS DE AUTOPSIA				
Localizaciones del cáncer primario	Frecuencia de metástasis (%)			
	Hueso	Pulmón	Hígado	Cerebro
Pulmón	30-50	20-40	30-50	15-30
Colon/recto	5-10	25-40	70	<5
Mama	50-85	60	45-60	15-25
Melanoma	30-40	65-80	70	40
Riñón	30-50	50-75	35-40	8

FUENTE: Estapé. Medicina general y cáncer. Manual clínico.

En la siguiente tabla se muestran las mayores series descritas sobre metástasis de tumores primarios a cavidad bucal, donde se enfoca a los correspondientes por cáncer gástrico.

Series	Metástasis mandibulares	Tumor primario gástrico
Clausen y Poulsen, 1963	97	5
McDaniel y cols, 1971	29	0
Meyer y Shklar, 1965	25	1
Wu, 1990	25	2
Zachariades N, 1989	422	5
Nishimura, 1982	41	5
Castigliano y Rominger, 1987	176	3
Cash y cols, 1961	20	0
Stypulkowska y cols, 1979	13	0
Fukuda y cols, 2002	9	1
Aniceto y cols, 1990	9	1

FUENTE: Farreras GJ. Metástasis mandibular de adenocarcinoma gástrico. Presentación de un caso. Rev Esp de Cir Oral y Maxilo. 2007; 29 (5): Sep-Oct.

De esta forma Meyer y Shklar en 1965 estudiaron 2.400 casos de carcinomas; 25 de ellos fueron metástasis y solo 1 correspondió al primario de estómago. Resultados similares fueron reportados por Zachariades y col. que revisaron 204 publicaciones hasta 1989 sobre metástasis en región maxilofacial, encontrando 422 implantes metastásicos, de ellos, sólo 5 tenían un origen gástrico. Wu, en una serie de 2409 tumores malignos de cavidad bucal y de esta a mandíbula, encontró que sólo 25 de ellos eran metastásicos, y que sólo en 2 de ellos el tumor primario asentaba en el estómago.³

Las metástasis suelen originarse en una edad media a partir de los 40 a 70 años, aunque es interesante resaltar que en un 15% de los casos se presentan en niños menores de 10 años, además de que no se encuentren diferencias significativas en cuanto al sexo.¹⁻³

Los tumores metastásicos en su mayoría afectan los huesos principalmente de la región mandibular donde se localizan el 80-90%, mientras que en el maxilar va del 10-20%, presentándose principalmente en la región molar y retromolar.^{2,6}

Diferentes hipótesis han sido descritas para intentar explicar el hecho de que la mayor parte de las metástasis ocurran en las regiones más posteriores de la mandíbula; así, Hashimoto & Cols., Carroll & Cols. y otros autores lo explican en base a que en estos segmentos de la mandíbula hay una mayor cantidad de tejido hematopoyético y por consiguiente aletargamiento sanguíneo que podría favorecer el atrapamiento precoz de células cancerígenas.^{2,3}

Por el contrario, para otros autores como Zachariades y Papanicolau esta explicación no resulta convincente, ya que el maxilar superior contiene más tejido óseo esponjoso que la mandíbula y este se encuentra afectado con menor frecuencia.⁶

De esta forma se conoce que la médula ósea contiene factores de crecimiento que intensifican la colonización de las células metastásicas y que los huesos con una médula hematopoyéticamente activa representa un lugar atractivo para el desarrollo de metástasis.

Los huesos con una mayor actividad medular son columna, costillas, cráneo, fémur y húmero.⁶

Específicamente en el esqueleto facial, sobre todo en la edad adulta, son pocos los huesos ricos en médula roja activa, encontrándose esencialmente en la región de la mandíbula.²

Hoy en día se conoce que los huesos maxilares no disponen de drenaje linfático, por lo que las metástasis a este nivel se originan por vía hematógena, siguiendo el plexo prevertebral que postuló Batson.

El plexo de Batson suministra sangre arterial a un área que se extiende desde la base del cráneo hasta el coxis y que se anastomosa con el polígono de Willis y con la carótida interna evitando de esta forma el filtrado pulmonar.

Dicho plexo se compone de un sistema de baja presión, carente de válvulas localizado a nivel prevertebral que permite que la sangre procedente de la región pélvica sorteé las venas cavas, impidiendo así que órganos abdominales y torácicos sean una estación metastásica. Pero cualquier diferencia de presión por encima y por debajo del diafragma da lugar a un flujo retrógrado y como consecuencia originar un flujo ascendente por el plexo, con lo anterior se trata de dar una explicación en cómo se producen las metástasis a cavidad bucal.^{6,7,19,20}

Para finalizar, el mismo carcinoma broncogénico puede utilizar las venas vertebrales a través de la vena bronquial posterior para dar metástasis en cerebro.

En cuanto a las metástasis que se presentan a nivel de tejidos blandos, se invierte la relación siendo más frecuente en la encía maxilar y su localización principalmente en la encía adherida.^{2,4-6,17}

Patogénicamente, a nivel gingival debe considerarse el papel de la inflamación de la encía adherida en la atracción de las células metastásicas, las cuales podrían ser atrapadas por la neoformación vascular de la encía la cual ha estado inflamada de manera crónica y que además contiene neocapilares con una membrana basal fragmentada, lo cual la hace más fácilmente de penetrar por las células tumorales que los vasos maduros.¹⁹⁻²³

Así mismo le sigue en frecuencia las metástasis de lengua, que son extremadamente raras, y representan aproximadamente 1 de cada 1000 tumores metastásicos.^{2,24}

Hirshberg et al. Analizaron 157 casos de lesiones metastásicas, según su análisis, el sitio bucal más común de participación era la encía, seguido por la lengua, amígdalas, paladar, labio, mucosa bucal, y piso de boca.

En pacientes dentados, 79% mostraron metástasis a la encía adherida, mientras que en pacientes desdentados las lesiones metastásicas se distribuyeron por igual entre la lengua y la mucosa alveolar.¹⁵

De esta forma los estudios que involucran al cáncer gástrico han informado que la metástasis gingival es más común en la región anterior que en la región posterior.²⁵

En lo correspondiente al cáncer de pulmón, es uno de los más frecuentes que presentan metástasis a tejidos blandos.¹⁸

Siguiendo en ese orden dentro del aspecto histológicamente para considerar a una neoplasia maligna como metastásica existen tres criterios:²

1. Debe de existir verificación histopatológica del tumor primario.
2. La lesión secundaria debe ser histológicamente similar a la primaria.
3. Debe de excluirse la posibilidad de extensión directa del tumor primario.

En la misma línea Clausen y Poulsen han propuesto una serie de criterios para las metástasis en los huesos maxilares:²

1. La lesión debe de ser localizada en hueso maxilar, excluyendo la posibilidad de tumor primario tanto en hueso maxilar como en mucosa bucal.
2. La lesión debe de ser confirmada histológicamente.
3. Debe de identificarse el tumor primario.

Además para el diagnóstico de un tumor gingival metastásico se exigen que se cumplan cuatro criterios:²

1. Debe de conocerse el tumor primario.
2. No evidencia de extensión tumoral directa entre tumor primario y secundario.
3. No afectación del hueso subyacente.
4. Patrón histopatológico similar al tumor primario.

Uno de los aspectos más relevantes lo ha hecho Van der Waal y cols. donde han aclarado que **el tipo adenocarcinoma es el patrón histológico más frecuente** encontrado en las metástasis óseas mandibulares, excluyendo de esta forma una gran variedad de tumores primarios.¹⁶

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS LESIONES METASTÁSICAS

La referencia de uno o varios síntomas o signos patognomónicos, por parte del paciente o un hallazgo en la exploración nos da el diagnóstico de la entidad nosológica que lo aqueja.

Pero en algunas ocasiones los pacientes nos refieren en la consulta diaria síntomas que consideramos inespecíficos o que son insuficientes para emitir un juicio diagnóstico coherente, dando lugar a múltiples consulta médicas.²⁶

Dentro de la literatura y en base a diversos autores, se tiene poco conocimiento de la enfermedad metastásica en boca, dada sus escasas características y confusa sintomatología inicial que manifiesta el paciente, lo cual puede complicar el dar un diagnóstico; excepto en la etapa tardía en la cual se agregan una variedad de síntomas clínicos que pueden guiar el diagnóstico final.²⁷

Como se sabe toda la sintomatología que se presenta puede tener variantes en cada paciente, pero de acuerdo con las revisiones bibliográficas los autores concluyen en que los signos y síntomas coinciden en algún momento en el paciente y con ello se otorgue finalmente una terapéutica adecuada.

La mayoría de los tumores metastásicos intraorales aparecen en un cuadro generalizado de diseminación a distancia, pero en un 30% las metástasis orales pueden ser el dato clínico inicial que conduzca al diagnóstico de un tumor primario sin localizar o de una enfermedad neoplásica recidivante.⁵

Para algunos autores el dolor es la primera manifestación clínica, mientras que para otros es más común la tumoración.⁶

En cuanto a la presentación clínica más frecuente de las metástasis orales puede ser un tumor doloroso de crecimiento rápido o presentarse de forma asintomática, el cual tiende a ulcerarse y a producir hemorragias, así como movilidad o pérdida de órganos dentarios, fractura patológica de la mandíbula, neuralgia trigeminal, alteraciones estésicas del nervio mentoniano y trismus, o en numerosos casos sólo la inflamación es un síntoma.^{12,27,28}

Las manifestaciones clínicas dependerán también de la localización, pudiendo semejar una odontalgia, enfermedad periodontal, una tumoración parotídea o una disfunción de la articulación temporomandibular.^{2,3,6,27,28}

Igualmente la aparición clínica de las metástasis que afectan encía es de un tumor polipoide de tamaño y forma variable, base sésil en la mayoría de los casos, de coloración subyacente a la mucosa o eritematosa. Regularmente estas lesiones tienden a ulcerarse, sangrar y causar dolor, por lo que estas lesiones a menudo parecen y se confunden con lesiones benignas reactivas y que para el diagnóstico es necesario el estudio histológico de toda o parte de la lesión.

El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma en un 65% de casos, y es obligatoria la realización de biopsia, técnicas de inmunohistoquímica para confirmar un origen primario o metastásico de la neoplasia.^{4,5,22} No obstante, las lesiones gingivales

metastásicas difieren de lesiones reactivas, porque cursan con crecimiento rápido y progresivo de días o semanas.

La metástasis que se presentan en lengua pueden ser de aspecto polipoide y estar ulcerada o que las células tumorales puedan infiltrar el músculo sin la participación de la mucosa que la recubre. Zegarelli y cols. Informaron de 12 casos que fueron localizados en la base de la lengua, las posibles vías de diseminación metastásica de la lengua son la circulación arterial, venosa y linfático. En una revisión de la literatura, la base de la lengua fue un sitio involucrado probablemente debido a la rica red de vasos linfáticos y sanguíneos, a través de la arteria lingual dorsal, y su inmovilidad en comparación con otras partes de la lengua.²⁴

Otra de las características de esta patología es la presentación de alteraciones a nivel sensitivo principalmente del V par craneal, con ello piedra angular del diagnóstico final ya que es parte del cuadro clínico.

De esta forma la neuropatía mentoniana (NM) fue descrita por primera vez en 1830 por Charles Bell en una paciente con cáncer de mama y denominada como "*numb chin syndrome*". Posteriormente fue descrita en 1963 por Claverley y Mohnac a quien otorgó el nombre de síndrome de mentón entumecido o signo de Roger⁵ y representa el hallazgo más consistente cuando la metástasis se localiza en cuerpo o rama mandibular.

La principal causa de neuropatía mentoniana es de origen dental, siguiéndole en importancia las neoplasias malignas, en particular las de origen pulmonar y linfático.⁹ Se trata de una anestesia espontánea y no traumática, caracterizada clínicamente por la aparición de disestesia en la piel del mentón, la mucosa de la encía y el labio inferior hasta la línea media de la mandíbula o en su caso puede llegar a ser bilateral en la región correspondiente al nervio mentoniano, rama sensitiva terminal del dentario inferior.^{6,9,29}

Su etiología no es bien conocida. Lossos justifica su existencia a la compresión ejercida sobre el nervio dentario inferior por la tumoración metastásica, compresión que puede localizarse en la mandíbula o en el trayecto intracraneal del nervio a nivel de la base del cráneo. Otra posible etiología puede deberse a una siembra tumoral meníngea. Su aparición nos obliga a descartar progresión o recidiva de la enfermedad neoplásica y es generalmente, según Horton, el primer signo de diseminación metastásica sistémica.⁶

Son varios los posibles mecanismos fisiopatológicos implicados en la neuropatía mentoniana asociada a cáncer: el más frecuentemente descrito es por metástasis ósea de la mandíbula con compresión del nervio mentoniano en el 50% de la serie de Lossos y cols. Por afectación metastásica de la base del cráneo con afectación proximal de la rama mandibular el 14% o por infiltración neoplásica del nervio mentoniano; otros mecanismos posibles son la afectación del ganglio de Gasser o la leptomeningitis carcinomatosa 22%.^{26,29}

La exploración física nos puede revelar si la afectación es proximal con metastásis de la base del cráneo, leptomeningitis o distal con afectación metastásica de la rama ósea mandibular o infiltración neoplásica del nervio mentoniano, sugiriéndonos su mecanismo fisiopatológico.

En el primer caso, existen alteraciones neurológicas como afectación de otros pares craneales como el VI y VII o arreflexia.

Los tumores que afectan al trigémino pueden provocar neuralgias de carácter atípico asociadas con pérdidas sensitivas, siendo el dolor intenso y el déficit neurológico progresivo.^{26,29}

Calvin y cols. Sugirieron que este dolor podría estar provocado por la compresión tumoral de las raíces sensitivas del trigémino que provocarían zonas de desmielinización.^{6,29}

El grado de afectación y la localización de la lesión son muy variables, en función de cada caso. A pesar de las nuevas técnicas para el diagnóstico precoz, es difícil diferenciar una neuropatía trigeminal “benigna” de una “maligna” cuando están asociadas a neoplasias.

La evaluación clínica y radiológica temprana es de crucial importancia ante un déficit sensitivo de la vía trigeminal, con lo cual se debe descartar la presencia de un tumor primario o la recidiva metastásica de una enfermedad maligna a lo largo de todo el trayecto.^{6,9,29}

Diversos autores destacan la importancia de realizar en los pacientes con neuropatías del trigémino un estudio radiológico completo para descartar que la lesión se encuentre a nivel cerebral, del troncoencéfalo, en la región preganglionar del ganglio de gasser o en el seno cavernoso, así como la zona extracraneal de la tres ramas del V par craneal.

La neuropatía mentoniana es relativamente rara, habiéndose descrito hasta 247 casos por 80 autores, de los que 26 casos corresponden a 12 autores españoles. Según Vadell y cols., esta rareza puede ser debida a que la sintomatología que provoca este síndrome es escasa y poco molesta para el paciente, lo que hace que no le dé importancia y no lo refiera salvo si se efectúa una anamnesis específicamente dirigida.

En general, el proceso diagnóstico conlleva la conjugación de los síntomas que refiere el paciente y los hallazgos de la exploración física que muchas de las veces no son suficientes para elaborarlo, teniéndose que recurrirse a las exploraciones complementarias.^{9,29}

Las exploraciones complementarias a considerar incluyen un hemograma con fórmula y recuento, una bioquímica sanguínea con determinación de calcio y proteína totales, un proteinograma, una radiografía de tórax, una ortopantomografía, TAC de base de cráneo y mandíbula, citobioquímica del líquido cefalorraquídeo y resonancia magnética creneoencefálica.^{6,26,30}

La desaparición de la hipoestesia mentoniana tras el tratamiento quimioterápico está descrita y es un hecho ya reflejado en la literatura, y se produce en un periodo de tiempo medio de 3 meses.

Ante toda neuropatía mentoniana es obligado realizar un estudio de neoplasia oculta, presentando especial atención a los procesos linfoproliferativos y de estos principalmente al origen mamario y broncopulmonar, ya que estas son las etiologías más frecuentes.

La presencia de una neuropatía mentoniana debida a cáncer se asocia con un mal pronóstico, siendo la supervivencia media del paciente de 5-6 meses después de su aparición.³⁰

Otra de las características que puede presentar el paciente con metástasis es la fractura patológica mandibular, esta ocurre cuando el hueso se ha debilitado ya sea por un proceso natural o cuando se somete a una carga excesiva.

Es de vital importancia en el diagnóstico el por qué ha ocurrido tal evento, ya que el debilitamiento de la mandíbula puede ser de origen congénito (hipodesarrollo) o adquiridas (la atrofia alveolar, edentulismo).

Así mismo la mandíbula puede ser gravemente afectada por dientes ectópicos y que puede estar asociado con su remoción. También puede ser a consecuencia de la colocación de un implante dental en mandíbulas atróficas.

La osteoradionecrosis de los maxilares, osteomielitis y más recientemente la osteonecrosis al igual que neoplasias destructivas tanto benignas como malignas se ha observado que pueden provocar a fractura de la mandíbula.³¹

Específicamente en los pacientes con cáncer metastásico se ha observado que estas fracturas ocurren cuando las lesiones están ubicadas en la mandíbula y comienzan a extenderse, debilitándola y con ello provocando movilidad y pérdida de los órganos dentarios.

Aunque pareciera una característica poco frecuente, se debe tener presente para un mejor diagnóstico y tratamiento.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo se obtiene únicamente por medio histológico, sin embargo la historia clínica, la localización, la edad, y el sexo del paciente, más los hallazgos de estudios de laboratorio y de gabinete nos ayuda a corroborar el diagnóstico.¹

El reconocimiento de dichas metástasis es complicado porque son lesiones poco comunes, con una sintomatología poco específica y los cambios radiológicos pueden ser mínimos o nulos.⁶

Los Cirujanos Dentistas debemos tener en cuenta en el examen general físico la sospecha de una metástasis mandibular en los casos con síntomas atípicos, sobre todo en pacientes con una enfermedad maligna conocida o recidivante.³⁰

Debido a la rareza de esta entidad clínica, el diagnóstico correcto de los tumores metastásicos de la cavidad bucal siguen siendo un desafío.²³

Ante su presentación, sospecharemos una etiología metastásica como primera causa, y solamente cuando se haya descartado esta posibilidad se consideraran otras causas posibles entre las que se incluyen tumoraciones benignas, amiloidosis, diabetes mellitus, lupus, aunque en estos casos suelen existir datos de polineuropatía.⁶

Para establecer el diagnóstico definitivo procederemos a la realización de una biopsia o citopunción, que además nos facilitará la determinación del grado histológico de la lesión.⁶

Para ellos nos apoyaremos en elementos diagnósticos como la radiografía simple, la gammagrafía ósea, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética, que son métodos diagnósticos muy útiles para evaluar la extensión de la lesión en los huesos maxilares.

El diagnóstico con radiografía simple es complicado ya que no existe una imagen patognomónica y, en ocasiones, los hallazgos radiológicos son inexistentes.³

Pero cuando surgen lesiones a nivel radiográfico, suele observarse una imagen radiolúcida con márgenes mal definidos, siendo la mayor parte lesiones osteolíticas y por ese motivo aparecen radiolúcidas en la radiografías, los tumores de próstata y el de mama pueden observarse lesiones osteoblásticas y aparecer radiopaco. Los tumores metastásicos en los huesos de la mandíbula son difíciles de reconocer, por una serie de razones, tales como:^{1-3,17,19,23,32}

1.- Ubicación céntrica en el hueso.

2.- Hay muy pocos síntomas subjetivos, excepto en una fase tardía.^{31,32}

La gammagrafía ósea con inmunoisótopos es una exploración que ha demostrado ser muy útil para determinar la presencia o no de metástasis, dado que el marcador se acumula en las zonas de mayor actividad metabólica, mejorando la sensibilidad de la radiografía simple.³¹

La tomografía axial computarizada resulta de gran valor en el tratamiento quirúrgico de las metástasis óseas, ya que nos proporciona información acerca de la posible destrucción de la cortical del hueso e invasión tumoral en tejidos blandos.

Por su parte la resonancia magnética es el mejor método para la valoración de la afección tumoral sobre la medula ósea.^{1,2,6,30}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial de una neoplasia maligna intrabucal se debe incluir un tumor metastásico, aunque sea una posibilidad rara, sobre todo si ya existe un tumor primario conocido, ya que en un pequeño porcentaje de pacientes este puede ser la primera manifestación clínica como se ha mencionado.⁵

El diagnóstico diferencial de las masas gingivales pediculadas debe incluir lesiones del desarrollo, inflamatorias y reactivas, así como procesos neoplásicos. Pero este diagnóstico clínico presuntivo debe iniciarse con una anamnesis completa del enfermo, interrogando sobre sus antecedentes familiares, incidiendo en sus antecedentes clínicos, en sus hábitos tóxicos especialmente tabaco y alcohol, traumatismos, antecedentes de otros tumores, ingesta de alimentación no balanceada, condiciones higiénicas y de vivienda, así como su trabajo o profesión.

Entre las lesiones benignas de rápido crecimiento debemos considerar el granuloma piógeno, el granuloma periférico de células gigantes, el fibroma, el hemangioma, y el épulis, dado su parecido clínico.^{1,15,23}

El diagnóstico diferencial de los hallazgos radiológicos, incluyen diversas entidades de aspecto similar como osteomielitis, abscesos y quistes óseos, neoplasias malignas óseas primarias, mieloma o histiocitosis X.³

Se han descrito asimismo que procesos como la acromegalia, la enfermedad de Paget y el síndrome de Buchem pueden presentar reacciones óseas de carácter osteoblástico con compresión del nervio dentario inferior por lo que habrán de ser consideradas en el diagnóstico diferencial.⁶

Desde el punto de vista histológico incluye el carcinoma epidermoide adenoideo, que tiene un patrón pseudoglandular, y sobre todo el adenocarcinoma polimorfo de bajo grado, originado en las glándulas salivares menores el cual se desarrolla con mucha frecuencia en paladar.⁵

PRONÓSTICO

Las metástasis conllevan un mal pronóstico, ya que implican un estadio avanzado con diseminación de la enfermedad y depósito de células malignas en múltiples órganos y tejidos.²

En estos pacientes una metástasis mandibular suele indicar la existencia de diseminación cancerosa generalizada. El pronóstico de los tumores óseos metastásicos es pobre, como consecuencia de la fisiopatología del tumor primario, que generalmente es muy agresiva; estas metástasis se producen en una fase avanzada de la enfermedad, las cuales pueden estar asociada con síndromes paraneoplásicos.

Así mismo la aparición de una neuralgia trigeminal aumenta un mal pronóstico, con una corta supervivencia, se considera un signo ominoso con una vida media después del diagnóstico de menos de 1 año.²⁹

La mayoría de los pacientes con metástasis intraorales fallecen durante el primer año desde la aparición de las lesiones y el diagnóstico final, siendo la supervivencia máxima de 4 años en solo un 10%.³⁻⁷

TRATAMIENTO Y CONDUCTA ODONTOLÓGICA.

El tratamiento de los pacientes con cáncer metastásico es variable dada las condiciones generales que presenta, si está controlado el proceso primario, el sitio de afectación u órgano blanco, así como el grado de afectación. Cuando se han establecidos criterios y es posible otorgar un tratamiento este será radioterapia, quimioterapia, cirugía, hormonoterapia y antibióticoterapia en base al criterio médico. Cuando el cáncer metastásico es invasivo y mortal éste se enfocará en mejorar la calidad de vida del paciente y reducir las posibles complicaciones.

En aquellos casos en que la metástasis bucal es la única lesión presente y ésta por su tamaño excesivo cause gran molestia por el dolor, la hemorragia, la sobreinfección o la interferencia con la masticación, se deberá proceder a la extirpación paliativa de la lesión, mejorando la calidad de vida del paciente.^{1,2,6}

Nuestro esfuerzo deberá centrarse en la reducción del dolor o de la masa tumoral y en prevenir eventuales complicaciones que pudieran presentarse como la fractura patológica de la mandíbula así como tratar órganos dentarios afectados por caries e higiene bucal..

El tratamiento de estos tumores metastásicos depende del grado de diseminación de la neoplasia y de su localización.

Ante una metástasis en partes blandas, se recomienda exéresis completa, independientemente de la diseminación del tumor. Si afecta hueso y es el único lugar de extensión, se recomienda una resección quirúrgica por un maxilofacial, pero si es un tumor ya ampliamente extendido se recomienda tratamiento paliativo con radioterapia.⁵

La cirugía se suele hacer cuando existe control del tumor primario y no se evidencia más metástasis, en este sentido cabe destacar el importante valor paliativo de la radioterapia en la resolución del dolor, en un periodo de aproximadamente un mes. Se suele aplicar ciclos cortos de radioterapia, con una dosis diaria de 400 cGy hasta un total de 1200 a 2000 cGy dependiendo del caso⁵ además de la quimioterapia, hormonoterapia o tratamiento farmacológico y reservando la cirugía para casos seleccionados, fundamentalmente cuando existen otras metástasis o por motivos puramente estéticos.^{3,6}

La cirugía radical sobre la metástasis mandibular solo estaría indicada si no existen otras metástasis sistémicas, y el tumor primario está controlado.^{7,23,29,33}

OBJETIVO GENERAL

Conocer las características de las lesiones metastásicas a cavidad bucal, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento y conducta odontológica a seguir.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer la etiología, características clínicas, diagnóstico y diagnóstico diferencial de las metástasis a boca
- Conocer las vías de diseminación
- Conocer la prevalencia de las metástasis a cavidad bucal.
- Describir el tratamiento de las metástasis a cavidad bucal.
- Explicar la conducta odontológica en las metástasis a cavidad bucal.

DISEÑO METODOLÓGICO

Tipo de estudio: Descriptivo, observacional, caso clínico n=2.

RECURSOS

Humanos:

- Directora de tesis: Dolores Patricia Pérez Ríos
- Asesora de tesis: Cecilia Mecalco Herrera
- Pasante: Arizmendi Reyes
- Patólogo: Dr. Humberto Cruz Ortiz

Físicos:

- Consultorio N°1 de Medicina Bucal del Servicio de Dermatología HGM: en él se llevaron a cabo la realización de historias clínicas, revisiones posoperatorias así como análisis de información, organización e integración de casos clínicos.
- Quirófano del servicio de Dermatología: realización de biopsias.
- Biblioteca de Campus I FES Zaragoza: investigación bibliográfica y uso de internet.
- Biblioteca del Hospital General de México: investigación bibliográfica.
- Servicio de Patología del Hospital General de México: otorgar laminillas con los cortes histológicos de las lesiones que presentaban los pacientes, así como el asesoramiento en su lectura.
- Servicio de Neumología del Hospital General de México: permitir la valoración de paciente atendido en este servicio y otorgar historia clínica para uso académico.
- Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México: permitir la valoración de paciente atendido en este servicio y otorgar historia clínica para uso académico.

- Salones de clases FES Zaragoza: revisiones de protocolo de investigación.

Materiales:

- Hojas
- Plumas
- Lápices
- Gomas
- Sacapuntas
- Marcadores
- Lapiceros
- Fotocopias
- Impresiones
- Computadora
- Cámara fotográfica
- Artículos de revistas

Económicos:

- Pago fundación UNAM
- Transporte
- Impresiones
- Copias
- Papelería

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

CASO CLÍNICO 1

Nombre: A.O.M.

Edad: 45 años

Sexo: Masculino

Estado Civil: Soltero

Lugar de origen: Zacatlán, Puebla

Lugar de residencia: Ciudad de México

Escolaridad: Primaria

Ocupación: Comerciante

Fecha de ingreso: Agosto 2009

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES: Interrogados y negados.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS: Habita en departamento rentado de tipo urbano, cuenta con todos los servicios básicos conformado por 2 cuartos, sólo habitado por él, niega zoonosis. Régimen dietético irregular, de mala calidad y cantidad. Tabaquismo positivo iniciado a los 15 años a base de 6 cigarrillos al día, lo suspendió hace 2 meses. Etilismo positivo desde los 15 años de edad llegando a la embriaguez, hasta hace 2 meses con consumo diario equivalente a 650 gramos de alcohol.

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS: Quirúrgicos, traumatológicos, alérgicos, toxicomanías, hospitalizaciones previas interrogadas y negadas.

Trasfundido recientemente a su hospitalización.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS:

Nervioso: Parestesia de labio inferior región mentoniana lado derecho con evolución de 3 meses, alteración visual (sombras), cefalea, dolor neurálgico en trayecto de V par craneal rama oftálmica y maxilar.

Digestivo: Ardor en epigastrio, halitosis, anorexia, pérdida de peso, estreñimiento de 3 meses, vómito, disminución en ingesta de alimentos.

Hematopoyético: Palidez de tegumentos, debilidad, astenia.

Musculoesquelético: Dolor en espalda (columna a nivel lumbar).

PADECIMIENTO ACTUAL: Paciente masculino que inicia su padecimiento hace 3 meses con hiporexia sin otra sintomatología asociada, pérdida progresiva de peso de 13 kilogramos, hace 2.5 meses se agrega palidez de tegumentos generalizada, evacuaciones melénicas, hace 1 mes inicia con astenia, adinamia, visión borrosa, estreñimiento continúan con hiporexia, saciedad temprana, dolor abdominal localizado en epigastrio urente de moderada intensidad, postprandial tardío, refiere “hambre dolorosa”, lo cual lo despertaba de manera ocasional, se agrega disnea de medianos esfuerzos, lipotimia, acudió con médico particular quien dio tratamiento en base a suplemento alimenticio, se

realizaron estudios de laboratorio determinando anemia, se trató con hierro IM sin remisión de cuadro, ha continuado con evacuaciones melénicas, actualmente refiere tener astenia, adinamia, palidez generalizada, disnea de medianos esfuerzos.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Signos Vitales.- TA: 100/80mmHg FC: 90xmin FR: 20xmin Temperatura: 36.5°C

Paciente masculino de edad aparentemente mayor a la cronológica que es de 45 años, íntegro, bien conformado, actitud libremente escogida, palidez generalizada, cráneo normocéfalo sin alteraciones, ojos simétricos normoreflécticos, nariz sin alteraciones, mucosa oral regularmente hidratada, pálida, cuello con ingurgitación yugular grado 1, pulso carotídeo sin soplos, sincrónico con radial, región precordial en límites normales, ruidos cardíacos rítmicos, adecuada intensidad con soplo sistólico, multifocal, sin irradiaciones, choque de la punta 5 espacio intercostal línea medio clavicular izquierda, tórax posterior con adecuada amplexión y amplexación, ruidos respiratorios sin estertores, sin sibilancias, sin alteraciones, abdomen blando, con dolor leve en epigastrio, sin tumoraciones palpables, sin visceromegalias, peristalsis normal, extremidades simétricas, normoreflécticas, adecuado tono, palidez, llenado capilar de 3", adecuada fuerza y ligera disminución de tono muscular. Se realiza tacto rectal encontrando melena en escasa cantidad.

Exploración intrabucal: Se efectúa por nuestro servicio a solicitud de gastroenterología encontrando palidez de tegumentos y mucosa, leve deshidratación, presencia de cálculo supragingival, gingivitis, movilidad dentaria de los órganos dentarios 35,41, 45. Prótesis de 4 unidades (11,12,21,22). Lengua vellosa blanca. Presencia de neoformación a nivel de primer molar superior derecho de 2X1 cm, color rojizo, base sésil, lisa brillante, firme y sin sangrado a la palpación, de tres meses de evolución la cual se extirpa para su estudio.

Un mes después de la biopsia aparecen dos nuevas neoformaciones ubicadas en zona de molares superiores derecho. La que se encuentra más anterior de 1.5 cm de aspecto nodular, de color subyacente a la mucosa con ligera translucidez de vasos sanguíneos, lisa, brillante, sésil sin sangrado a la palpación. La segunda ubicada más posterior de 2X1 cm de color rojizo, lisa, brillante, sésil sin sangrado a la palpación.

A la exploración de cuello con ganglios positivos a nivel cervical y submandibular de 1 cm, duro, no desplazable y doloroso.

Presenta parestesia de labio inferior derecho región mentoniana. ATM: sin alteración.

EXÁMENES DE LABORATORIO Y/O GABINETE:

Primer Biometría hemática: Hematocrito.- 28.1%, Hemoglobina.- 8.9%, Linfocitos.-13.

Segunda Biometría hemática: Leucocitos.-14.40, Eritrocitos.-2.70, Hemoglobina.-6.4, Hematocrito.-20.9, VCM.-77.4, HCM.-23.9, Conc. Media de Hemoglobina Corpuscular-30.8, Linfocitos.-15.0%, Neutrófilos Segmentados.-10.22, Monocitos.-0.86, Eosinófilos.-0.58, Basófilos.- 0.

Tercera Biometría hemática HGM: Leucocitos.-12.70, Neutrófilos.-88.60%, Linfocitos.-4.60%, Eosinófilos.-0.70%, Neutrófilos.-11.20, Linfocitos.-0.60, Eritrocitos.-2.72, Hemoglobina.-7g/dL, Hematocrito.-22.50, HCM.-25.70, Conc. Media de Hemoglobina corpuscular.-31.10.

Interpretación: Anemia hipocrómica microcítica.

Examen general de orina: Leucocitos.- 3-6, Cristales.- Urato amorfo escasos, Otros: Bacterias escasas, hilos mucosos numerosos.

Interpretación: Infección de vías urinarias

Química sanguínea: TGO.- 140U/L, TGP.-202U/L, Fosfatasa alcalina en suero.-1348U/L, Gammaglutamil transpeptidasa en suero.-967 U/L, Albúmina.-3.3g/dL, Globulinas.-3.8g/dL, Calcio.- 8.70, Fosforo.- 5.4.

Química sanguínea HGM: Albúmina.- 2.90g/dL, TGP.-168U/L, TGO.-11U/L, Fosfatasa alcalina.- 1157U/L, Gammaglutamil Transpeptidasa.- 603U/L, DHL.-536U/L, Lipasa.-16U/L, Sodio.-133mmol/L

Interpretación: Reacción inflamatoria hepática difusa con hipoglobulinemia por consumo

Ultrasonido Hepatobiliar: Hígado con datos sugestivos de hepatopatía difusa, con patrón tosco y aumento de la ecogenicidad de las tríadas portales, de etiología a determinar, con dos imágenes nodulares de 2.4 y 2.7cm las cuales se observan una entre los lóbulos y otra en el lóbulo izquierdo, de etiología a determinar, a descartar proceso infiltrativo secundario vs remotamente adenomas atípicos vs imágenes nodulares de etiología a determinar, con estudios de extensión.

Riñón derecho con imagen nodular a nivel del seno de etiología a determinar, a descartar hipertrofia de columna de Bertin vs otro.

Coagulación y hemostasia: Tiempo de protrombina.-14.1 seg.

Interpretación: Insuficiencia hepática

Endoscopia: Neoplasia Gástrica Bormann III con RHP de Adenocarcinoma gástrico poco diferenciado asociado a metaplasia intestinal incompleta.

Biopsia de encía: Adenocarcinoma moderadamente diferenciado metastásico a encía.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA: sangrado de tubo digestivo alto crónico de etiología a determinar, probable úlcera duodenal, descartar proceso neoplásico secundario.

DIAGNÓSTICO:

- Neoplasia Gástrica Bormann III con RHP de Adenocarcinoma gástrico poco diferenciado asociado a metaplasia intestinal incompleta.
- Adenocarcinoma moderadamente diferenciado metastásico a encía.
- Anemia hipocrómica microcítica grado IV de la OMS.

PRONÓSTICO: Desfavorable para la vida.

TRATAMIENTO:

Paciente que comienza su tratamiento con médico particular previo a su internamiento a base de hierro, omeprazol, ranitidina, captopril y analgésicos.

A su ingreso hospitalario comienza con antibióticoterapia a base de clindamicina 600mg IV cada 12 horas, ceftriaxona 1g IV cada 12 horas.

Analgésicos: metamizol 1g IV cada 8 horas y clonixinato de lisina 250mg VO cada 8 horas.

Omeprazol 40mg IV cada 12 horas.

Hidroclorotiazida 25mg cada 8 horas.

Transfusiones pasando en total 3 paquetes.

Finalmente es candidato a quimioterapia, la cual no se realiza por defunción 1 mes después de su diagnóstico.

CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Solicitando interconsulta al servicio por presentar masa tumoral en encía superior derecho, se realiza procedimiento quirúrgico (biopsia). El estudio histopatológico reportó adenocarcinoma moderadamente diferenciado metastático a encía por lo que es remitido al servicio de oncología y enviado al servicio de tumores mixtos, quienes decidieron su tratamiento final.

Por parte del Cirujano Dentista quedará su valoración posoperatoria del retiro de las lesiones que incluye evitar la infección de la herida y complicaciones sobre los órganos dentarios. En caso de que las lesiones tumorales volvieran a aparecer, se volverá a proceder al tratamiento quirúrgico. Así mismo estará a cargo de brindar cuidados antes, durante y después de la radioterapia y quimioterapia, si es que el paciente es sometido a dicho tratamiento.

Si el paciente presentara fractura de mandíbula o requiriera de alguna cirugía mayor a nivel de macizo facial será valorado y canalizado al Cirujano Maxilofacial.

FOTOS CASO CLÍNICO 1



FIGURA 1. Lesión nodular metastásica rojiza, sésil, lisa, brillante, firme de tres meses de evolución.



FIGURA 2. Lesión correspondiente a lengua vellosa blanca.

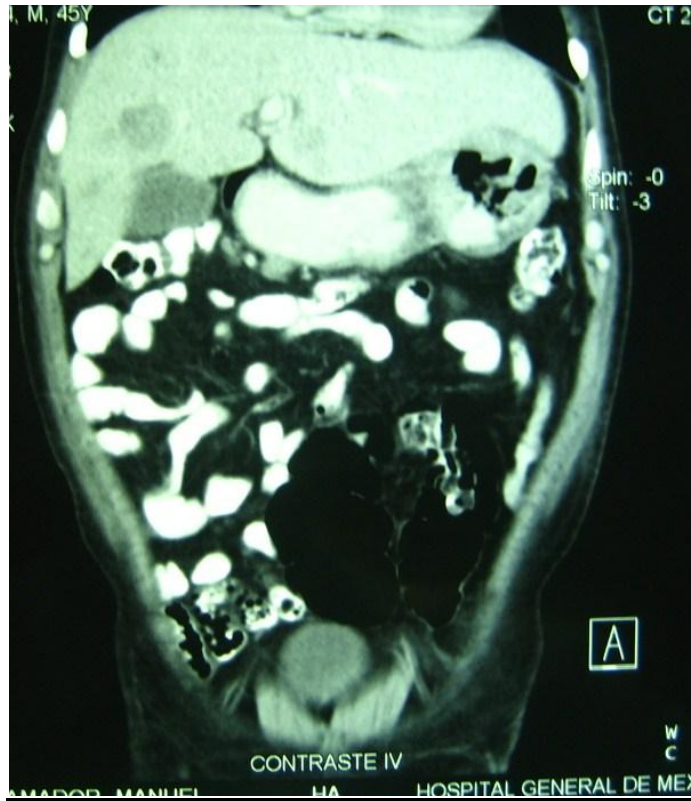


FIGURA 3. Imagen de resonancia magnética donde se observan múltiples lesiones en distintos órganos.



FIGURA 4. Imagen donde se observa lesión que ocupa espacios pulmonares y mediastínicos.

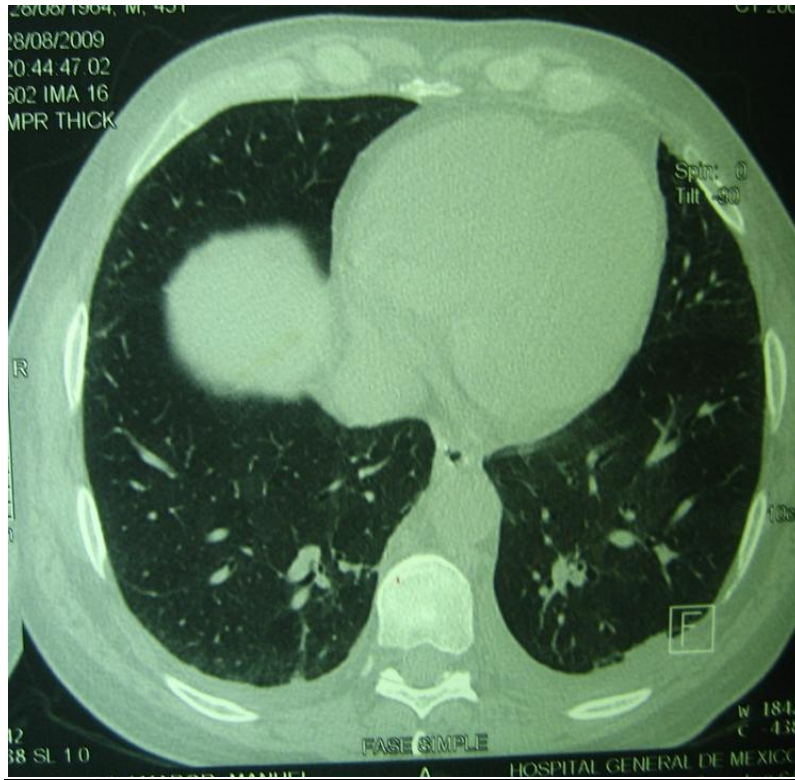


FIGURA 5. Imagen donde se aprecian dos lesiones invadiendo espacios pulmonares.

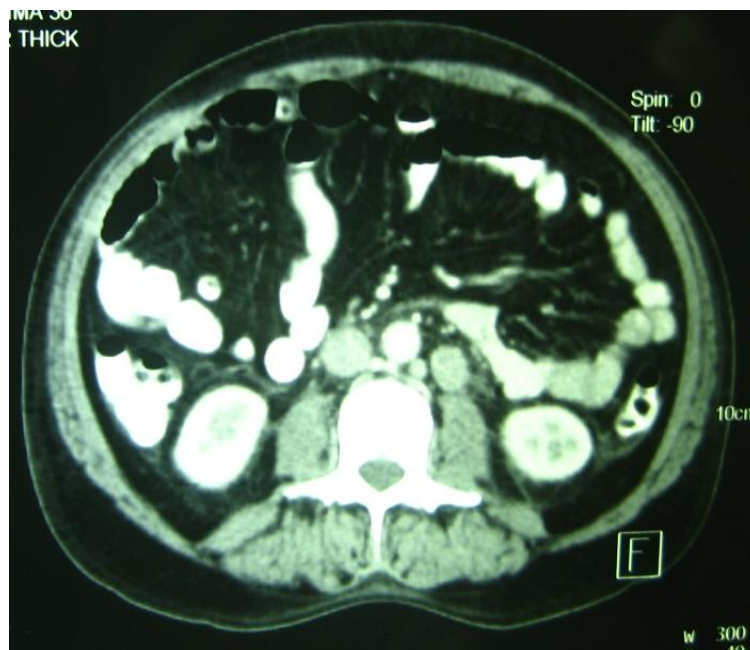


FIGURA 6. Imagen con otro corte donde se observa la distribución de las lesiones a nivel abdominal.

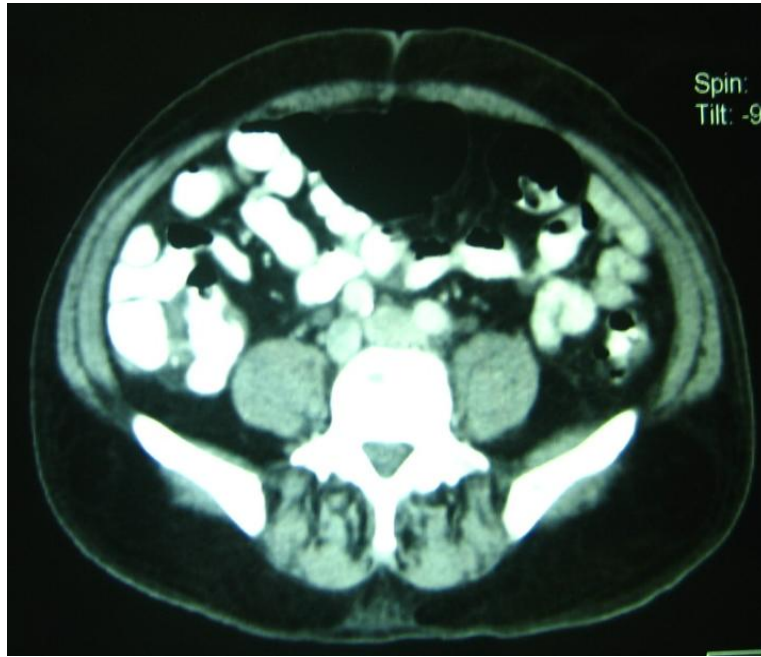


FIGURA 7. Imagen donde se observa zona hipercaptante a nivel abdominal.

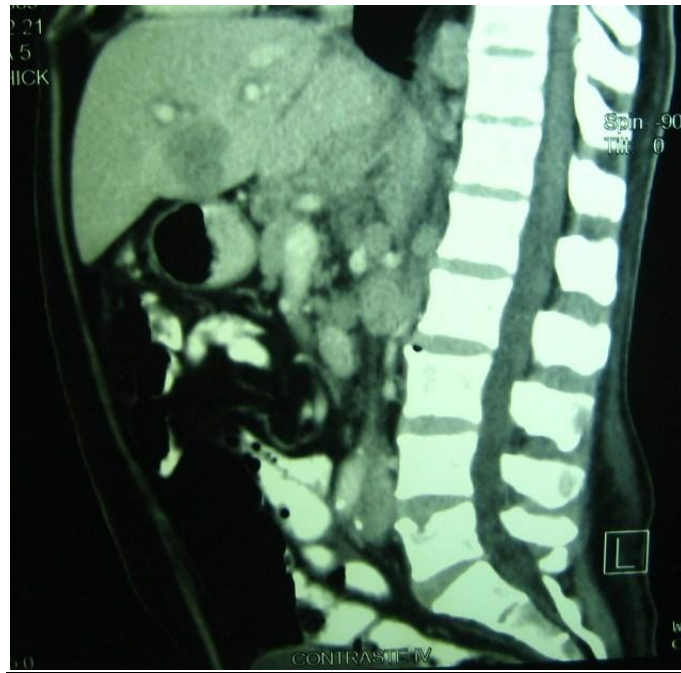


FIGURA 8. Imagen con otro corte donde se observan las lesiones a nivel abdominal y de vertebra sacras.



FIGURA 9. Lesión nodular metastásica blanco grisácea bilobulada de cuatro meses de evolución.

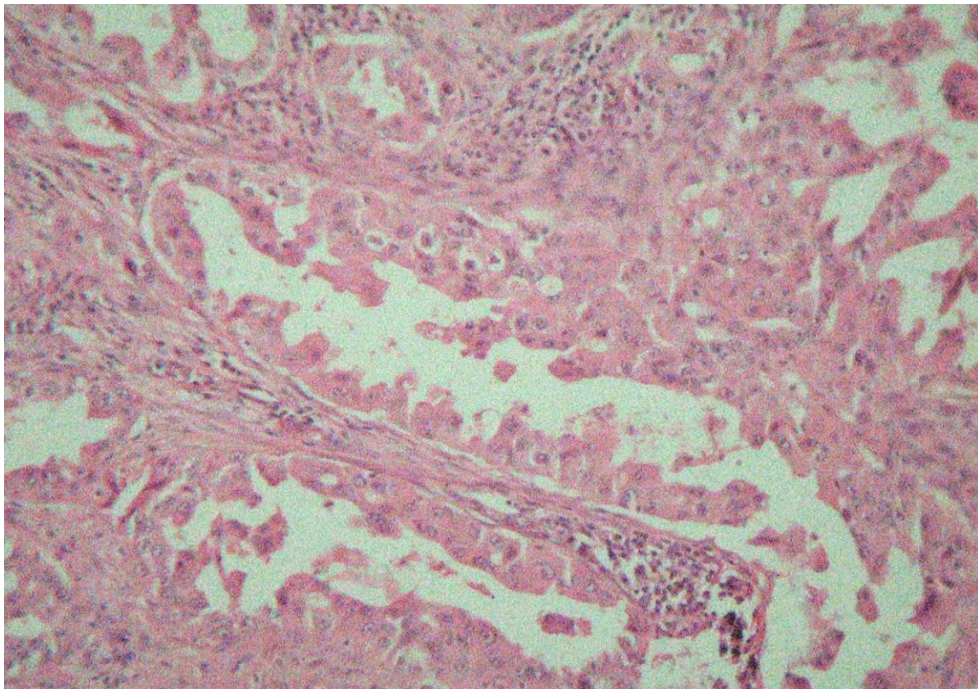


FIGURA 10. Microfotografía del caso 1 donde se observan células tumorales que forman glándulas alargadas que infiltran la encía.

CASO CLÍNICO 2

Nombre: V.G.E.

Edad: 67 años

Sexo: Masculino

Estado Civil: Casado

Lugar de origen y residencia: Guerrero

Escolaridad: Primaria

Ocupación: Campesino

Fecha de ingreso: Agosto 2007 al servicio de urgencias del HGM

ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES:

Heredofamiliares sin antecedentes de importancia para el padecimiento.

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS:

Habita en casa propia la cual cuenta con agua, luz y drenaje, sin hacinamiento, no convive con animales domésticos, con hábitos dietéticos regulares en calidad y cantidad, baño a diario con cambio de ropa, tabaquismo por 30 años aproximadamente en promedio 3 cigarrillos al día suspendido hace 15 años, consumo de bebidas alcohólicas únicamente de manera ocasional tipo social, **además de exposición al humo de leña.**

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS:

Alérgicos, traumáticos, quirúrgicos, transfusionales y crónico degenerativos interrogados y negados.

INTERROGATORIO POR APARATOS Y SISTEMAS

Nervioso: Pérdida de la memoria, movimientos involuntarios finos, claudicación, disminución de la agudeza visual.

Gastrointestinal: Estreñimiento crónico.

Respiratorio: Tos seca, ruidos respiratorios disminuidos.

Genitourinario: Poliuria.

Resto interrogado y negado.

PADECIMIENTO ACTUAL:

Refiere iniciar hace 2 meses aproximadamente con pérdida de la memoria por periodos cortos siendo persistente e intermitente, 15 días antes se agregan movimientos involuntarios finos en miembro torácico derecho los cuales también se presentan por periodos relacionados con el esfuerzo de dicha extremidad, posteriormente en extremidad inferior del mismo lado claudicación del pie, aunado a esto disminución de la agudeza visual del lado derecho, acentuándose dichos síntomas por lo cual acude a

Hospital General de Acapulco (IMSS) donde se realiza TAC de cráneo encontrándose tumoración en hemisferio derecho fosa posterior, por no ser derechohabiente se traslada a la Ciudad de México (HGM). A su ingreso se encuentra asténico, desorientado sin datos de edema cerebral aparente, con marcha claudicante con lateropulsión a la derecha por lo cual se decide ingreso.

EXPLORACIÓN FÍSICA: TA: 110/70mmHg FC: 80xmin FR: 20xmin Temperatura: 36.4°C

Paciente de sexo masculino, edad aparente igual a la cronológica despierto, desorientado en tiempo y espacio, con movimientos finos involuntarios anormales, con lateropulsión derecha. Cráneo sin alteraciones, ojos simétricos, pupilas normoreflécticas, bien hidratado, cuello con ganglio palpable derecho de 1 cm., duro desplazable, no doloroso, tórax con disminución de los ruidos respiratorios en región infraescapular izquierda, hemiparesia del hemicuerpo derecho, fue trasladado al servicio de neumología en donde se le realizó TAC de tórax (16-08-07) que mostró lesión cavitada izquierda en llingula así como conglomerado ganglionares mediastínicos y TAC de abdomen y pelvis que mostraron hepatomegalias por probable infiltración grasa y quiste de 1 cm. En segmento 6. Se realizó además fibrobroncoscopia (17-08-07) que reportó estenosis del segmento izquierdo y se realiza frotis de lavado y cepillado bronquial en donde se identifican células bronquiales y cambios inflamatorios inespecíficos. Se realizó también citología por aspiración transtorácico (D 07-17-18) reportó células epiteliales con amplio citoplasma, núcleo desplazado a la periferia e irregularidad del núcleo y cromatina con reporte de Adenocarcinoma poco diferenciado de pulmón. Se solicitó valoración por el servicio de Neurología en donde a la exploración neurológica se encontró paciente desorientado en lugar y tiempo, incoherente, memoria mediata e inmediata y cálculo y abstracción alterados. Así como atención y memoria reciente conservada. A la exploración de los pares craneales se observó una imagen hiperdensa en región temporooccipital izquierda con desplazamiento de línea media y se dio diagnóstico de síndrome cerebeloso con tumor endocraneano en fosa posterior de hemisferio izquierdo de origen a determinar.

EXPLORACIÓN INTRABUCAL:

A la exploraron intrabucal se identifica una neoformación de 3 cm en encía marginal y vestibular ubicada desde el órgano dentario incisivo central al primer premolar superior izquierdo, que se extendía hacia paladar produciendo otra neoformación de 1.5 cm ambas lesiones de color rojo violáceo, su superficie cubierta por una membrana blanco amarilla, es de consistencia friable, pediculado y blando que mostraba sangrado a la palpación.

EXÁMENES DE GABINETE Y/O LABORATORIO:

Tomografía multicorte de tórax abdomen y pelvis: Lesión cavitada en lóbulo lingular compatible con carcinoma broncogénico así como conglomerados ganglionares mediastínicos secundarios.

Hepatomegalia con cambios de probable infiltración grasa pequeño quiste simple segmento VI de 1cm de diámetro.

Estudio citopatológico de expectoración, cepillado, lavado bronquial, aspiración transtorácica, líquido pleural: Alteraciones inflamatorias.

Videobroncoscopia: estenosis del segmento 3 izquierdo.

Citología de aspiración transtorácica: Compatible con adenocarcinoma poco diferenciado.

Biometría hemática: Leucocitos.-18.10, Neutrófilos.-75.20%, Linfocitos.-11.70%, Monocitos.- 5.50%, Basófilos.- 0.30%, Neutrófilos.-13.60, Monocitos.-1.000, Eosinófilos.- 1.30.

Interpretación: Reacción elevada de defensa inmunológica.

Química Sanguínea: Calcio.- 8.40mg/dl, Cloro: 90mmol/L, Sodio:131mmol/L.

Interpretación: Hipocalcemia, hipocloremia, hiponatremia.

Electrolitos: Intensidad de filtración glomerular.-38.935ml/min

Interpretación: Baja filtración por probable falla renal.

Biopsia de encía: Adenocarcinoma metastásico a encía.

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA: Síndrome cerebeloso, tumoración endocraneana en hemisferio izquierdo fosa posterior de origen a determinar.

DIAGNÓSTICO:

- Adenocarcinoma poco diferenciado de pulmón.
- Adenocarcinoma metastásico a encía y cerebro.
- Síndrome de funciones mentales superiores.

PRONÓSTICO:

Desfavorable.

TRATAMIENTO:

Paciente que se ingresa hospitalariamente y es manejado en un inicio con manitol (solución antiedema).

Se le agrega antibióticoterapia a base de ciprofloxacino de 200mg IV cada 12 horas.

Analgésico: Paracetamol 500mg VO cada 8 horas.

Rivotril 0.5mg VO cada 8 horas.

Por último es tratado con radioterapia concluyendo con 10 sesiones, de las cuales se encuentra hemodinámicamente estable, asintomático, afebril y sin complicaciones para su posterior egreso y manejo como paciente ambulatorio.

Fallece 2 meses después.

CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Solicitando interconsulta al servicio de Medicina Bucal por presentar masa tumoral en encía superior y región palatina lado izquierdo en donde se da una impresión clínica de probable metástasis de carcinoma broncogénico, se realiza procedimiento quirúrgico (extirpación biopsia). El estudio histopatológico reportó adenocarcinoma metastático a encía, por lo que es remitido al servicio de oncología quienes decidirán su tratamiento.

Por parte del Cirujano Dentista quedará su valoración posoperatoria del retiro de las lesiones que incluye evitar la infección de la herida y complicaciones sobre los órganos dentarios. En caso de que las lesiones tumorales volvieran a aparecer, se volverá a proceder al tratamiento quirúrgico. Así mismo estará a cargo de brindar cuidados antes, durante y después de la radioterapia y quimioterapia, si es que el paciente es sometido a dichos tratamientos.

Si el paciente presentara fractura de mandíbula o requiriera de alguna cirugía mayor a nivel del macizo facial será valorado y canalizado al Cirujano Maxilofacial.

FOTOS CASO CLÍNICO 2



FIGURA 11. Lesión metastásica en la encía superior izquierda, rojiza, parcialmente ulcerada y dolorosa, de poco tiempo de evolución.

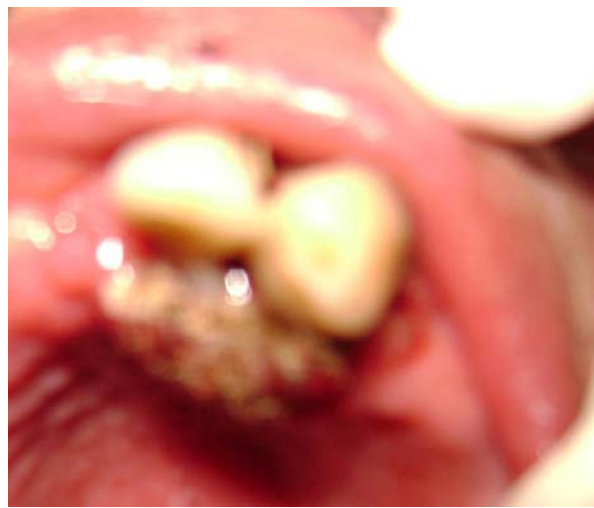


FIGURA 12. Lesión metastásica en la encía palatina izquierda, rojiza, ulcerada y dolorosa.



FIGURA 13. Imagen donde se aprecia la zona posterior a la extirpación quirúrgica.

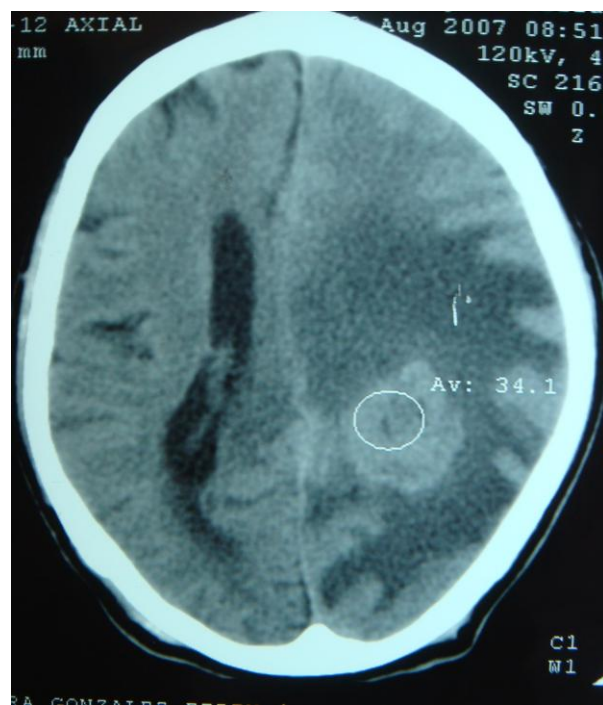


FIGURA 14. Imagen donde se observa zona hiperdensa en región temporoccipital izquierda con desplazamiento de línea media.

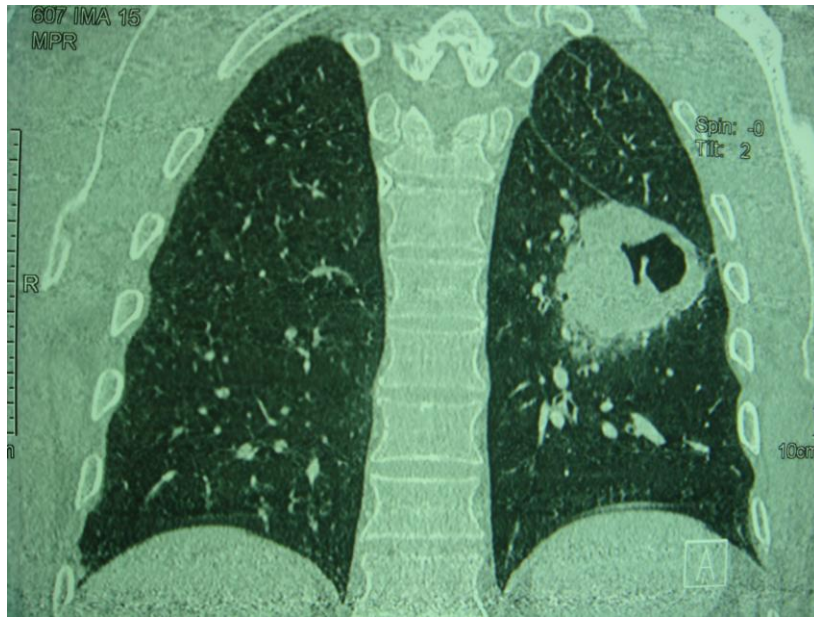


FIGURA 15. Imagen donde se observa lesión cavitada izquierda en l ngula y conglomerados mediastínicos.

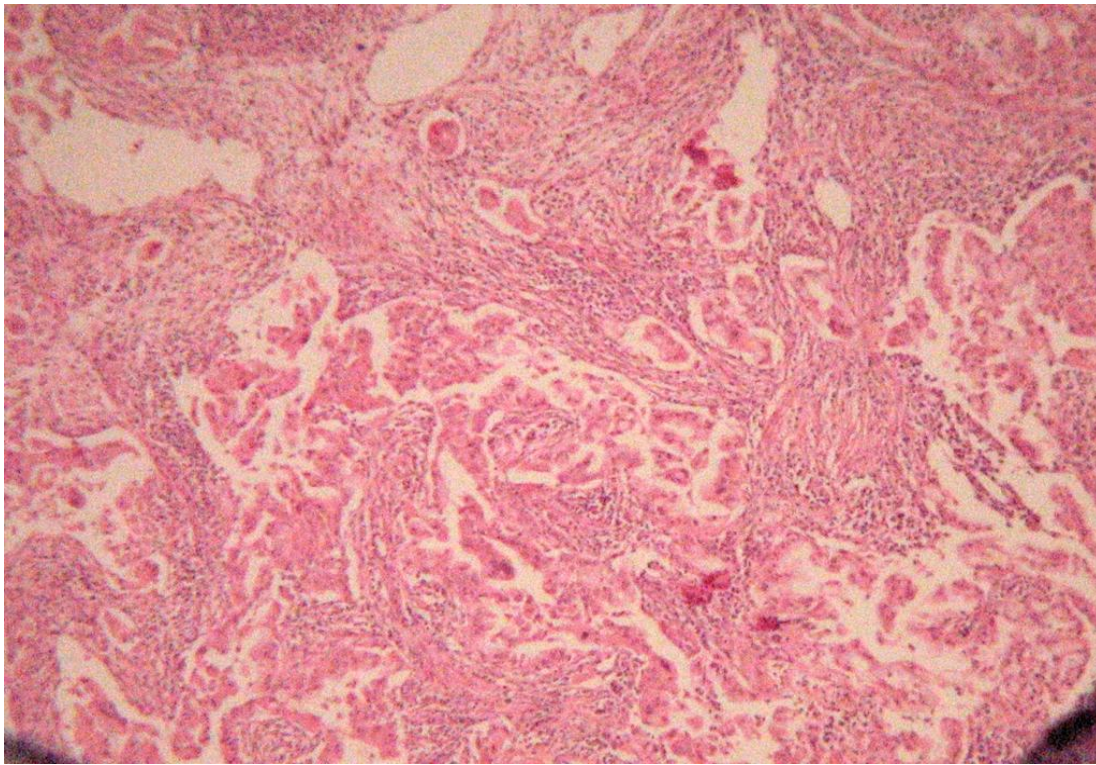


FIGURA 16. Microfotografía del caso2 donde se observan grupos dispersos de glándulas de tamaño variable que infiltran la encía.

DISCUSIÓN

Se ha establecido a la odontología como una especialidad encargada de mantener la salud bucal por lo que debe atender todas las patologías propias y de origen sistémico que se llegasen a presentar, con ello el Cirujano Dentista será el principal vínculo entre el paciente y el Médico para otorgar una atención de calidad y con calidez.

En el caso específico del cáncer se han establecido diversas causas, dentro de las que cabe resaltar el tabaquismo, el alcoholismo, factores genéticos, virus, dieta, entre otros.

Específicamente el cáncer de cavidad bucal corresponde al 5% de todos los tumores malignos que afectan al cuerpo humano siendo en un 90% carcinomas de células escamosas.

Los tumores metastásicos que afectan la cavidad bucal son poco frecuentes, representando alrededor del 1%, aunque Farreras³ y Junquera⁶ indican que puede ser de hasta un 4%, lo cual se confirma por el servicio de medicina bucal del Hospital General de México, en donde la Doctora Pérez Ríos fundadora y encargada del mismo comenta que son los únicos dos casos que ha observado, diagnosticado y tratado, lo cual hace relevante de esta patología tan rara.

Cuando se presentan este tipo de lesiones son motivo de mucha confusión dentro del área médica y odontológica, ya que al ser poco conocidas son diagnosticadas como lesiones benignas por sus características clínicas.

Cabe resaltar que durante todo el proceso los pacientes no fueron correctamente valorados de cavidad bucal, y las lesiones metastásicas presentes habían sido ignoradas. Finalmente al ser lesiones mayores que complicaban la alimentación de los pacientes, tuvieron que ser atendidos y con ello otorgar un diagnóstico hasta ese momento desconocido por todos.

En una revisión bibliográfica se obtuvieron diversos resultados donde se habla específicamente de los tumores primarios que aparecen en mujeres y hombres; y de estos cuáles son lo más asociados a metástasis.

En esta revisión cabe subrayar que en los varones el cáncer más asociado a la aparición de metástasis es el broncogénico y con menos frecuencia el gástrico, lo que nos hace ver que son dos entidades bien conocidas sobre las lesiones en cavidad bucal.

Cabe resaltar que todas estas revisiones, los autores no otorgan un dato exacto ya que al ser la boca poco estudiada no se le da la importancia en las necropsias y esto se refleja en el bajo índice de presentación de metástasis a boca.

Se ha demostrado con este trabajo que estas patologías se presentan a partir de la cuarta década de vida, como esta descrito en la bibliografía.

En la presentación clínica se habla de un tumor de aspecto polioide, sin embargo como se pudo comprobar que no siempre tiene esa característica, ya que pueden tener contornos irregulares, estar cubierta por fibrina, tener una base sésil, ser sangrantes y dolorosas.

Otro de los aspectos relevantes es que las lesiones son más comunes en la mandíbula en la zona retromolar, y son aún más raras las que se presentan en tejidos blandos, ambos pacientes presentaron las lesiones en maxilar en encía adherida. Esto se justifica, porque la encía que está crónicamente inflamada por factores irritantes como placa dentobacteriana y cálculo tiene una membrana basal fragmentada y produce una atracción de las células malignas, haciendo de esta forma más fácil la penetración a los vasos sanguíneos.

Cabe resaltar que uno de los pacientes no presentaba dolor, ya que tenía parestesia y complicaba aun más el diagnóstico presuntivo.

En la literatura se reportan diversos diagnósticos diferenciales que incluyen a las lesiones reactivas como el granuloma piógeno, épolis fisurado y el granuloma periférico de células gigantes el cual tiene mayor parecido con las lesiones presentadas por los pacientes y como se ha explicado el resultado y el diagnóstico final será mediante el resultado de la biopsia.

A esto agregamos además diferentes signos y síntomas, como es la movilidad dental, la fractura de la mandíbula y las alteraciones sobre la sensibilidad, lo cual también es confirmado en el paciente con cáncer gástrico, quién presentaba dolor neurálgico y parestesia del labio inferior región mentoniana.

A ambos pacientes se les realizaron diversos estudios de laboratorio y gabinete, los cuales dieron resultado con diversas alteraciones, estas asociadas específicamente con el cáncer que presentaban. En los auxiliares de diagnóstico odontológico se confirmó en la radiografía panorámica no afectación ósea.

Finalmente los resultados de las resonancias magnéticas daban cuenta que el cáncer era avanzado e invasivo.

Para confirmar se tomaron biopsias, las cuales fueron enviadas al servicio de patología quirúrgica con resultado de adenocarcinoma metastásico a encía. Al extirpar las lesiones, estas recidivaron en pocos días en lesiones dobles y más grandes, lo que los autores no han reportado en ningún estudio.

De esta forma se recurrieron a otros estudios como la gammagrafía ósea para valorar las afectaciones de otros sitios por el cáncer, los cuales desafortunadamente no se pudieron realizar por el fallecimiento de los pacientes.

Cuando las lesiones metastásicas se presentan en cavidad bucal el pronóstico es desfavorable, ya que esto representa un estado avanzado de la enfermedad con diseminación a diversos órganos, siendo la sobrevida hasta 1 año comprobándolo en ambos pacientes los cuales vivieron un par de meses más después de su diagnóstico final.

El tratamiento principalmente es con radioterapia, quimioterapia y cirugía, lo que significa que es tratamiento paliativo.

En el caso de las lesiones bucales, el Cirujano Dentista se enfocará en dar respuesta al inicio de la enfermedad o los primeros síntomas, si es posible se realizará biopsia, pero cuando este se encuentre más avanzado solo será su diagnóstico presuntivo y la remisión a nivel hospitalario para su atención.

A nivel hospitalario el Cirujano Maxilofacial se encargara de realizar biopsias y remitir al especialista. Ya bajo tratamiento sistémico básicamente se enfocará en retirar las lesiones cuando estas causen molestias, interfieran con la masticación o por estética, se pueden ofrecer otros como la cirugía radical mandibular, pero esto queda a criterios de médicos tratantes en base a la calidad de vida que se le pueda ofrecer al paciente.

Al establecer un tratamiento anticanceroso, se debe de tomar en cuenta que el paciente se va a inmunodeprimir y esto representa un peligro para la vida del paciente. Nosotros como Cirujanos Dentista nos enfocaremos a ofrecer alternativas antes, durante y después de dicho tratamiento, reducir las molestias, complicaciones y otorgar apoyo constante en todo su proceso de curación.

Lo que debemos de reconocer es que los pacientes con cáncer necesitan un tratamiento multidisciplinario y una coordinación de cuidados. Por ello resaltamos la conveniencia de que el profesional de la odontología también sea miembro integral del equipo del tratamiento oncológico.

CONCLUSIONES

La aparición de una lesión en cavidad bucal es motivo de consulta frecuentemente, pero cuando estas adquieren signos y síntomas que no corresponden a los habituales de algún proceso conocido, el cirujano dentista debe orientar sus conocimientos para establecer un diagnóstico.

Hablando específicamente de las lesiones metastásicas de la cavidad bucal éstas son poco frecuentes, sobre todo las que se presentan a nivel de tejidos blandos.

Estas lesiones desafortunadamente suelen ser mal diagnosticadas, por lo que se debe tener presente la correcta realización de historia clínica y la toma de biopsia, así como apoyarse en diferentes estudios de laboratorio y gabinete los cuales nos ayudarán al diagnóstico definitivo.

La importancia de realizar una biopsia en todo tipo de tumoración nos proporciona la oportunidad de canalizar precoz y adecuadamente al paciente a la especialidad correspondiente. Tratando de ser oportunos en ello y aceptando las limitaciones que tenemos.

Para ello es relevante mencionar que en la mayoría de las ocasiones las metástasis reflejan un estado avanzado de la enfermedad con una supervivencia media de meses a 1 año, siendo el objetivo principal del tratamiento no aumentar la supervivencia si no mejorar la calidad de vida.

Finalmente la conducta odontológica se basará en dar seguimiento a las lesiones que se produzcan en boca, reducirlas en su tamaño con cirugía, evitar la sobreinfección, prevenir fracturas de mandíbula y finalmente reducir los efectos de la radioterapia y quimioterapia.

Por lo que se debe de ampliar los conocimientos de los odontólogos sobre las lesiones que se observan en boca, y despertar el interés en ellos sobre la verdadera importancia que representan, aunque esto sea un evento raro o aparentemente sin importancia para el paciente.

Por lo tanto, pienso que el odontólogo debe participar activamente en la detección de alteraciones bucales y por ende de tumoraciones malignas, especialmente en sus fases precoces, evitando de esta forma la posible instauración de tratamientos tan agresivos como los quirúrgicos, radioterapia y quimioterapia.

El profesional de la odontología tiene un relevante papel en la prevención, curación o control de las complicaciones bucales en los pacientes con cáncer sometidos a diversos tratamientos, puesto que al proporcionar disminución de los síntomas contribuye en gran parte a la calidad de vida de los pacientes.

No podemos prever a cuál odontólogo le va a tocar el rol de actor principal en un equipo médico oncológico de tal magnitud. Por lo cual, en nuestra realidad, puedo afirmar que es necesario que todo odontólogo deba estar preparado para asumir tal rol.

RECOMENDACIONES

La situación en el país debido a la creciente tasa de enfermedades no transmisibles ha puesto en tela de juicio la capacidad de los gobiernos por controlar y prevenir los escenarios a futuro de un problema que se niega a ceder y que al contrario va en aumento, siendo de esta manera que se destinen enormes cantidades de recursos económicos sin que ello signifique un avance significativo en el ámbito preventivo.

Sabemos de antemano que el cáncer es una enfermedad que requiere de muchos recursos económicos, humanos y físicos para su atención, además que es uno de los padecimientos más desgastantes tanto para los pacientes así como para sus familiares y personal médico, por ello la prevención debería ser el eje central de todo sistema de salud.

Dentro de la odontología se ha visto el aumento de casos de cáncer, y ciertas deficiencias por parte de Médicos y del Cirujano Dentista que hacen a veces complicados los tratamientos o en su caso que sean irreversibles.

Dentro de las recomendaciones que planteo tienen la visión de formar a futuro profesionales con una perspectiva sobre la integración que existe entre el cuerpo humano con la cavidad bucal.

1.- La odontología como especialidad está encargada de la valoración, diagnóstico y tratamiento de toda lesión que se presente en la cavidad bucal. En base a esto se tienen que formar cirujanos dentista con visión integradora de todos los sistemas que constituyen al organismo.

2.- Para un mejor desempeño por parte de los estudiantes planteo que dentro del plan de estudios de la Carrera de Cirujano Dentista exista una rotación a nivel hospitalario como parte de su formación académica. ; es importante tomar en cuenta esto como un beneficio para las instituciones, para los pacientes que solicitan los distintos servicios y para los estudiantes por la mayor capacidad de relacionar enfermedades.

Los estudiantes deben de enfocarse en la multidisciplina y en la interacción constante con el médico y viceversa para la atención integral de los pacientes y esto sea base en la detección de padecimientos.

Sin embargo muchas de estas cuestiones son difíciles que se logren por la exclusión de la odontología del ámbito hospitalario, debido a la poca importancia que se le da por la falta de conocimientos de los odontólogos.

Ello corresponde al personal administrativo de las facultades y específicamente a las carreras estomatológicas en abrir un nuevo horizonte en la formación de sus alumnos y con ello profesionales competentes.

La actualización a través de cursos es una estrategia fundamental en la vida académica, por lo que es necesario que las distintas escuelas y facultades tengan mayor impulso y difusión de programas, sesiones bibliográficas, sesiones clínicas, cursos de diversa índole enfocados en relación a las patologías del cuerpo humano con repercusión a cavidad bucal además de las enfermedades propias de esta y no solamente al “diente”.

Con ello se busca impulsar que dentro de las instituciones educativas se creen comisiones de evaluación de aprendizaje de los estudiantes, para valorar los conocimientos adquiridos en el semestre o ciclo escolar y con ello reforzar en las siguientes generaciones esas áreas que presentaron deficiencias. De esta manera se establecerán nuevos criterios de educación y darle continuidad a los programas establecidos o modificarlos en su caso.

Como parte de las campañas de prevención se debe englobar a una mayor cantidad de población. Sin embargo esto no es posible ya que muchas de estas campañas no están orientadas a una población específica y que muchas veces esto no tiene la trascendencia necesaria debido a que la población no lo toma como algo importante por falta de educación al respecto.

Para ello creo que se deben realizar diversos estudios epidemiológicos en cada región del país y regionalizarse los programas, de esta manera se atenderán los problemas específicos que aquejan a esa zona. Con esto se busca establecer programas generales de prevención con un mayor alcance con mejores métodos de valoración y de seguimiento.

Dichos programas deben valorar contextos como:

- Macroeconómicos
- Económicas regionales
- Culturales
- Sociales
- Religiosos
- Servicios como agua, luz y drenaje
- Natalidad
- Morbilidad de enfermedades endémicas regionales, estacionales, crónico-degenerativas entre otras
- Mortalidad

Muchas de las recomendaciones aquí descritas son en muchos casos difíciles que se lleguen a lograr debido a las cuestiones burocráticas dentro los hospitales y de las mismas facultades.

La valoración de un paciente integralmente ha quedado como experiencia propia como piedra angular en el diagnóstico final, en tanto la complejidad de la patología descrita en este trabajo confirma, la urgente necesidad de orientar a los cirujanos dentista en una visión más amplia no enfocada solo a los órganos dentarios y los posibles beneficios económicos como regularmente ocurre.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martín-Moro JG, Cebrián CJ L, Gómez GE, Pardo de Vera JL, Del Val D. Masa intraoral de rápido crecimiento. A propósito de un caso. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10 (5):440-443.
2. Sánchez JJ, Faustino AB, Arévalo ARE, Molina MM. Metástasis en hueso maxilar superior de adenocarcinoma de esófago. Presentación de un caso clínico. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10 (3):254-259.
3. Farreras GJ, García-Rozado GA, Gómez OG, Vázquez MI, López-Cedrún CJL. Metástasis mandibular de adenocarcinoma gástrico. Presentación de un caso. *Rev Esp Cirug Oral Maxilofac*. 2007; 29 (5):342-345.
4. Álvarez AC, Iglesias RB, Pazo IS, Delgado SGC. Metástasis gingival de adenocarcinoma de colon. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2006; 11:85-87.
5. Riaño AA, Matino GR. Neuropatía mentoniana como síntoma principal de una metástasis mandibular por adenocarcinoma prostático. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004; 30 (4):23-29.
6. Junquera L, Rodríguez-Recio C, Torre A, Sánchez-Mayoral J, Fresno MF. Metástasis mandibular por carcinoma hepático: un infrecuente caso con severa hemorragia. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004; 9 (4):345-349.
7. Huan-Lin C, Wen-Hsiung C, Shou-Chuan S, Kwok-Kuen P, Ming-Jong B. Trismus and trigeminal neuralgia in one patient with colon cancer. *Jou National Med Assoc*. 2008; 100 (6):740-742.
8. Estapé J., Burgos P. I. *Medicina general y cáncer. Manual clínico*. Barcelona, España. Editorial Ediciones Doyma. 1991.
9. Hossfeld D.K., Sherman R.R., Bosch F.X. *Manual de Oncología Clínica*. Barcelona, España. Ediciones Doyma. 1992.
10. Bonadonna G., Robustelli G. C. *Manual Oncología Médica*. Barcelona, España. Ed. Masson. 1983.
11. Arvelo F, PouponMF. Aspectos moleculares y celulares de la metástasis cancerosa. *Acta Cient Venezol*. 2001; 52: 304-312.
12. Mayoral CMA, Zenteno GE, Espinosa MB, Martínez CS, Guevara FJ. Perspectiva monográfica del cáncer pulmonar: un enfoque molecular y la metástasis al cerebro. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 2004; 17(4): 283-292.
13. Bathia K, Vaid AK, Rawal S, Patole KD. Pure choriocarcinoma of testis with rare gingival and skin metastases. *Singapore Med J* 2007; 48 (3): 77-80.
14. Azoubel A A, Pessoa AA. Gnathic bone metástasis: a retrospective study of 10 cases. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2008;74(4):561-565.

15. Galen MD. Mandibular metástasis of endometrial carcinoma. Diagnosed via dental radiograph. JADA 1998: 129-132.
16. Huang YL, Lin LM, Yan YH, Chao TC, Shen YS, Lin CC, Tsai CC. Bronchogenic carcinoma metastatic to the mandible. Report of a case. Kaohsiung J Med Sci 1986;2: 478-485.
17. Huang SF, Wu RC, Chieh TCJ, Chan SC, Liao CT, Chen IH, Yeh CN. Intractable bleeding from solitary mandibular metastasis of hepatocellular carcinoma. World Gastroenterol 2007;13 (13):4526-4528.
18. Chen YK, Wang WC, Chen JY, Lin LM. Oral soft tissue metastases. J. Family Dent. 2009; 3 (4):25-39.
19. Sasaki H, Ohara N, Minamikawa T, Umeda M, Komori T, Kojima N, Takemura N, Morita H, Sugihara R, Enoki E, Itoh T. Gingival metastasis from ovarian mucinous cystadenocarcinoma as an initial manifestation (a rare case report). Kobe J Med. Sci. 2008; 54 (3):174-182.
20. Longo R, Baldini D, Gasparini G. An atypical tongue metástasis of renall cell carcinoma in a patient with metachronous hepatocellular carcinoma. Cancer Therapy. 2008; 6: 707-710.
21. Cash CD, Royer RQ, Dahlin DC. A case report of metastatic adenocarcinoma of the gingiva. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2009; 13 (1): 123-127.
22. Montero PFJ, Maira GN, Oria PA, Luna MS, Cosano SJM, Del campo VP. Hipoestesia mentoniana como manifestación inicial de cáncer sistémico. An Med Interna 2003; 20(9): 480-482.
23. Hwang HE, Hwang YJ, Lee SR. Metastatic adenocarcinoma of the mandible. Departament of oral and maxillofacial radiology. College of dentistry, Kung Hee University 2004; 34: 219-223.
24. Martín TJ, Falcón ER, Sánchez HE, González ME. Sarcoma de células claras de riñón metastásico a mandíbula. Informe de un caso. Rev ADM 2000: 42 (2):72-75.
25. Peñarrocha DM; Mora EE, Bagán JV, Peñarrocha DM. Neuropatía trigeminales tumorales: presentación de 7 casos. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006; 11 (2): 44-47.
26. Reyes CD, Encina S, Levy I. Prostatic adenocarcinoma with mandibular metastatic lesion: Case report. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2007 Oct 1:12 (6):424-427.
27. AlGahtani M, Alqudah M, AlShehri S, Binahmed A, Sándor KBG. Pathologic fracture of the mandible caused by metastatic follicular thyroid carcinoma. JCDA 2009; 75 (6):32-36.
28. Shamin AM, Ehargava R, Khan N, Ahmad Z, Afroz N. Metastatic mandibular adenocarcinoma. Journal Indian academy of clinical medicine 2007; 8 (2):367-37.

29. Giglio M., Nicolosi L. *Semiología en la práctica de la odontología*. Chile. Editorial Mc Graw Hill- Interamericana. 2000.
30. Del rosario R.R, Gallana A S, Creo M T, Herce L J, Pereira G S. Metástasis lingual de carcinoma renal. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*. 2007; 29 (3): 128-131.
31. Shimoyama S, Seto Y, Aoki F, Ogawa T, Toma T, Endo H. Gastric cancer metastasis to the gingival. Case report. *Jour of Gastroenterol Hepatol*. 2004 19: 831-835.
32. Lobos N, Bravo L, Cordero K, Torres E, Rudolph M. Metástasis en la mandíbula: presentación de un caso clínico. *Anu Soc Radiol Oral Maxilo de Chile*. 2009;12: 18-21.
33. Liuzzi J, Rincón N, Velazquez Y, Leañez L. Tumor de cavidad bucal oral como primera manifestación de un adenocarcinoma gástrico metastásico. *Rev. Venez. Oncol*. 2009 21 (3): 56-59.
34. Pérez R P, Cruz O H, Arizmendi R D, Torres V M. Carcinoma metastásico a cavidad oral. Reporte de dos casos. *Rev Med Hosp Gen de Mex*. 2010 73 (1):43-47.