



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

OSTEOSARCOMA CONDROBLÁSTICO: REVISIÓN
DE LA LITERATURA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

EVELYN CAMACHO RAMOS

TUTORA: Esp. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
ASESORA: Esp. AGUEDA MARISOL ARELLANO FLORES

MÉXICO, D.F.

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

A DIOS

Por darme la oportunidad de vivir todo este proceso de preparación para poder llegar a este momento, por estar conmigo en cada paso que he dado, por darme salud y amor, por fortalecer e iluminar mi mente en los momentos más difíciles de mi vida y por haber puesto en mi camino a todas esas personas que han sido y serán el soporte y compañía de mi existencia.

A MIS PADRES

Por darme la vida, por hacer de mí una mujer con valores y costumbres, por ser el pilar de mi existencia, por sus regaños y bendiciones, por el amor, apoyo y dedicación que siempre me mostraron, por ser mi inspiración y ejemplo en todo momento.

Mamá gracias por ser mi mejor amiga y más grande cómplice, por todo el empeño que has puesto para poder darme una profesión, simplemente por ser un ser tan maravilloso que me ha acompañado durante todo mi trayecto.

Papá gracias por tratarme como a una princesa, por enseñarme a ver el lado cómico de la vida, por todo el trabajo y cansancio que me brindaste para poder salir adelante, por ser el ángel a quien me encomiendo todas las noches, a pesar de nuestra distancia física estás conmigo siempre y aunque nos faltaron muchas cosas por vivir juntos, sé que este momento hubiera sido tan especial para ti como lo es para mí. Papito te llevo en el corazón.

Por esto y muchas cosas más, GRACIAS, LOS AMO CON TODO MI SER.

A MI HERMANO

Qué a pesar de las diferencias que siempre hemos tenido, estás ahí apoyándome y cuidándome, agradezco la manera en la que muy a tu estilo me enseñaste el camino de la fortaleza, humildad y coraje con los que tenemos que vivir día a día para poder ser una mejor persona, gracias por el poco tiempo que hemos compartido, por tu cariño y dedicación. TE ADORO.

A LUIS

Gracias amor, por ser mi mejor amigo y confidente, por el apoyo incondicional que siempre me has demostrado, por luchar por nuestros sueños, por tu compañía, por tenerme paciencia, y consideración durante este arduo proceso, gracias por amar de la manera en que lo haces, por pensar en mí y en mis necesidades antes que en las tuyas, por ser esa persona increíble que está conmigo en los momentos buenos y con mayor razón en los momentos malos, gracias porque cuando a punto de caer he estado siempre estás ahí para extenderme tu mano y darme fortaleza para seguir luchando por este sueño que está por comenzar, por siempre creer en mí y en mis capacidades. Gracias por estar a mi lado, este logro también es tuyo. TE AMO.



A MIS FAMILIARES

A todos en general, por el apoyo incondicional que siempre he recibido de su parte, por los consejos y bendiciones que me brindan, por estar conmigo en las buenas y en las malas, simplemente por ser la familia que somos GRACIAS, LOS QUIERO MUCHISIMO.

A MIS AMIGOS

Con los que compartí tantas alegrías y fracasos, gracias por toda la diversión y entretenimiento, porque siempre hemos sido cómplices y el mejor equipo que puede haber, porque les enseñamos a muchas personas que podemos ser grandes amigos y colegas al mismo tiempo, por el apoyo que hasta el final de éste camino siempre nos demostramos. GRACIAS, LOS QUIERO

A LA FAMILIA BÁEZ SALAZAR

Quienes a pesar del poco tiempo de conocerme, depositaron su confianza en mí, gracias por que llegaron a mi vida en el momento en el que más los necesite, porque gracias a su apoyo incondicional pude continuar luchando por el proyecto más grande de mi vida. Estoy en deuda con ustedes, MUCHAS GRACIAS, LOS QUIERO.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Y en especial a la Facultad de Odontología, por permitirme llegar hasta ahí y ser parte de una generación de triunfadores y gente productiva para el país. ORGULLOSAMENTE UNAM.

A MIS PROFESORES

Por su apoyo, por el tiempo que invierten en los estudiantes, porque se convierten en un ejemplo a seguir, pero sobre todo gracias por la sabiduría que a lo largo de 5 años me transmitieron en mi formación profesional. En especial agradezco a la Dra. Claudia Maya González por guiarme de la forma en que lo hizo para la realización de este trabajo, también a la Dra. Rocío G. Fernández por transmitirnos todos sus conocimientos y experiencia.
GRACIAS.

GRACIAS A TODAS LAS PERSONAS QUE ME APOYARON DIRECTA E INDIRECTAMENTE PARA PODER LLEGAR A LA CULMINACION DE ESTE, UNO DE MIS MAS GRANDES PROYECTOS.



ÍNDICE.

INTRODUCCIÓN	5
CAPÍTULO I. GENERALIDADES DE NEOPLASIAS	6
CAPÍTULO II. OSTEOSARCOMA	16
2.1 Definición.....	17
2.2 Clasificación.....	18
CAPÍTULO III. OSTEOSARCOMA CONDROBLÁSTICO; DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO	26
3.1 Etiología.....	26
3.2 Características Clínicas.....	27
3.3 Auxiliares de diagnóstico.....	29
3.3.1 Diagnóstico Imagenológico.....	30
3.3.2 Diagnóstico Histopatológico.....	32
3.3.3 Diagnósticos diferenciales.....	35
3.4 Pronóstico de Osteosarcoma condroblástico.....	36
CAPÍTULO IV. TRATAMIENTO	38
4.1 Radioterapia.....	39
4.2 Quimioterapia.....	41
4.3 Resección quirúrgica.....	44
CAPÍTULO V. EL PAPEL DEL ODONTÓLOGO EN LA DETECCIÓN TEMPRANA DE LA LESIÓN	55
5.1 Fases de tratamiento odontológico en pacientes oncológicos...	58
CONCLUSIONES	64
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	66



INTRODUCCIÓN

Uno de los grandes problemas de las neoplasias de cabeza y cuello es la magnitud y evaluación de la extensión de la lesión una vez que el paciente se presenta a la consulta, revisando la literatura se reporta como una condición asintomática y muy eficaz para encontrar espacios que no ofrecen resistencia, llega a producir sintomatología cuando ya posee un tamaño e invasión considerable. Los tipos de cáncer que se pueden presentar en esta área, son más agresivos y letales que otros tumores, además de que se relacionan con muchos factores etiológicos, son de alto potencial metastásico, suelen ser en su mayoría casos incapacitantes y mortales si no se les trata a tiempo, incluso una vez diagnosticada la patología y llevando a cabo el plan de tratamiento, el paciente enfrenta la posibilidad de pérdida de órganos sensoriales, pérdida de función fisiológica, desfiguramiento y en los casos más extremos la muerte.

El osteosarcoma es una neoplasia maligna que se va a originar a partir de células óseas, son relativamente raros y a pesar de que puede desarrollarse en cualquier parte del hueso, principalmente suelen localizarse en sitios de mayor producción ósea como son: la metáfisis del fémur y tibia, lo que hace más difícil aun el desarrollo de osteosarcoma en los maxilares.

A lo largo de este trabajo, nos dedicaremos a hacer una concreta revisión bibliográfica de las diferentes causas y consecuencias de una neoplasia osteogénica, se mencionaran los diferentes tipos de osteosarcoma, así como su pronóstico y las opciones de tratamiento.

De la misma forma se estudiara el manejo odontológico del paciente oncológico en las diferentes fases de la enfermedad, se resumirán los pasos a seguir del tratamiento integral de estos pacientes, y por ultimo haremos mención del papel que tiene el cirujano dentista en la prevención y detección temprana de lesiones cancerígenas de la cavidad oral.



CAPÍTULO I. GENERALIDADES DE NEOPLASIA

En este capítulo se abordaran los conceptos básicos necesarios para la comprensión del tema que nos confiere.

Comenzaremos por mencionar el significado etimológico de la palabra neoplasia:

- *Neos*: nuevo,
- *Plasis*: acción de formar,
“nueva acción de formar o bien, formación nueva de tejido patológico”³³

Por lo tanto una neoplasia es una alteración en la proliferación y diferenciación de las células que se manifiesta por la formación de una masa o tumor. El término tumor se aplicó originalmente a la tumefacción causada por una inflamación simplemente, pero la utilización no neoplásica del término tumor ha desaparecido, por ello ahora el término es equivalente a neoplasia ⁹. Una neoplasia, es una masa anormal producida por multiplicación de alguno de los diferentes tipos de células que tenemos en el cuerpo, esta multiplicación es descoordinada con los mecanismos que controlan la multiplicación celular en el organismo, y los supera. Sabemos que la persistencia de estos tumores, incluso después de pasar el factor inicial o estímulo causante, se debe a alteraciones genéticas que se transmiten a la progenie de las células tumorales. Estos cambios genéticos permiten una proliferación excesiva y no regulada que llega a hacerse autónoma (independiente de los estímulos fisiológicos de crecimiento), aunque los tumores generalmente siguen siendo dependientes del anfitrión para su nutrición e irrigación sanguínea⁹. Se dice que un tumor es benigno cuando sus características microscópicas se consideran relativamente inocentes, lo que implica que se mantendrá localizado, que no se puede diseminar a otras localizaciones y que generalmente es susceptible a eliminación quirúrgica local, sin embargo las neoplasias benignas en ocasiones pueden producir masas no localizadas y, en ocasiones, son responsables de una enfermedad grave.



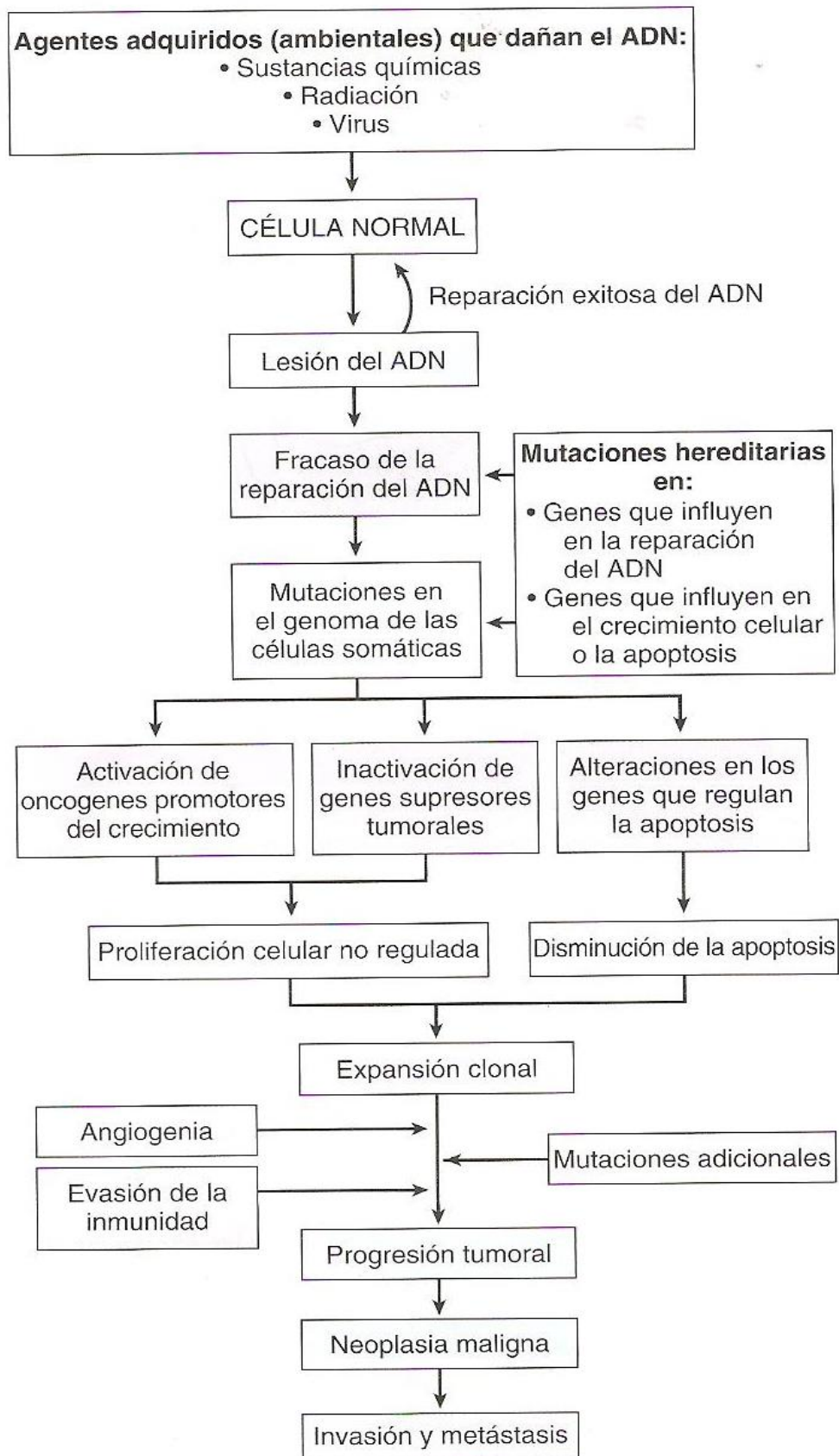
Por otro lado se denominan tumores malignos a aquellos en los que la lesión puede invadir y destruir las estructuras adyacentes y diseminarse a localizaciones distantes (metastatizar) para causar la muerte, a estos tumores en conjunto se les denomina “cáncer”.⁹

El origen de esta palabra viene desde 1517, cuando Ambroise Paré lo describió de esta forma “cáncer es un tumor duro, desigual, de forma redondeada, inmóvil, de color ceniza y rodeado de muchas venas llenas de sangre, aparentes y tortuosas (como los pies de un pescado llamado cangrejo) y más duro que un flemón o pequeña nuez, el que crece constantemente atormentando al enfermo. Este tumor ha tomado el nombre de cáncer por similitud con ese animal, que cuando esta adherido con sus pies contra alguna cosa, se adhiere con tanta fuerza que apenas se lo puede arrancar, principalmente sus pies de adelante que parecen tenazas y pinzas”.³⁵

La organización mundial de la salud (OMS) define al cáncer como:

“...un término genérico para un grupo de más de cien enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo; también se habla de “tumores malignos o neoplasias malignas”. Una característica del cáncer es la multiplicación rápida de células anormales que se extienden más allá de sus límites habituales y pueden invadir partes adyacentes del cuerpo o propagarse a otros órganos, proceso conocido como metástasis. Las metástasis son la principal causa de muerte por cáncer.”^{38 16}

En el siguiente esquema se muestra una ejemplificación de la base molecular del cáncer, es decir, como es que ocurren las mutaciones.



Esquema simplificado de la base molecular del cáncer. ⁹



El cáncer es un padecimiento que no distingue entre sexo, raza, edad o condición social, y va a representar sin duda alguna un peso enorme para los pacientes, las familias y la sociedad, es bien sabido por todos que es una de las principales causas de defunción en el mundo, pese a esto muchas de estas muertes se pueden evitar.

Tumores Benignos: Se designan añadiendo el sufijo *-oma* a la célula de origen, a excepción de los tumores epiteliales, los cuales se pueden clasificar de forma variable, algunos se basan en sus células de origen, otros en el patrón microscópico y otros por su arquitectura macroscópica.⁹

Tumores Malignos: Los tumores malignos que se originan en el tejido mesenquimatoso se les agrega el sufijo *-sarcomas* (del griego *sar*=carnoso), debido a que tienen poco estroma de tejido conjuntivo y debido a esto es que se les llama carnosos. Por otro lado las neoplasias malignas de origen celular epitelial, derivada de cualquiera de las tres capas germinales, se llaman carcinomas.⁹

Algunas de las diferencias más consistentes entre una neoplasia maligna y una benigna son las que se mencionan en las siguientes tablas 1 y 2.

	Tumores benignos	Tumores malignos
Estructura	Similar al tejido de origen	Presenta atipias
Crecimiento	Encapsulado	Infiltrativo, metastásico
Grado de crecimiento	Lento	Rápido y alto índice mitótico.

Tabla. 1 Comparación entre tumores malignos y benignos.²⁶



Características	Benignos	Malignos
Diferenciación/anaplasia	Bien diferenciados, estructura en ocasiones típica del tejido de origen.	Cierta falta de diferenciación con anaplasia; estructura a menudo atípica.
Velocidad de crecimiento	Generalmente progresiva y lenta; pueden llegar a estabilizarse o regresar, figuras mitóticas raras y normales.	Errática, puede ser desde lenta hasta rápida; las figuras mitóticas pueden ser numerosas y anormales.
Invasión local	Generalmente masas expansivas, cohesivas, bien delimitadas, que no invaden ni infiltran los tejidos normales circundantes.	Localmente invasivos, infiltrando el tejido circundante; en ocasiones pueden ser aparentemente cohesivos y expansivos.
Metastasis	Ausentes.	Frecuentemente presentes; cuanto mas grande e indiferenciado sea el primero, mas probables son las metastasis.

Tabla. 2 Comparación entre tumores malignos y benignos.⁹

Las neoplasias malignas son responsables de la quinta parte de la mortalidad entre todas las enfermedades crónicas en el Continente Americano.

En los últimos 50 años los países de América Latina y el Caribe han experimentado cambios demográficos epidemiológicos que provocaron un aumento relativo de las enfermedades no transmisibles como el cáncer. En los Estados Unidos de América (EUA) más de un millón de personas descubren cada año que padecen algún tipo de cáncer. En los países industrializados el enemigo público número uno es el carcinoma broncogénico, es el tumor visceral maligno más frecuente en los varones, representa la causa aproximada de un tercio de los fallecidos por cáncer en el varón y de más del 7% de todos en ambos sexos en EUA. Anualmente fallecen en el mundo más de 5 millones de seres humanos por afecciones de este tipo, las cuales constituyen el 20% de todas las defunciones que se producen en los países desarrollados, una de cada 10 defunciones se deben al cáncer.²⁷

Un gran porcentaje de los cánceres se pueden prevenir con un modo de vida sano o mediante inmunizaciones contra las infecciones que en algunos casos son factores predisponentes para el desarrollo de esta enfermedad, como son el virus de hepatitis tipo B (VHB) y el virus del papiloma humano (VPH). Otros pueden ser detectados tempranamente, diagnosticados, tratados y curados. Incluso cuando el cáncer se encuentra en fase terminal, es posible aliviar el sufrimiento del paciente con cuidados paliativos, y así poder brindarle al paciente una mejor calidad de vida. A continuación la figura 1 esquematiza la incidencia y mortalidad de cáncer por localización y sexo.⁹

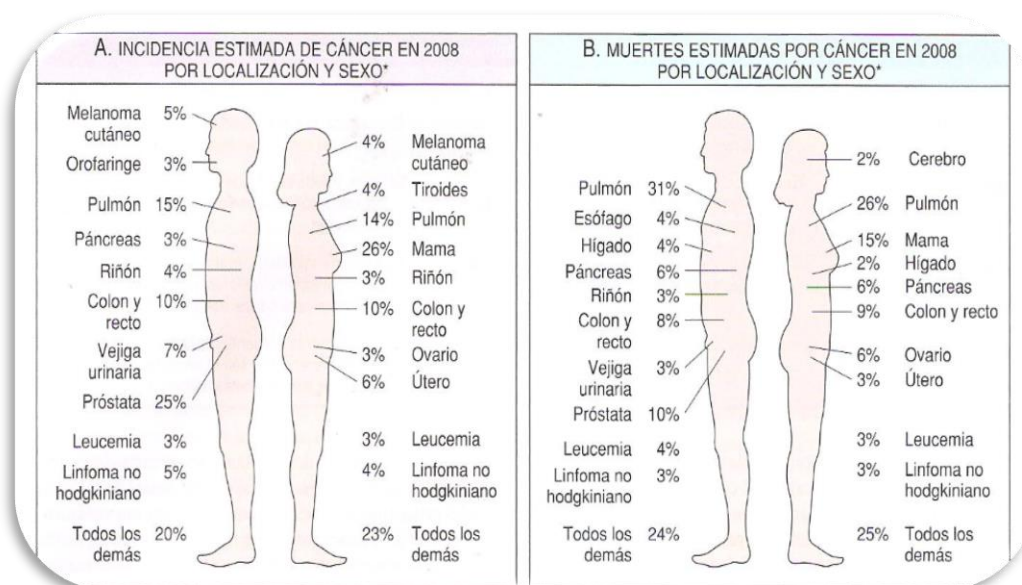


Fig. 1⁹

CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER POR ETAPAS

Se presenta esta clasificación, sea clínica o patológica, que tiene por objetivos obtener información relacionada con el pronóstico individual de un paciente, ayudar a seleccionar el tipo y alcance del tratamiento quirúrgico o médico y permitir la aplicación de protocolos terapéuticos. El sistema que más se acepta para esta clasificación es el del *American Joint Committee on Cancer*, como se muestra en la siguiente tabla, el cual desarrolla un paradigma para la clasificación de los tumores sólidos con



base en el tamaño y alcance del tumor del sitio primario (T), presencia y grado de afección de nódulos linfáticos (N) y presentación de metástasis a distancia (M).

CLASIFICACIÓN CLÍNICA TNM	
T	TAMAÑO DEL TUMOR PRIMARIO
Tx	No se puede valorar el tumor primario.
T0	No hay evidencia de tumor primario.
T1s	Carcinoma In Situ
T1	Tumor de 2 cm. O menos en su mayor dimensión.
	T1a-0.5 cm o menos en su dimensión mayor.
	T1b-más de 0.5 pero no mayor a 1 cm en su dimensión mayor.
	T1c-más de 1 pero no más de 2 cm en su dimensión mayor.
T2	Tumor de más de 2cm pero no mayor a 5 cm en su dimensión mayor.
T3	Tumor de más de 5 cm en su dimensión mayor.
T4	Tumor que invade estructuras adyacentes
N	GANGLIOS LINFATICOS REGIONALES
Nx	No se pueden valorar los ganglios linfáticos regionales.
N0	No hay metástasis a ganglios linfáticos regionales.
N1	Metástasis única ipsolateral menor o igual a 3 cm móvil.
N2a	Metástasis ipsolateral única 3-6 cm.
N2b	Metástasis ipsolateral múltiple menor a 6 cm.
N2c	Metástasis contralateral o bilateral menor a 6 cm.
N3	Metástasis mayor a 6 cm.
	N3a-ipsolateral
	N3b-bilateral
M	METÁSTASIS
Mx	No se puede valorar si hay una metástasis.
M0	Sin metástasis a distancia.
M1	Metástasis a distancia

Tabla. 3 Clasificación del cáncer por etapas.⁵¹



Para el caso concreto del cáncer que inicia y termina en la cavidad oral se denominara cáncer oral.¹⁶ El cáncer oral es más agresivo y letal que otros tumores, además posee múltiples factores etiológicos, alto potencial metastásico, un efecto acumulativo en el tiempo y compromete la estética y función del paciente. ¹⁶

El cáncer oral es uno de los diez cánceres más frecuentes en el mundo, en Asia, supone más del 40% de todos, mientras que en los países industrializados representa entre el 1 y el 4% del total en varones, y aproximadamente, la mitad en mujeres. ¹⁶

El cáncer oral es un problema de salud mundial, con incidencia y tasas de mortalidad en aumento; se calcula que alrededor de 300,000 pacientes presentan anualmente cáncer oral en todo el mundo. En los hombres, las tasas de incidencia más altas se encuentran en el sudeste asiático, algunas partes de Europa Occidental, Europa Oriental y Oceanía. En las mujeres, la incidencia es relativamente elevada en el sur de Asia. ^{16,18}

En los EUA el 30% de todos los cánceres son de cabeza y cuello, y de este porcentaje el 6% van a ser provenientes de la cavidad oral. ¹⁶

El rango de supervivencia a 5 años es del 50% pero cuando las lesiones son tratadas precozmente, el rango de supervivencia a los 5 años se incrementa al 80%. El diagnóstico y tratamiento precoz de las mismas constituye la llave para reducir la morbilidad, mortalidad y costo del tratamiento. Además se conoce que los pacientes mayores de 45 años, fumadores y bebedores presentan un riesgo mayor por lo que se deben tener presentes y examinarlos con mayor detenimiento, rutinariamente. ^{18,}
²⁵ Cuando tenemos un tumor de más de 2 cm de longitud el pronóstico de éste se ve afectado. Tenemos forzosamente que tomar en cuenta que la mayoría de las lesiones bucales tienden a ser benignas, sin embargo muchas de estas tienen características que pueden confundirse con una lesión maligna, y viceversa una lesión maligna vista en un estadio temprano puede confundirse con alguna lesión benigna. ¹⁸



Por lo general en los estadios iniciales el cáncer oral es asintomático hasta que comienzan a ulcerar y muchos pacientes acuden a consulta solo cuando el dolor comienza a ser severo y persistente. Lo primero que el paciente va a referir es una llaga, úlcera o irritación en la boca. De forma menos frecuente el paciente acude a consulta por un “bulto” o inflamación en el cuello que puede representar una metástasis en un nódulo linfático, procedente de una lesión bucal, de la cual el paciente no tiene idea de que esta en ese lugar.¹⁸

El cáncer bucal representa aproximadamente el 3.55% de todos los cánceres del organismo, las neoplasias malignas de la boca pueden ser de origen epitelial o conjuntivo, y dentro de las que son de origen epitelial el carcinoma de células escamosas representa el 90% de los cánceres bucales.^{21, 25}

A la exploración clínica los tumores de esta zona del cuerpo pueden ser exofíticos, endofíticos o infiltrantes, ulcerados o tener formas combinadas. El cáncer bucal es de por sí una afección muy grave; por lo tanto se requiere una minuciosa exploración semiológica para llegar precozmente al diagnóstico y al tratamiento adecuado. Al respecto se tendrá en cuenta la escasa y silenciosa sintomatología inicial y se sabrá que con frecuencia la única manifestación es una adenopatía cervical solitaria que incita al paciente a una consulta. El pronóstico de la enfermedad se verá condicionado por el grado de malignidad histopatológico, el cáncer invasor al cual se esté enfrentando el paciente, al tamaño de la lesión en el momento de la detección y su ubicación.²¹

La etiopatogenia del cáncer orofaríngeo es multifactorial, entre los factores ambientales más conocidos están el alcohol y el tabaco, pero también contribuyen otros factores como la mala higiene, la malnutrición, los microtraumatismos crónicos, las bebidas muy calientes, la radiación solar, etc.²⁵



El cáncer oral puede dividirse en tres grandes grupos: carcinomas propios de la cavidad oral, carcinomas labio-bermellón y carcinomas de la orofaringe, los cuales son más comunes en hombres que en mujeres en una relación 2:1. Respecto a la historia natural de la enfermedad se puede afirmar que las lesiones orales premalignas como leucoplasia y eritroplasia han sido consideradas como las lesiones orales precancerosas por excelencia en todo el mundo.¹⁶

Las neoplasias malignas no odontógenas de los maxilares, tanto primarias como metastásicas, son poco frecuentes si se comparan con las que se originan en los tejidos blandos circundantes; no obstante, el diagnóstico del tumor maligno de los maxilares tiene implicaciones muy graves en el pronóstico y, con frecuencia, indica un plan de tratamiento que requiere intervenciones terapéuticas mayores.²

Alrededor del 5% de los osteosarcomas se localizan en maxilares y su incidencia es de manera aproximada de un caso por cada 1.5 millones de personas por año. Los osteosarcomas pueden originarse en anomalías óseas preexistentes, como enfermedad de Paget, displasia fibrosa, tumor de células gigantes, osteocondromas múltiples, infarto de hueso, osteomielitis crónica y osteogénesis imperfecta.²

CAPÍTULO II. OSTEOSARCOMA

Los huesos están compuestos por calcio, fósforo, sodio y otros minerales, así como por colágeno. El calcio es necesario para endurecer los huesos, lo que les va a permitir soportar el peso corporal. Los huesos también almacenan calcio y liberan parte del mismo al torrente sanguíneo cuando hace falta en otras partes del cuerpo. Lo que se muestra en la figura 2 es un corte transversal de tejido óseo compacto, se observan estructuras cilíndricas, denominadas osteonas, en donde se van a encontrar los osteocitos y los canales de havers, que es por donde circula la irrigación. ³⁵

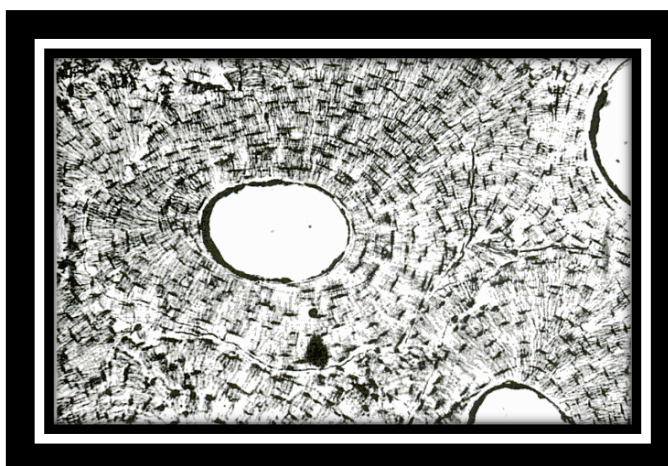


Fig. 2 ³⁵

La formación de los huesos se da durante toda la vida, ya que el cuerpo renueva y reconstruye constantemente el tejido vivo de los huesos. En la figura 3 se observan los 3 principales tipos de células que contienen los huesos:

1. Osteoblastos: elementos estrellados, provistos de finas prolongaciones y separados por una sustancia intercelular fuertemente calcificada, los cuales se encargan de conformar la matriz ósea y ayudan a reparar lesiones propias del hueso. ⁹

- Osteocitos: son los encargados de transportar nutrientes y productos de desecho desde y hacia los vasos sanguíneos que contienen los huesos. ⁹
- Osteoclastos: Son los responsables del desgaste de los huesos y ayudan a esculpirlo y darle forma.

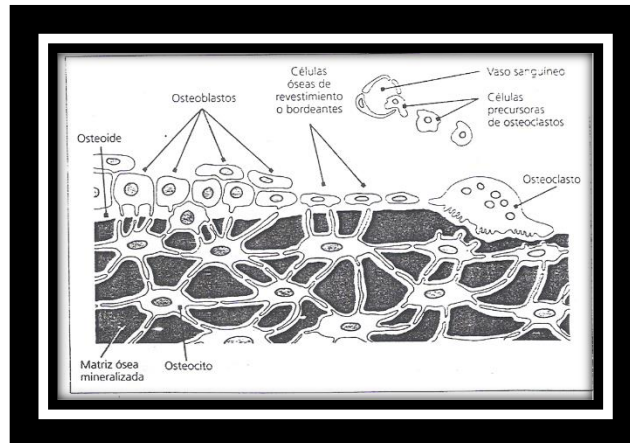


Fig. 3³⁶

2.1 DEFINICIÓN

Así pues el sarcoma osteogénico u osteosarcoma, se define como un tumor primario intramedular de alto grado, en el que las células neoplásicas producen osteoide, derivado de las células óseas, de etiología idiopática, en la figura 4 podemos observar la diferencia histológica entre el hueso inmaduro (IB) y el hueso normal o maduro (MB).^{17, 24, 37}

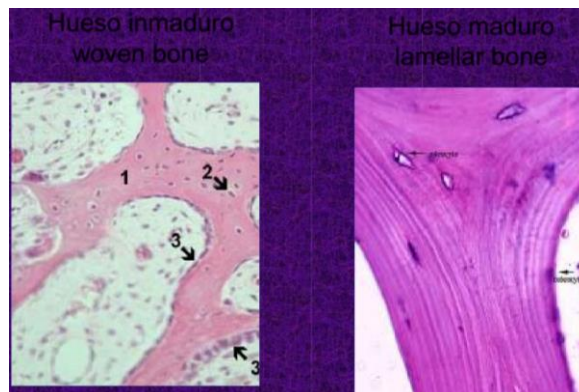


Fig. 4³⁷



El osteosarcoma constituye el tumor maligno más frecuente del hueso, correspondiendo al 40-60% de todos los tumores óseos, afecta en menos del 10% a la región de cabeza y cuello, se constituye de forma diferente del que se origina en las extremidades en cuanto a que tiende a metastatizar menos a los pulmones y otros sitios, pero tiene una alta letalidad asociada a enfermedades locales difíciles de controlar. Los osteosarcomas de cabeza y cuello afectan principalmente a sujetos de la tercera y la cuarta década de la vida, edad promedio de 33 años, en contraste con los osteosarcomas de las extremidades que afectan principalmente a niños y adolescentes. Es más común en los hombres que en las mujeres en una proporción 3:2. Los maxilares es el lugar menos frecuente de aparición de esta lesión, representa solo el 1% de las neoplasias malignas que ocurren en esta región, aparecerán con mayor frecuencia, en el cuerpo de la mandíbula, el seno maxilar y el puente alveolar del maxilar superior, sin embargo, como ya se mencionó, es de mayor incidencia en los huesos largos de las extremidades, las vértebras y raramente en huesos de las manos y de los pies.^{7, 22, 24}

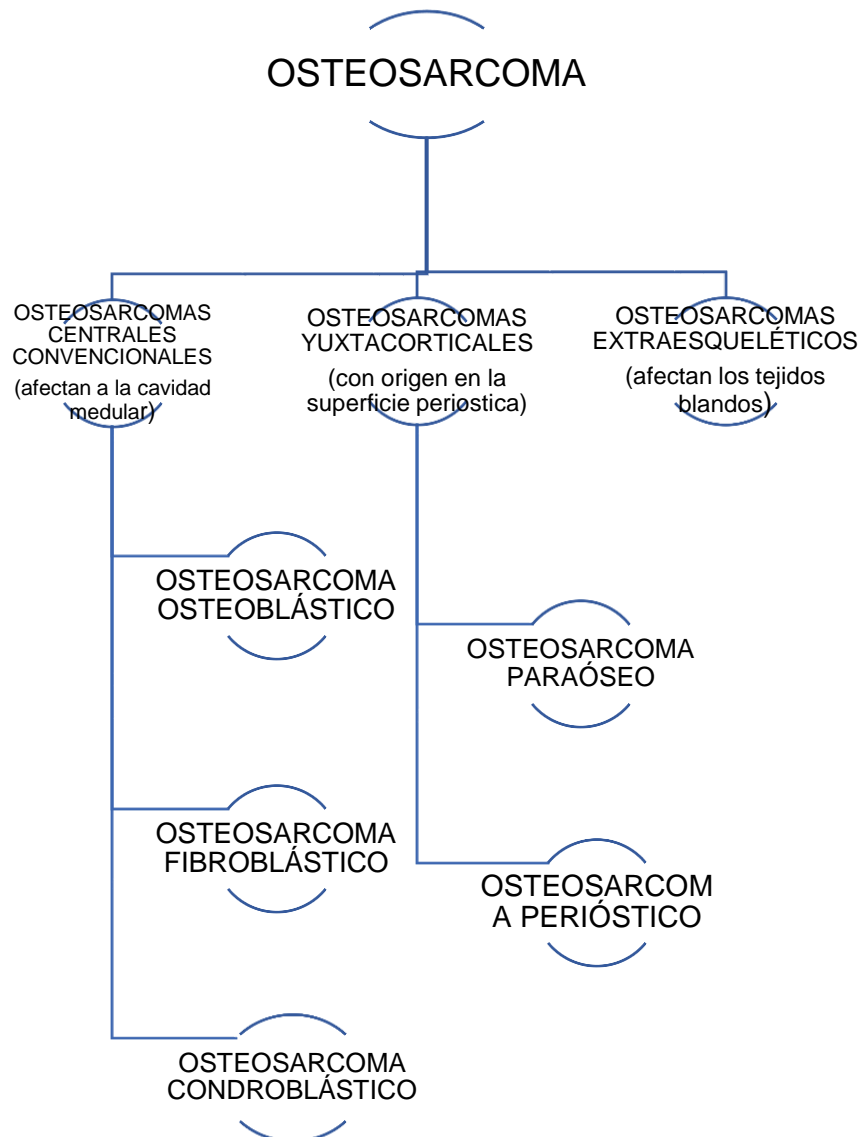
2.2 CLASIFICACIÓN

El diagnóstico histológico de un osteosarcoma se basa en la presencia de tejido con un estroma maligno sarcomatoso asociado con la producción del osteoide tumoral. Se piensa que los osteosarcomas derivan de una célula madre de origen mesenquimatoso capaz de diferenciarse hacia tejido fibroso, cartilaginoso u óseo. En consecuencia estos tumores comparten muchas características con los condrosarcomas y los fibrosarcomas por tanto pueden confundirse con facilidad con un osteosarcoma. Lo que nos llevara entonces a un diagnóstico correcto es la presencia de osteoide tumoral, sustancia básica en un osteosarcoma.^{15,16,24,2}

Así pues tenemos que el osteosarcoma se divide en tres grandes grupos, en función del sitio anatómico, como axial o apendicular, o bien se clasifican de acuerdo a su localización en el hueso como central (medular),

intracortical o yuxtacortical (parosteal), así como los que se presentan en los tejidos blandos (osteosarcomas extraesqueléticos).^{15,16,24,2}

Resumiendo la bibliografía citada para la realización de este trabajo, en el siguiente diagrama de flujo se muestra la clasificación del osteosarcoma.



Fuente Propia

OSTEOSARCOMA CENTRAL CONVENCIONAL

El osteosarcoma central convencional (intramedular de alto grado) es el tipo histológico más frecuente y comprende cerca del 90% de todos los osteosarcomas. Según el componente celular predominante, los osteosarcomas convencionales se subclasifican en: osteoblásticos (50% del total de los osteosarcomas convencionales), condroblástico (25%) o fibroblásticos (25%). A pesar de presentar diferencias histológicas, el comportamiento y el manejo clínico son similares en los diferentes subgrupos. ^{15,16,24,2}

- El osteosarcoma osteoblástico se caracteriza por la producción abundante de osteoide inmaduro, que forma un patrón cordonal fino o grueso alrededor de las células tumorales, como lo podemos ver en la figura 6. Cantidades masivas de osteoide pueden dar lugar a la distorsión de las células estromáticas malignas. Algunos tumores contienen osteoide en forma de trabéculas engrosadas que pueden llegar a formar una red anastomótica irregular. En todos los casos, el grado de mineralización es variable. ^{15,16,24,2}

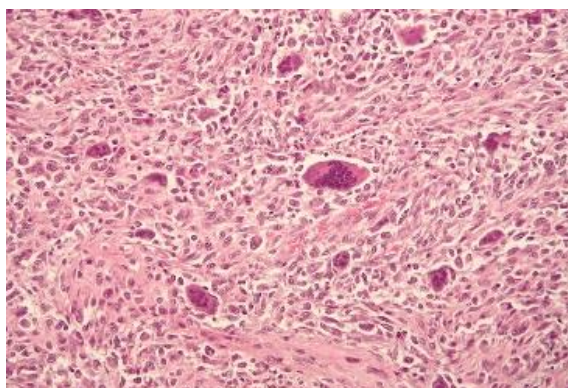


Fig. 6 ⁴¹

- Los osteosarcomas fibroblásticos están compuestos predominantemente por un estroma formado por células ahusadas, de alto grado y que se caracterizan por la producción focal del osteoide tumoral, ejemplificado en la figura 7.

Algunos tumores muy pleomorfos pueden asemejarse al fibrohistiocitoma maligno, pero nuevamente, la distinción se puede realizar por la identificación del osteoide tumoral. ^{15,16,24,2}

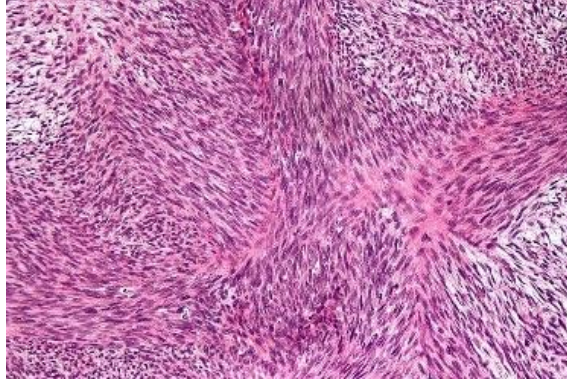


Fig. 7 ⁴¹

- Los osteosarcomas condroblásticos se caracterizan por producir una matriz cartilaginosa que ocupa la mayor parte del tumor. El tumor puede presentar un aspecto cartilaginoso de bajo grado de malignidad pero en algunas áreas suelen observarse células anormales con características de alto grado de malignidad, como se observa en la figura 8. En estos focos condroblásticos se deben localizar las células ahusadas productoras de osteoide tumoral. ^{15,16,24,2}

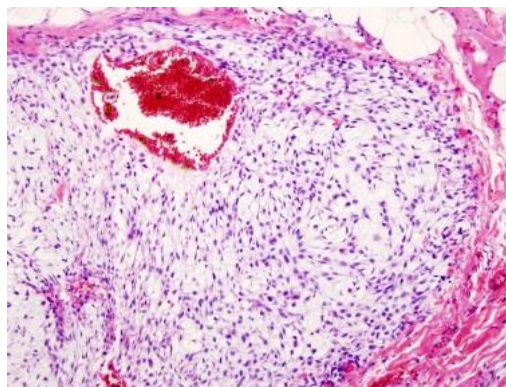


Fig. 8 ⁴¹

OSTEOSARCOMA YUXTACORTICAL

Este tipo de osteosarcomas es de histología similar a la del osteosarcoma central convencional como se muestra en la figura 9, sin embargo se diferencian debido a que el osteosarcoma yuxtacortical se desarrolla en la parte más superficial del hueso. El osteosarcoma yuxtacortical, se origina en la periferia del hueso, en el periostio, y manifiesta características clínicas, histológicas y radiográficas, además de conducta biológica, distinta a los centrales convencionales, son poco frecuentes, suelen tener mejor pronóstico, no requieren de quimioterapia y tienen dos subtipos paraóseo y perióstico.^{15,16,24,2}

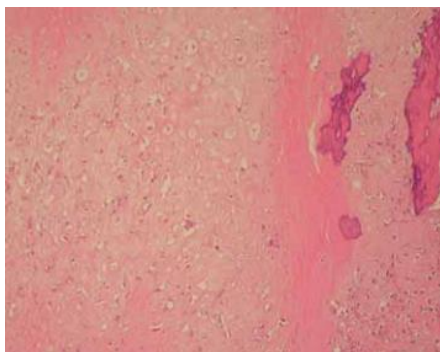


Fig. 9²⁸

- Osteosarcoma parosteal o paraóseo: Lesión superficial formada por los fibroblastos de bajo grado que producen el hueso laminar, se presenta en pacientes con edad más avanzada. Este tumor se origina a partir de la cortical y tiene una gran base de implantación, con el tiempo puede invadir la cortical y entrar en la cavidad endóstica. El tratamiento es quirúrgico y tiene una supervivencia del 80 al 90%. Su mayor frecuencia es alrededor de los 39 años de edad, afecta principalmente a los huesos largos y tiene más prevalencia en mujeres en una proporción de 3:2 mientras que en los maxilares predomina en hombres, se manifiesta como una tumoración de crecimiento lento o masa palpable, a menudo se relaciona con sensación de dolor sordo, radiográficamente la lesión es radiopaca y se encuentra adherida a la superficie externa del hueso por una

base amplia y sésil más densa que la periferia y que no se continúa con la cavidad de la médula ósea, son neoplasias bien diferenciadas que se caracterizan por un estroma de células fusiformes con atipia mínima, como se muestra en la figura 10. ^{15,16,24,2}

La periferia esta menos osificada que la base y puede tener una cubierta cartilaginosa o ser irregular por su extensión lineal hacia los tejidos blandos. ^{15,16,24,2}

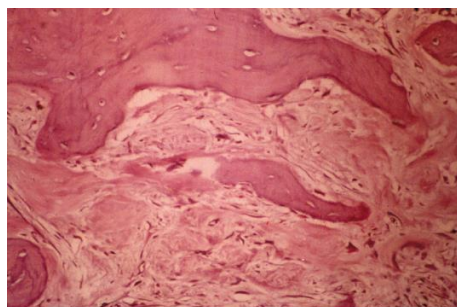


Fig. 10³⁰

- Osteosarcoma perióstico: lesión de superficie condroblástica, de moderado grado de malignidad, con mayor probabilidad de metástasis que el parosteal, es de menor frecuencia que este último, se presenta en proporción 2:1 hombres con respecto a mujeres, alcanzando una mayor recurrencia a los 20 años de edad, muy pocas veces se localiza en los maxilares, siendo su lugar de preferencia la metáfisis superior de la tibia. La corteza del hueso que se afecta se encuentra intacta, a veces más gruesa y no afecta la cavidad medular, lesión que en la radiografía se presenta radiolúcida, lo que refleja su componente cartilaginoso, en ocasiones hay una reacción perióstica en forma de triángulo codman (formación de hueso reactivo entre el periostio intacto elevado y la cortical subyacente) y se observan espículas óseas perpendiculares, calcificadas, de tamaño variable que radian desde la corteza. Radiográficamente se diferencia del parosteal ya que la matriz de este tumor no es densa ni homogénea. Histológicamente se compone de lóbulos de cartílago maligno mal diferenciado, que por lo general manifiesta osificación central. ^{15,16,24,2}

Lo cual puede confundirnos en el diagnóstico ya que es muy semejante a la del osteosarcoma intramedular, sin embargo los hallazgos radiográficos e histológicos como observamos en la figura 11, son los que nos llevarán al diagnóstico adecuado. ^{15,16,24,2}

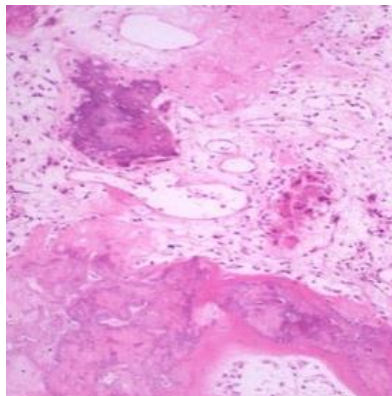


Fig. 11³⁹

OSTEOSARCOMA EXTRAESQUELÉTICO

- Osteosarcomas localizados en los tejidos blandos, de alto grado, que pueden ser secundarios a la radioterapia o bien aparecer como consecuencia de algún tumor primario distinto, como retinoblastoma, neoplasias del ojo, neoplasias primarias o secundarias, neoplasias de la conjuntiva, carcinoma de células escamosa, neoplasias maxilares, osteosarcomas de otra ubicación, sarcoma de Ewing. ^{15,16,24,2}

Además de los tipos y subtipos ya mencionados existen otras variantes, las cuales son:

- De células pequeñas: se asemejan histológicamente a otros tumores de células pequeñas redondas y azules, como se muestra en la figura 12, semejante al sarcoma de Ewing. ^{15,16,24,2}
- Telangiectásico: tumores de alto grado, vasculares que contienen poco osteoide tumoral, debido a su aspecto radiográfico puramente lítico, puede confundirse con quistes óseos aneurismáticos o tumores de células gigantes quistificadas, sin embargo en la microscopía se puede identificar un tumor formado por múltiples

espacios quísticos hemorrágicos sin una masa solida adyacente, presenta una mínima cantidad de osteoide tumoral y suelen observarse células gigantes multinucleadas altamente pleomorfas, como se observa en la figura 13. ^{15,16,24,2}

- Multifocal: este Osteosarcoma es de muy baja frecuencia y suele presentarse con múltiples lesiones sincrónicas con un mismo patrón histológico, así como se observa en la figura 14, el pronóstico casi siempre es muy malo. ^{15,16,24,2}

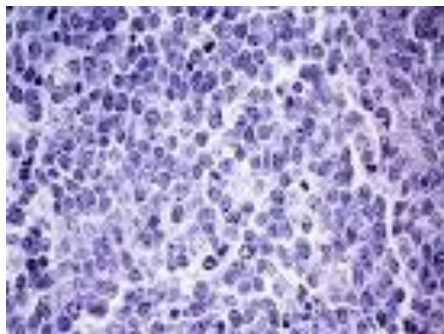


Fig. 12⁴¹

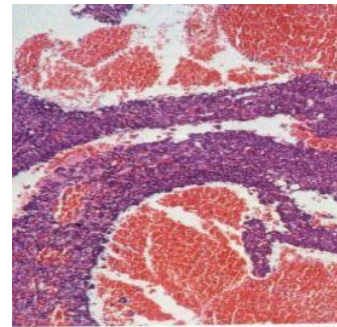


Fig. 13⁴¹

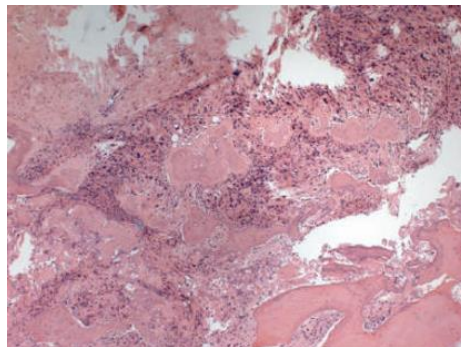


Fig. 14 ⁴¹



CAPÍTULO III. OSTEOSARCOMA CONDROBLÁSTICO; DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO

A partir de este momento nos referiremos exclusivamente al Osteosarcoma Condrolástico (OCC), el cual raramente afecta a la región maxilofacial.

Como ya lo mencionamos en el capítulo anterior el osteosarcoma condrolástico (OCC) es un subtipo de los osteosarcomas centrales convencionales, el cual se caracteriza por producir una matriz cartilaginosa que ocupa la mayor parte del tumor. El tumor puede presentar un aspecto cartilaginoso de bajo grado de malignidad pero en algunas áreas suelen observarse células anormales con características de alto grado de malignidad, focos condrolásticos en los cuales se deben localizar las células ahusadas productoras de osteoide tumoral.^{2,15,16,24}

En comparación con los osteosarcomas típicos que se presentan en los huesos largos, los osteosarcomas de mandíbula generalmente se van a encontrar mejor diferenciados, y la metástasis distante tiende a ocurrir tarde en el curso de la enfermedad. Los OCC afectan principalmente a sujetos de la tercera y la cuarta década de la vida, en contraste con los osteosarcomas de las extremidades que afectan a los adolescentes.^{12, 22}

3.1 ETIOLOGÍA

La etiología de OCC no se ha determinado a ciencia cierta, es idiopática, se va a presentar como ya sabemos en adultos jóvenes con una edad promedio de aparición, en los maxilares, de 33 años, a pesar de ello en esta área es bastante raro, representa solo el 1% de las neoplasias malignas que ocurren en la región de cabeza y cuello. Van a aparecer con mayor frecuencia, en el cuerpo de la mandíbula, el seno maxilar y el puente alveolar del maxilar superior.²⁴

Ha sido asociada a muchos factores como son: la predisposición genética, a pesar de no tener una anomalía molecular o translocación específica, la mayoría de los osteosarcomas presentan un complejo desbalance del cariotipo, las únicas alteraciones comprobadas son la pérdida de la



heterocigosidad (que implica la pérdida en la función de algún gen supresor), traumas, la radiación ionizante ha sido relacionada con la producción de sarcomas osteógenos, así como la inyección de isotopos radioactivos, el retinoblastoma hereditario, la enfermedad de Paget, condromatosis y/o exostosis hereditaria múltiple.^{4,15,23}

Existen algunos factores de riesgo que fueron identificados sobre todo en las lesiones que son secundarias, lesiones óseas benignas como son : el osteocondroma solitario o múltiple, el encondroma solitario, múltiple o enfermedad de Ollier, la osteomielitis crónica, la displasia fibrosa, los infartos óseos y las regiones con implantes metálicos colocados para el tratamiento de lesiones benignas, también el síndrome de Li-Fraumeni, el síndrome de Rothmund-Thomson y los síndromes de Bloom y de Werner.^{15,}

17

3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características más comunes que se van a manifestar en esta entidad patológica son: crecimiento lento, aunque la inflamación y el dolor suelen manifestarse tempranamente, estos signos y síntomas se pueden confundir con aquellos de enfermedades infecciosas e inflamatorias comunes, causando un posible retraso en el diagnóstico definitivo, se aprecia hipersensibilidad, color rojo-azuloso de la piel que recubre la lesión, así como la dilatación de venas superficiales.^{4,11,12}

El comienzo insidioso del dolor ocurre días o meses antes de la aparición del tumor. El dolor va a empeorar durante el transcurso del día en especial por la noche y con el movimiento. Pueden producirse fracturas patológicas en huesos que soportan peso, o bien si es en los maxilares con algún trauma.⁴ Cuando la lesión se localiza en los maxilares, ésta suele causar tumoración y dolor localizado, en algunos casos van a producir pérdida y desplazamiento de los dientes, así como parestesia, por afección del nervio alveolar inferior, como se muestra en las figuras 15,16, 17 y 18. ^{2, 3, 11, 12, 21,}

23

Los tumores maxilares producen síntomas similares, pero ocasionan además, parestesia del nervio infraorbitario, epistaxis, en ocasiones llegan a obstruir las vías áreas superiores así como obstrucción nasal y alteraciones oculares en los estadios más avanzados o dependiendo de la localización y dimensión del tumor que este en aquel sitio anatómico. Por lo general, no producen ulceración de piel o de mucosa y el promedio de duración de los síntomas, antes de establecer el diagnóstico, es de tres a cuatro meses.^{2, 3, 11, 12, 21, 23}

En el examen físico se puede palpar una gran masa dolorosa, que compromete las partes blandas. Las lesiones de la mandíbula y el maxilar suelen advertirse por primera vez como tumefacciones óseas de consistencia dura en las corticales vestibular y lingual (con o sin dolor) y a menudo asociadas a la separación de dientes, insuficiencia de cicatrización en sitios de extracción y la ampliación o deformación del hueso va a estar regularmente presentes en la enfermedad.^{2, 17, 24}



Fig. 15²³



Fig. 16²²



Fig. 17¹¹



Fig. 18¹⁷

3.3 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO

A pesar de que la cavidad oral es un lugar de fácil acceso, necesitamos como siempre de los auxiliares de diagnóstico para poder determinar correctamente la patología a la cual nos estamos enfrentando, entre los que son más ocupados para identificar lesiones de esta índole se encuentran: el estudio radiográfico, el estudio histopatológico y los análisis de laboratorio, los cuales a pesar de que casi siempre suelen ser normales, van a ayudarnos en definitiva para la valoración inicial del paciente, previo a comenzar con el protocolo de tratamiento que se elija, excepto por el aumento de la fosfatasa alcalina (un 40%), de la lactato deshidrogenasa (LDH, un 30%) y de la eritrosedimentación, no nos muestran algún otro dato de relevancia, si bien las alteraciones del laboratorio no se correlacionan con la extensión tumoral, un gran aumento de los niveles de LDH está asociado con un mal pronóstico.¹⁵

En adición una tomografía computarizada del sitio primario y de las estructuras adyacentes es sugerida para la planeación quirúrgica.⁸

La mayoría de las radiografías y tomografías computarizadas muestran una apariencia radiopaca moteada o una mezcla de radiolucidez y radiopacidad en el espacio medular, como se muestra en las figuras 19 y 20.

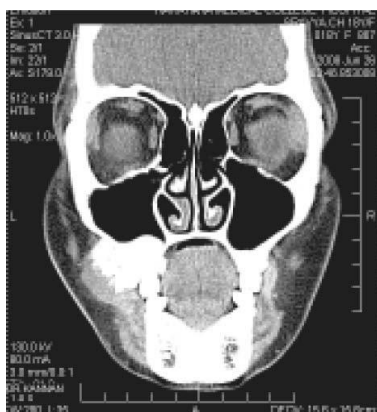


Fig. 19 ¹¹

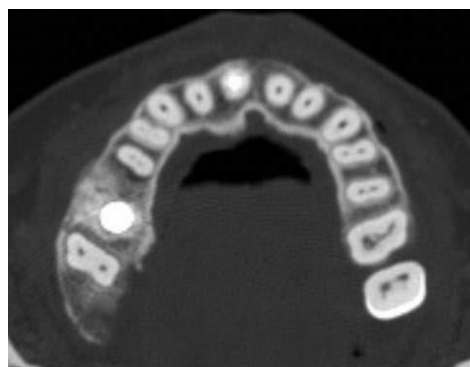


Fig. 20 ¹²

3.3.1 Diagnóstico Imagenológico

El primer estudio que se debe de realizar ante la sospecha de un tumor óseo deberá ser la radiografía de la zona afectada. La apariencia radiográfica del osteosarcoma de mandíbula depende de la interacción de tres factores: destrucción de hueso, producción de hueso con mineralización y formación de nuevo hueso periosteal. ^{2,3,8,11,12,15,17,23}

Las características generales de un osteosarcoma central convencional van a reflejar el grado de calcificación de la neoplasia, a pesar de no tener relación con el subtipo que sea, están van a incluir:

- El hueso afectado suele presentar zonas mixtas (radiolúcidas y radiopacas) con reacción perióstica y elevación de la cortical, lo cual va a depender de la cantidad de matriz calcificada producida por el tumor y, en algunos casos, se aprecia una radiopacidad perióstica en forma de “rayos de sol”, como lo muestra la figura 21, apariencia que no es patognomónica del OCC sin embargo es muy característica, este patrón va a ser causado por las espículas radiadas de la matriz calcificada, extendiéndose desde la superficie periosteal especialmente en las proyecciones radiográficas oclusales o laterales de la mandíbula, la destrucción de hueso cortical es característica y debe ser evidente. ¹⁵



Fig. 21 ⁴²

- Formación del triángulo de Codman, como se muestra en la figura 22, el cual se describe como la formación de hueso reactivo entre el periostio intacto elevado y la cortical subyacente en la zona de transición con la zona extraósea del tumor.¹⁵



Fig. 22 ⁴⁴

- Los OCC iniciales se caracterizan por ensanchamiento localizado del espacio del ligamento periodontal de uno o dos dientes, lo cual se produce por invasión tumoral del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar circundante, como se observa en la figura 23. El OCC también pueden producir matriz calcificada de aspecto radiopaco arriba del nivel de la cresta alveolar y causar resorción de raíz de los dientes adyacentes, resultando en una morfología de raíz cónico-puntiaguda.^{2,3,8,11,12,15,17,23}



Fig. 23 ¹²

- Destrucción del patrón trabecular normal con márgenes no delimitados y sin respuesta ósea endóstica, las neoplasias más avanzadas, pueden manifestarse como lesiones radiolúcidas en “motas” o radiopacidades irregulares, mal delimitadas, lo podemos observar en la figura 24.

- La mayor parte de estos tumores tienen características radiográficas mixtas, se aprecia en la figura 24.



Fig. 24 ⁴⁵

De cualquier modo los hallazgos radiográficos iniciales pueden ser no específicos, ya que por desgracia la gran mayoría de ellos no son exclusivos de esta entidad, lo que en muchas ocasiones influye en que el diagnóstico sea erróneo. El signo radiográfico inicial más importante es una ampliación localizada uniforme en el espacio de los ligamentos periodontales con resorción del hueso alveolar adyacente, lo cual de igual forma no será patognomónico, sin embargo será un dato importante que alertara al profesional de salud y deberá considerar este hallazgo como sugestivo de malignidad.^{2,3,8,11,12,15,17,23}

3.3.2 Diagnóstico Histopatológico

Una presentación sugestiva del osteosarcoma requiere de una biopsia o bien de un estudio histopatológico tan pronto como sea posible. Una biopsia de tejido es el único método para realizar un diagnóstico definitivo. Esta deberá ser tomada del centro de la lesión para evitar perder la porción diagnóstica del tumor, así como cuidar no incluir parte benigna periosteal en el espécimen, lo cual nos llevaría a un mal diagnóstico.⁸

La apariencia histológica del osteosarcoma es altamente variable, las características histopatológicas del Osteosarcoma Condroblástico (OCC) son las siguientes:

- Presencia de osteoblastos atípicos, todos los osteosarcomas van a presentar formación de estroma sarcomatoso productor de hueso osteoide normal.
- La mayoría de los tumores no son homogéneos, reflejando la pluripotencialidad de la proliferación de células mesenquimales, formación de trabéculas irregulares.
- Algunos osteosarcomas son altamente osificados y en estos casos pueden tener atrapadas células tumorales dentro del osteoide esclerótico, como aquellas en que las células parecen ser osteocitos.
- La mitosis puede estar presente pero no es frecuente, pueden estar presentes las células gigantes multinucleadas, a veces en grandes números, sin embargo son inusuales en la mandíbula, característica que se muestra en la figura 25.
- Las células estromales son predominantemente redondas, núcleos hipercromáticos, fusiformes, anguladas o pleomórficas con atípia marcada, mitosis bizarra.

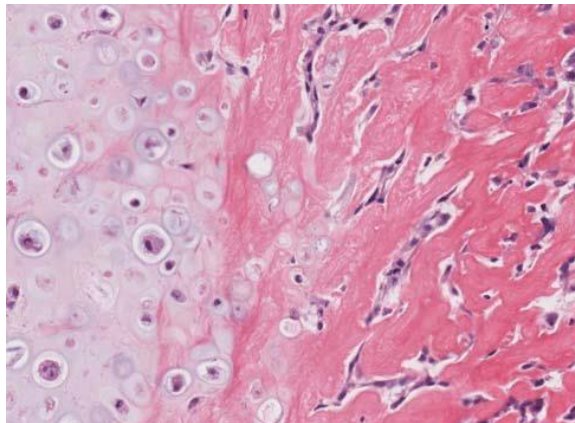


Fig. 25 ¹²

- Osteoblastos malignos con la presencia de cartílago maligno, tal como se observa en la figura 26 el cual será nuestro componente principal de la entidad.

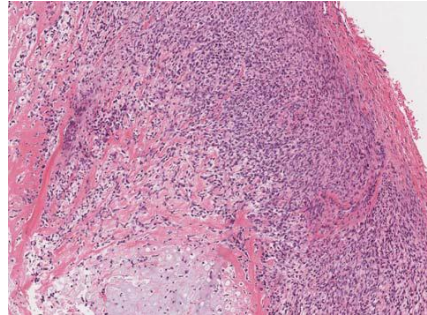


Fig. 26¹²

- En las figuras 27 y 28 se observa el componente estromal que se caracteriza por celularidad densa y pleomorfismo.

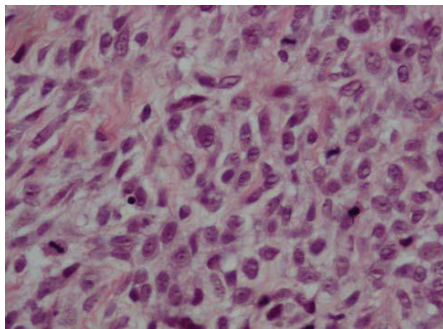


Fig. 27¹²

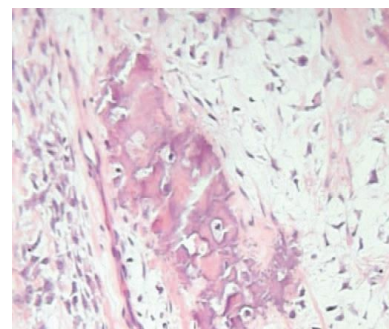


Fig. 28²³

Como podemos ver existe un patrón mezclado entre la formación y destrucción de hueso, pero algunos tumores son predominantemente líticos y otros escleróticos, por lo cual no es raro encontrar fracturas en los huesos que estén involucrados en la enfermedad.

Básicamente las características histológicas del OCC son: la formación de osteoblastos malignos con tejido osteoide, la confusión pueda darse debido a la formación mayoritariamente de tejido condroblástico en el estroma.^{2, 3,}

7, 8, 11, 23, 24

3.3.3 Diagnósticos diferenciales

Debido a que encontramos patrones tanto radiográficos como histológicos en el OCC que suelen presentarse en muchas otras entidades, es muy fácil de tener un diagnóstico erróneo. Se puede predecir en un 70% un diagnóstico histológico correcto, correlacionando las imágenes con las características clínicas y la localización del tumor.

Al parecer, el ensanchamiento uniforme del espacio del ligamento periodontal de los dientes que se afectan es característico del osteosarcoma; sin embargo, este defecto radiográfico local, puede observarse también en otras neoplasias malignas que rodean los dientes y el escleroderma, aunque en este último caso, se encuentra ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal de todos los dientes.

La apariencia radiográfica esclerótica se encuentra también en neoplasias metastásicas y en el tumor de Pindborg como se muestra en la figura 29, que suele relacionarse con un diente retenido. Debido a la producción de cartílago puede confundirse con un condrosarcoma.²



Fig. 29 ⁴³

Otros diagnósticos diferenciales incluyen otros tumores óseos malignos (sarcoma de Ewing figura 30, linfoma y metástasis); y enfermedades no neoplásicas, como osteomielitis figura 31, granuloma eosinófilo, displasia fibrosa figura 32 y quiste óseo aneurismático.¹⁵



Fig. 30 ⁴⁶



Fig. 31 ⁴⁷



Fig. 32 ⁴⁸

Las imágenes radiográficas, por ejemplo las radiopacidades moteadas, y clínicas de un osteosarcoma pueden ser similares a algunas infecciones como: osteomielitis proliferativa, osteomielitis esclerótica crónica, y osteomielitis supurativa; con tumores benignos se confunde con osteoblastomas, fibromas osificantes, y hemangiomas cavernosos dentro del hueso; con tumores odontogénicos como, tumor odontogénico calcificante epitelial y fibrodontoma ameloblástico; y con las enfermedades fibro-óseas o enfermedades sistémicas de hueso como, la displasia fibrosa y la enfermedad de Paget.^{2, 3, 8}

3.4 PRONÓSTICO DE OSTEOSARCOMA CONDROBLÁSTICO

Principalmente el pronóstico del paciente va a estar condicionado por el grado de malignidad histopatológica, el carácter invasor, el tamaño de la lesión y su ubicación.¹⁷

Los factores más importantes que van a influir de manera directa en el pronóstico para el sarcoma de mandíbula son, la etapa en la que el tumor sea diagnosticado, y que el cirujano oncológico, sea capaz de realizar una resección quirúrgica con márgenes negativos amplios, lo que pudiera influir



claramente en ampliar o disminuir el periodo libre de enfermedad, consecuentemente, el diagnóstico temprano y el tratamiento son esenciales para la supervivencia del paciente.^{2, 8}

La falla terapéutica resulta de recurrencias locales, iniciando con metástasis de pulmón, seguida de metástasis cerebral, y posteriormente metástasis a otros huesos. Los osteosarcomas de los maxilares recurren con una frecuencia del 40-70% y la tasa de metástasis es de 25-50%, las cuales van a ser principalmente a pulmones y cerebro, son raras en los ganglios linfáticos.^{2, 8}

Los pacientes con neoplasias mandibulares tienen mejor pronóstico que aquellos con neoplasias en los maxilares y por otro lado los osteosarcomas de los maxilares se asociaran con un mejor pronóstico que los osteosarcomas de huesos largos. Existe una tasa de supervivencia del 50% aproximadamente a los 5 años en los osteosarcomas de mandíbula, comparado con un 30% de los de hueso largo.^{2, 8}

El pronóstico empeora drásticamente debido a un retraso en el diagnóstico, consecuencia de que el paciente no acude a consulta, hasta que presenta síntomas de dolor y parestesia, así como alteración neural y el incremento en el tamaño del tumor; por consiguiente se retrasara el tratamiento.^{8, 17} Sin embargo cuando el osteosarcoma oral es metastastásico el pronóstico se vuelve desfavorable, con un tiempo medio desde la aparición de metástasis a muerte siendo de 7.3 meses.¹⁷



CAPÍTULO IV. TRATAMIENTO

Es posible concluir, a partir del análisis de todos los estudios correspondientes, que las técnicas parciales de maxilectomía y mandibulectomía, combinadas con un buen estudio imagenológico, han logrado establecerse de manera definitiva en el tratamiento de estas entidades.

El tratamiento generalmente suele ser una combinación de quimioterapia y radioterapia, van a constituir, junto con la resección quirúrgica que incluya anchos márgenes de hueso normal, o bien de la extirpación quirúrgica radical de maxilar o mandíbula, las armas básicas que dispone el tratamiento multidisciplinario de los osteosarcomas, son considerados como los tratamientos de primera elección para esta entidad. Diversos autores han demostrado que tanto la administración de una quimioterapia neoadyuvante como adyuvante y la resección radical inicial, mejora de manera significativa la supervivencia global y la supervivencia sin progresión de los pacientes con osteosarcoma, tienen una tasa de sobrevida superior a 80%.^{2, 4, 14, 24}

Actualmente el osteosarcoma de los maxilares es tratado de manera similar al osteosarcoma de hueso largo, a pesar de las diferencias biológicas y clínicas.¹²

Algunos autores sugieren comenzar con una terapia neoadyuvante en la que se administra 10 semanas de quimioterapia pre operatoria y se continúa con quimioterapia post operatoria durante 29 semanas, comenzando 3 semanas después de la cirugía.¹⁵

En los últimos decenios, el aumento de la supervivencia en valores que oscilan entre una sobrevida global de 58 a 86 % en las neoplasias del macizo facial que han sido tratadas mediante maxilectomía o mandibulectomía parcial con tratamiento combinado de quimioterapia o radioterapia pre operatoria o post operatoria, ha revolucionado el tratamiento de los tumores de la región medio facial.¹⁹



Aunque la quimioterapia ha contribuido bastante en el control de metástasis y el manejo de cáncer óseo. La filosofía subyacente a la intervención quirúrgica es que la mayoría del hueso afectado debe ser resecado. A medida que el tratamiento coadyuvante ha tenido más éxito, la cirugía se ha vuelto más conservadora con el propósito de mantener la mayor parte de hueso sano, dentro de las posibilidades del cirujano.⁴

Debido a que los tratamientos empleados para este tipo de entidades patológicas suelen ser demasiado agresivos para el estado general del paciente, con frecuencia encontramos complicaciones asociadas al tratamiento, los cuales dependerán de muchos factores, como lo son el tratamiento realizado, la dosis de radiación, fraccionamiento, la quimioterapia usada o bien el tipo de cirugía oncológica a la cual el paciente haya tenido que ser sometido, entre las más frecuentes encontramos: mucositis orofaríngea, xerostomía, sialoadenitis, infecciones bacterianas, virales, o micóticas (candidiasis) y disgeusia. Para este fin se pueden usar radio y quimio protectores. La amifostina es un fármaco que se usa para reducir los efectos secundarios no deseados de la radio y quimioterapia. Este fármaco es un agente adyuvante antineoplásico o citoprotector (protege a las células normales, no las tumorales), se ha comprobado que reduce los efectos nocivos que tiene la quimioterapia sobre los riñones, la mielosupresión y ayuda a aliviar los problemas de sequedad bucal, mucositis y xerostomía aguda o tardía en los pacientes con cáncer de cabeza y cuello²⁵

4.1 RADIOTERAPIA

Uno de los tratamientos a seguir cuando nos encontramos frente a un proceso cancerígeno es la radioterapia. Disciplina en plena evolución, que se ha beneficiado enormemente de los desarrollos técnicos experimentados en los últimos 10 años. Tanto las herramientas con las que cuenta, como el procedimiento a seguir para su aplicación, exige una íntima colaboración entre radioterapeutas, físicos, y operarios, única garantía para



lograr la precisión de la distribución de la dosis sobre el volumen tumoral y la protección de los órganos críticos circundantes. ¹⁴

Desafortunadamente el OCC es relativamente resistente a la radioterapia, por lo cual no estaría indicada en este tipo de sarcoma, pese a esto se debe considerar como una alternativa cuando el paciente presenta un tumor primario no resecable o resecado en forma incompleta. Siempre hay que tener en cuenta que en los pacientes tratados con cirugía y quimioterapia eficaces, la radioterapia no mejora la supervivencia sino por el contrario aumenta el riesgo de aparición de sarcomas secundarios. ^{15, 54}

La radioterapia es radiación ionizante cuya acción biológica es desarrollar radicales libres en el agua intracelular alterando la estructura genética de las células y dificultando o impidiendo su multiplicación normal, lo que lleva a la muerte de la célula. La rapidez con que esta muerte celular sucede depende del tiempo de duplicación celular de los tejidos involucrados por el tumor. ⁵⁴

Cada tejido tiene una susceptibilidad variable, actualmente se sabe que la mucosa oral y gastrointestinal se renueva completamente en el entorno de los 12 días, la piel en 21 días y el endotelio de los vasos sanguíneos en 3 meses. La dosis de radioterapia es expresada en términos de dosis absorbidas por el cuerpo expresado en grays (Gy), que es igual a la energía absorbida de un Joule sobre Kilogramo. La antigua unidad de medición de dosis absorbida era el Rad, 100 Rads es igual a un Gy. ^{25, 54}

Hay dos tipos de técnicas de radioterapia: la braquiterapia y la teleterapia. En la braquiterapia, o radioterapia local, el dispositivo radiactivo se instala en el interior de los tejidos del paciente, generalmente son finas agujas romas de 0.6 mm de diámetro de Iridio-192. Para una dosis total de 65-70 Grays, se dejan estas agujas de 5 a 8 días con una tasa de liberación de 0.3 a 0.5 Gray por hora. Esta técnica da mejores resultados que la teleterapia. La teleterapia es la más usada y es aquella en la cual el área tumoral es irradiada por un equipo de supervoltaje de radioterapia. La teleterapia se fracciona para lograr mejores resultados y también se puede



administrar al mismo tiempo que la terapia de oxígeno hiperbárico para optimizar resultados. Generalmente para el tratamiento de neoplasias de cabeza y cuello se necesitan dosis de radiación en el entorno de los 40 a los 70 Gy, fraccionados en dosis diarias de 2 Gy, para un total de 4 a 7 semanas de tratamiento. La dosis depende de la radiosensibilidad del tumor, el tamaño, la oxigenación del tumor, etc. ^{15, 54}

La radioterapia a la cabeza y el cuello puede dañar irreversiblemente la mucosa oral, la vasculatura, las glándulas salivales, los músculos, los dientes y los huesos, lo que puede dar lugar a xerostomía, caries, trismus, necrosis de los tejidos blandos y osteoradionecrosis (ORM). ^{14, 25, 54}

Las reacciones que surgen durante el tratamiento suelen ser moderadas y transitorias y se presentan en forma de eritema, epitelitis seca, mucositis o aceleración del tránsito intestinal.

Dentro de las secuelas tardías se pueden presentar la fibrosis, la atrofia muscular y de tejidos blandos, las retracciones o la reducción de la movilidad, pueden ser atenuadas por medio de la kinesiterapia; al mismo tiempo, debe eludirse la irradiación completa de las articulaciones. ^{14, 54}

4.2 QUIMIOTERAPIA

Otro de los tratamientos de elección contra el cáncer de hueso es la quimioterapia que representa el mayor progreso de los últimos 20 años en materia del tratamiento de tumores óseos malignos. Ha permitido triplicar o cuadruplicar el porcentaje de mejoría de la mayor parte de estas afecciones.

14

Tenemos pues que los objetivos de la quimioterapia están destinados a destruir tanto el tumor primario como las metástasis subclínicas. La mayoría de los tumores óseos malignos se diagnostican en fase localizada. La aplicación de una quimioterapia en este periodo de enfermedad tiene múltiples objetivos y permite:

- El tratamiento precoz del proceso micrometástasico.



- La reducción del tamaño del tumor, con lo que se facilita la actuación del cirujano.
- La cirugía conservadora del hueso afectado.
- La reducción del volumen de tumores localmente avanzados e incidentalmente no extirpables.
- Diferir el tratamiento quirúrgico hasta la elaboración de una prótesis adaptada al paciente. ^{14, 15, 54}

En general, cuando el tumor es metastásico, la quimioterapia será considerada una acción paliativa.

La respuesta a la quimioterapia es dependiente de la evaluación histológica de la pieza quirúrgica. Se estableció como una buena respuesta histológica en los pacientes con osteosarcomas fibroblásticos y telangiectásicos (83 y 80% respectivamente), mientras que hubo una menor respuesta en los pacientes con las variables condroblásticas y osteoblásticas (43 y 58%). ^{15,}
¹⁴

La sensibilidad de un osteosarcoma a la quimioterapia neoadyuvante es un factor pronóstico importante. ¹⁵

La quimioterapia es el tratamiento del cáncer basado en el uso de fármacos citostáticos o citotóxicos. La gran limitación de estos es la escasa especificidad, pues ataca tanto células tumorales como sanas. El mecanismo de acción es provocar una alteración celular ya sea en la síntesis de ácidos nucleicos, división celular, o síntesis de proteínas. ^{25, 54}

La evaluación de la actividad antitumoral de los agentes citotóxicos sobre los osteosarcomas u otros tumores óseos malignos, debe considerar tres tipos de criterios:

1. Criterio de respuesta morfológica objetiva
2. Criterio de supervivencia sin recaída, sin progresión, o supervivencia global
3. Criterio de respuesta histológica sobre el tumor primario, en pacientes sometidos a quimioterapia neoadyuvante. ¹⁴



Los más usados son: el metotrexato, cisplatino, vincristina, y vinblastina., se emplean usualmente en 3 o 4 ciclos. Los efectos tóxicos relacionados a la quimioterapia inciden principalmente en la mucosa que reviste el sistema oral y gastrointestinal a causa de su alta tasa de renovación celular, la microflora compleja y el trauma de los tejidos orales durante la función oral normal.^{25, 54}

Una mención aparte merecen los bifosfonatos, que son muy eficaces en el tratamiento de cáncer con metástasis óseas, estas drogas son ampliamente utilizadas para el tratamiento de patologías en las que van a estar comprometidos los huesos, como, en lesiones osteolíticas, mieloma múltiple, hipercalcemia, cáncer óseo, enfermedad de Paget e incluso en la osteoporosis, Herbert A. Fleisch en su libro “Bisphosphonates in bone disease” los define como análogos sintéticos, resistentes a enzimas de pirofosfato, los cuales van a inhibir la mineralización ósea, estos se unen a los cristales de hidroxapatita y son degradados por las fosfatasas alcalinas. El mecanismo de acción consiste en: inhibir la resorción y recambio óseo, la bomba de protones osteoclástica para la disolución de la hidroxapatita y los componentes de la vía de la biosíntesis del colesterol así como disminuir la formación y la activación de los osteoclastos aumentando la apoptosis.^{25, 53, 54}. Se habrá que tomar en cuenta que uno de los efectos adversos tras el tratamiento con bifosfonatos por vía intravenosa en indicaciones oncológicas es la posibilidad de osteonecrosis mandibular (ONM).^{52, 54}

Tenemos pues que el tratamiento como tal quimioterapéutico, se clasifica en dos, dependiendo el momento en el que esta se lleve a cabo, estos son:

- Quimioterapia adyuvante: En la actualidad, la quimioterapia adyuvante se considera un componente estándar del tratamiento del osteosarcoma en niños y adultos. La ventaja de la quimioterapia adyuvante (post operatoria) quedo demostrada en dos ensayos prospectivos y aleatorizados efectuados durante la década de 1980. Más del 80% de los pacientes con osteosarcoma tratados solo con cirugía desarrollan enfermedad metastásica, a pesar de obtenerse



el control local del tumor, en comparación con los pacientes tratados solo con cirugía. Esto significa que en el momento del diagnóstico ya debían existir metástasis subclínicas. La quimioterapia puede suprimir estos depósitos microscópicos, siempre y cuando se inicie en el momento en que la carga de la enfermedad es baja. Desde la década de los setentas se comenzó a utilizar la quimioterapia post operatoria y la supervivencia a los 5 años mejoró de menos de 20% a un 40 a 60%. Los regímenes de quimioterapia utilizados en estos estudios incluyeron el metotrexato en altas dosis metotrexato (MTX) más doxorubicina, bleomisina, ciclofosfamida, dactinomicina, y vincristina o cisplatino.²⁵

- Quimioterapia neoadyuvante: Comenzó con el desarrollo de la cirugía que tiene por objetivo la conservación de la mayor parte de hueso sano que sea posible. Debido a que en alguna época se perdía mucho tiempo esperando la fabricación de prótesis tumorales se indicaba quimioterapia mientras se aguardaba la cirugía definitiva. Luego de varios años de experiencia con este abordaje terapéutico, se sugirió que la quimioterapia de inducción pudo también mejorar la supervivencia.²⁵

En los pacientes que se encuentran en fase metastásica, sea inicial o por recaída, los protocolos de quimioterapia son los mismos que los empleados en situación adyuvante o neoadyuvante. La tasa de respuesta aún es baja para estas afecciones, y las respuestas completas son excepcionales. Aunque en este contexto la quimioterapia tenga una finalidad paliativa el objetivo debe estar encaminado a obtener una remisión completa, sirviéndose de estrategias terapéuticas complementarias a la quimioterapia, como la cirugía del tumor primario y la radioterapia.¹⁴

4.3 RESECCIÓN QUIRÚRGICA

A pesar de la respuesta favorable a la quimioterapia, la cirugía es un componente fundamental del tratamiento. El procedimiento quirúrgico específico depende de la localización y compromiso del hueso afectado.

Se mencionarán a grandes rasgos las principales consideraciones de lo que es la maxilectomía y la mandibulectomía.¹⁵

La maxilectomía descrita por Lizards en 1826 y realizada por primera vez por Genzoul en 1827, es la técnica quirúrgica que comprende la resección del maxilar y de algunas estructuras anatómicas adyacentes a este, como se muestra en la figura 33, agrupadas bajo la denominación de macizo facial, los diferentes tejidos de esta compleja área de la región medio facial son elementos como: cartílago, músculos, epitelios, nervios, tejido odontógeno, componentes sanguíneos, hematopoyéticos y múltiples elementos del tejido conjuntivo que se representan en las figuras 34 y 35.¹⁹



Fig. 33 ²³



Fig. 34 ¹¹



Fig. 35 ²³

A pesar de que la historia de la maxilectomía es relativamente basta, como se resume en la tabla 4, aun hoy presupone un reto su procedimiento y clasificación.



BREVE HISTORIA DE LA MAXILECTOMÍA		
1826	Lizards	Describe la técnica
1827	Genzoul	Realiza la primera maxilectomía total.
1888	Parson	Populariza la destrucción de los tumores mediante cauterización.
1933	Ohgren	Propone su clasificación para la maxilectomía.
1970	Lederman	Propone su clasificación para la maxilectomía usando la base anatómica de Sebilau.
CUBA		
1842	Del valle	Realiza la primera maxilectomía
1858-1875		La operación se había realizado tan solo en 6 ocasiones.

Tabla 4. Historia de la Maxilectomía¹⁹

En 1961 Pietriantoni y Agazzi con una extensa investigación clasificaron los tumores del seno maxilar de acuerdo a la cercanía que tuvieran con este, y se podían encontrar en tres localizaciones:

- Pared inferior. Tumores alveolares y palatoalveolares.
- Pared lateral. Tumores endosinusales
- Pared superior. Tumores sinuotmoidales, sinuorbitales y sinucigomáticos

En 1980 Lore definió 3 tipos de resecciones maxilares:

1. Resección radical del maxilar superior con excenteración orbitaria y etmoidal parcial.
2. Resección radical del maxilar superior incluyendo el piso de orbita, con preservación del globo ocular
3. Resección limitada del maxilar superior¹⁹

Las figuras 36, 37 y 38 van a representar los tipos de maxilectomía que se pueden llevar a cabo según el grado y ubicación de la patología.

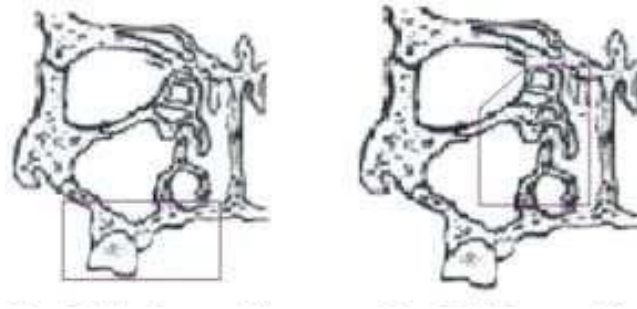


Fig. 36 Infraestructura, estructuras mediales.¹⁹

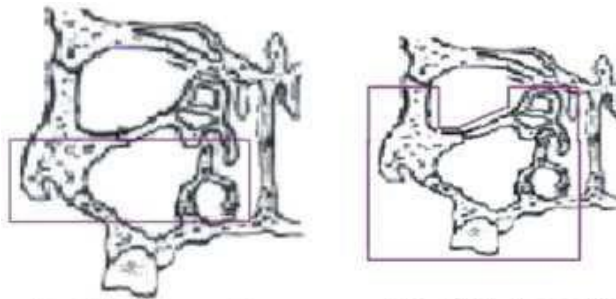


Fig. 37 Mesoestructura, inframesosupraestructura. ¹⁹

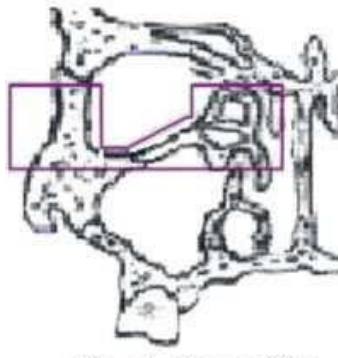


Fig. 38 Supraestructura. ¹⁹

En la actualidad los estudios imagenológicos como la tomografía axial computarizada, las radiografías convencionales y en caso la resonancia magnética, nos hacen posible analizar con detenimiento la lesión, lo que nos da la posibilidad de tomar una excelente y acertada decisión terapéutica para el paciente.



A pesar de todo esto, el criterio acostumbrado de que las neoplasias de esta área se tratan mejor mediante una resección más radical que con una limitada o parcial, es apoyada por muchos autores.¹⁹

Debido al grado de confusión que conlleva el hecho de la cantidad de intentos de decodificar alguna clasificación y tratamiento del cáncer de esta región o bien debido a la gran variedad de términos para definir tipos y subtipos tales como: limitada, subtotal, radical, parcial extendida, etc. provoca que no exista una clasificación internacional.²⁹

Durante el periodo de 1987 a 1998, Azcue y otros, en Cuba, estudiaron las técnicas quirúrgicas utilizadas en 170 pacientes con cáncer del macizo facial de las cuales un 54% fueron conservadoras. Investigadores que lograron, a través del razonamiento basado en estos casos y de acuerdo con la experiencia internacional, conformar una guía de clasificación e indicaciones para la maxilectomía la cual posibilita la elección de la técnica quirúrgica total o parcial más conveniente en cada caso para lograr el aumento de la supervivencia, la cual se expone a continuación en las tablas 5 y 6.²⁹

Parcial	<p>1. Infraestructura Corte a nivel del piso de la fosa nasal, que se extiende lateralmente y que puede incluir o no el piso del seno maxilar.</p> <p>2. Mesoestructura Cortes por debajo del piso de órbita y por encima del piso de la fosa nasal y el seno maxilar.</p> <p>3. Supraestructura Corte superior que incluye piso de órbita. Cortes laterales para incluir paredes lateral y medial de la misma.</p> <p>4. Medial Cortes que posibilitan la resección de etmoides, porción superior de la pared lateral de la fosa nasal, pared medial de la órbita y porción medial del piso de la órbita.</p>
Total	<p>Inframesosupraestructura Corte superior que incluye piso de órbita. Corte lateral que separa el hemipaladar. Separación a nivel de la unión pterigomaxilar. Hemimaxilectomía.</p>

Tabla. 5 Clasificación para la maxilectomía utilizada en el INOR¹⁹



Diagnóstico	Procedimiento
Previo examen clínico y radiológico: se determina la localización de la lesión en el macizo facial:	Se indica resección quirúrgica (maxilectomía indicada parcial o total):
<p>Infraestructura</p> <p>Tumores limitados a :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reborde alveolar - Lamina horizontal del paladar - Piso del seno maxilar 	Parcial mediante resección de infraestructura.
<p>Mesoestructura</p> <p>Tumores limitados a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pared lateral de la fosa nasal sin extensión a supraestructura o infraestructura - Cara anterolateral del maxilar o centro del seno, sin contacto con el piso o techo del mismo. 	Parcial mediante resección de mesoestructura.
<p>Supraestructura</p> <p>Tumores limitados a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Suelo de orbita - Pared medial de orbita - Pared lateral de orbita <p>Sin contacto o erosión de la pared superior (techo) de la orbita</p>	Parcial mediante resección de supraestructura.
<p>Infraestructura o mesoestructura</p> <p>Tumores limitados a:</p> <p>Regiones de infraestructura con extensión a la mesoestructura (o viceversa) sin contacto con la pared superior (techo) del seno maxilar.</p>	Parcial mediante resección de infraestructura y mesoestructura.
<p>Medial</p> <p>Tumores limitados a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pared lateral de la fosa nasal - Seno etmoidal <p>Que pueden o no, extenderse a la órbita y la fosa craneal anterior.</p>	Parcial mediante resección de estructuras mediales.
<p>Infraestructura, mesoestructura y supraestructura</p> <p>Tumores que abarcan la:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Infraestructura, mesoestructura y supraestructura. <p>Que pueden o no, infiltrar el contenido orbital.</p>	Total mediante resección de infraestructura, mesoestructura y supraestructura.

Tabla. 6 Guía de indicaciones para la maxilectomía utilizada por el INOR19

De igual forma si la lesión o patología se encuentra en la mandíbula se procede a la resección quirúrgica del tejido dañado.

Resección mandibular

La mandíbula va a ser el soporte estructural de la cavidad oral y los labios, será la que ofrezca el soporte durante el habla y estabiliza los tejidos blandos durante la deglución; por eso va a ser muy importante la valoración precisa del paciente que será sometido a este plan de tratamiento, ofreciéndole siempre la reconstrucción más apropiada dependiendo el caso y de manera inmediata. La frecuente invasión mandibular condiciona la necesidad de resecciones segmentarias para lograr la escisión completa de la lesión, lo que repercute significativamente en la función, aunque las resecciones laterales, sin pérdida significativa de tejidos blandos, suelen ser bien toleradas, pero con más frecuencia la resección mandibular, se asocia a la necesidad de resecar los músculos extrínsecos de la lengua, lo que produce importantes alteraciones estéticas, altera el contorno de la cara y de carácter funcional, como dificultades para deglutir o articular la palabra, las figuras 39 y 40 nos ejemplifican el inicio de la resección mandibular.^{31, 32, 49}

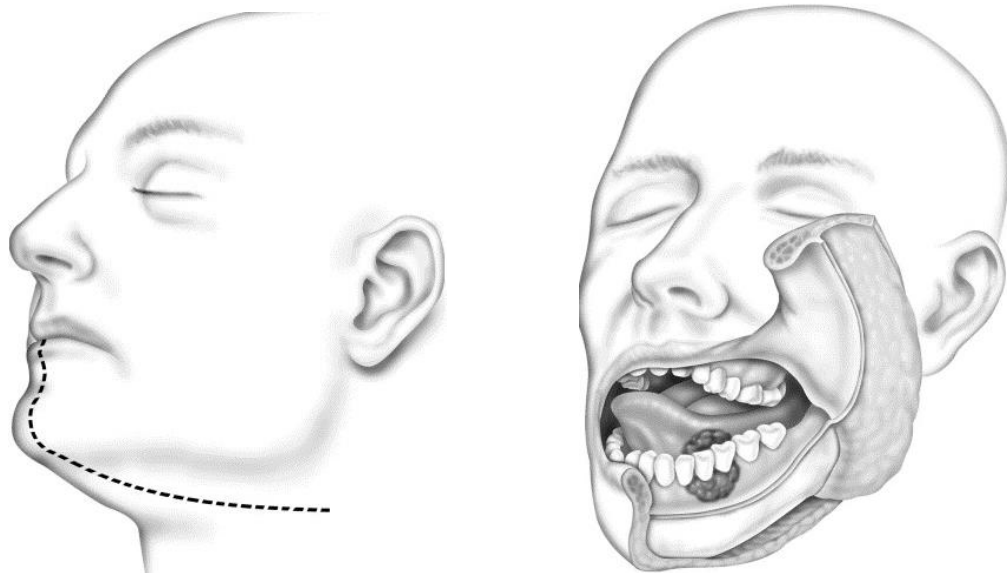


Fig. 39 ⁴⁹



Fig. 40⁴⁹

De este modo clasificaremos a la resección mandibular en tres tipos, la resección marginal o parcelaria, la resección en bloque o segmentaria y la hemimandibulectomía.^{6, 33}

Resección marginal

Es aquel procedimiento quirúrgico que tiene por objetivo eliminar solo una parte de la mandíbula manteniendo la continuidad de la misma, puede practicarse mediante un abordaje intraoral o extraoral. Esta indicado en aquellas lesiones agresivas de localización mandibular, en la mayoría de las ocasiones recidivantes, que no invaden el nervio dentario quedando a más de 1 cm del margen basal. La principal ventaja que tiene sobre la resección en bloque es que no se pierde la continuidad de la mandíbula lo que reduce la complejidad de la reconstrucción, sin embargo es aún muy controversial debido a que podría representar una tasa mayor de persistencia tumoral.^{6, 33}

Abordaje intraoral. Esta técnica se recomienda usar cuando la lesión está localizada en el sector anterior de la mandíbula ya que será de más fácil acceso. La lesión será delimitada con un margen de 2 cm de tejido sano, se levanta el colgajo mucoperióstico exponiendo la zona afectada, se practican osteotomías verticales desde el margen alveolar hasta el nervio

alveolar inferior, trazo que se va a comunicar con una osteotomía horizontal, lo que nos permitirá la extracción del segmento óseo junto con el tejido blando que lo recubre, una vez realizado esto, se va a finalizar cubriendo la zona del hueso mandibular extraído mediante la sutura de los colgajos. ⁶

Abordaje extraoral. El procedimiento quirúrgico como tal será similar al procedimiento anterior, se recomienda utilizarla cuando la lesión es de difícil acceso o cuando afecta a la rama ascendente mandibular. Se tendrá que practicar una cervicotomía 4 cm por debajo del borde inferior o basal de la mandíbula cuidando no lesionar la rama marginal del nervio facial. Se levanta el colgajo cervical hasta alcanzar el borde inferior de la mandíbula, el cual será respetado y se realizará la exéresis del tejido afectado. La figura 41 nos muestra una resección marginal con abordaje extraoral.

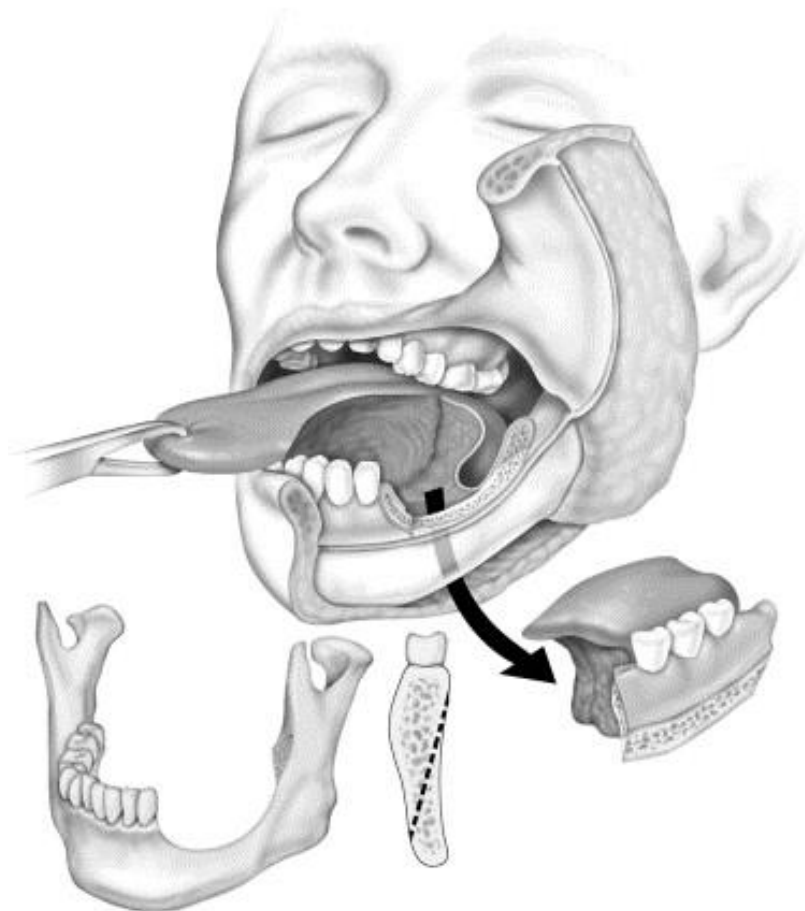


Fig. 41 ⁴⁹

Resección segmentaria

La resección mandibular segmentaria consiste en la exéresis quirúrgica de todo un sector mandibular afectado, incluyendo el borde basal, por tanto va a implicar la pérdida de continuidad de la mandíbula, como se muestra en la figura 42. En este caso el abordaje se hará extraoral, ya que se ocupa en lesiones más amplias, lo que nos impedirá realizarlo de otra forma, el abordaje va a ser similar al mencionado antes en la resección marginal complementándose con una incisión a través del mucoperiostio de las caras lingual y vestibular de la mandíbula. Este tipo de resección puede a su vez dividirse en 5 subtipos: 1) sinfisario, 2) lateral, 3) de la rama ascendente, 4) condilar y 5) combinado (dos o más de los antes mencionados), dependiendo del sitio anatómico. La resección ósea dependerá de la extensión de la lesión pudiendo convertirse incluso en una hemimandibulectomía. Una vez que se realiza la extirpación del segmento afectado, la mandíbula tendrá que ser reconstruida mediante osteosíntesis con placas modeladas, previamente realizadas. ^{6, 33}

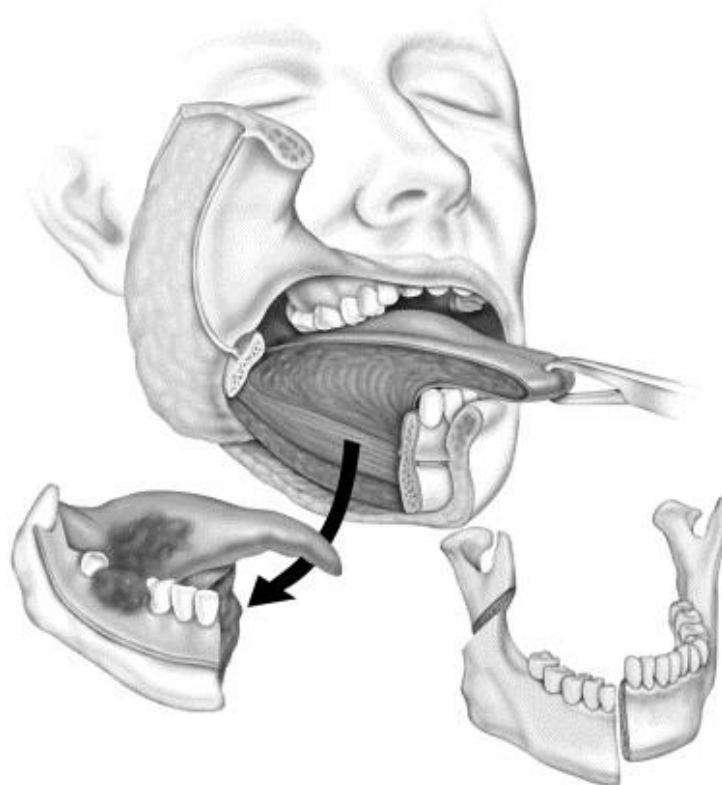


Fig. 42⁴⁹



Hemimandibulectomía

Se presentarán casos en que la afectación mandibular sea extensa, lo que nos lleve a tomar la decisión de realizar la eliminación de la hemimandíbula afectada mediante su desarticulación. Este procedimiento se deberá realizar mediante un abordaje extraoral. Se va a realizar una incisión vertical en la línea media del labio inferior que se continúa hacia el ángulo mandibular 4 cm por debajo del borde basal de la mandíbula, posterior a ello se traza una incisión horizontal a través del mucoperiostio el cual deberá hacerse por el lado vestibular como lingual hasta la región retromolar, para de esta forma poder levantar los colgajos desinsertando los músculos y ligando el paquete vascular

Una vez que se realizan estos procedimientos, se individualiza el cuerpo y la rama ascendente de la mandíbula separándolas de la musculatura maseterina por su parte externa y de la musculatura pterigoidea por su parte interna, terminando por realizar la sección del sector anterior de la mandíbula, para así poder desarticular por completo la mitad de la mandíbula.

Los colgajos mucoperiostícos lingual y vestibular se aproximan y se suturan cubriendo completamente el lecho quirúrgico residual. Finalmente se sutura la incisión labial, dejando siempre un drenaje aspirativo y un apósito compresivo.⁶



CAPÍTULO V. EL PAPEL DEL ODONTÓLOGO EN LA DETECCIÓN TEMPRANA DE LA LESIÓN

Este capítulo está dirigido principalmente al cirujano dentista de práctica general, debido a que la mayoría de las veces va a ser el encargado de la detección de algunos o la totalidad de estos padecimientos de la cavidad oral. En concordancia con la gran mayoría de los autores y la población en general el mejor tratamiento cuando se trata de cáncer, siempre va a estar enfocado a la prevención o la detección temprana de las lesiones, como ya lo mencionamos en otro capítulo, el cáncer oral tiende a ser asintomático en sus primeros estadios, por lo que la mayoría de estos son diagnosticados en etapas tardías, ya que la detección en etapas tempranas requiere que los profesionales de la salud tengan adecuadas habilidades diagnósticas con bioética para identificar en los pacientes estilos de vida poco saludables que incrementan el riesgo, debido a que la mayoría de las veces el paciente llega a consulta ya con alguna afección seria, la principal queja es una llaga, úlcera o irritación en la boca, o bien aunque de forma menos frecuente acude a consulta por un bulto o inflamación, lo que reduce el pronóstico favorable, y de igual forma el cirujano dentista va a ser el responsable de detectar muchos de los signos y síntomas relacionados con esta enfermedad.^{16, 18, 25}

Para este propósito la Asociación Dental Americana (ADA) y la Sociedad Americana de Cáncer, sugieren que debería hacerse un examen de exploración y detección de cáncer oral por lo menos cada tres años en pacientes entre 20-30 años y anualmente en individuos mayores de 40 años de edad en los cuales el riesgo aumenta, por otro lado la detección de factores de riesgo y la conciencia que, como parte de los profesionales de salud nos corresponde fomentar en el paciente, de las revisiones constantes a las cuales tienes que ser sometido.¹⁶

Algo importante que habrá que mencionar es que desafortunadamente en cuanto a la práctica del examen clínico los odontólogos especialistas no tienden a examinar toda la cavidad oral o no están entrenados para la



detección del cáncer oral, ya que suelen inspeccionar únicamente el área involucrada en los intereses de la especialidad; es decir, regularmente en dientes y encía, ignorando lesiones en los tejidos contiguos. De la misma manera pueden pasar desapercibidas las lesiones premalignas (definido como un estado generalizado que se asocia a un riesgo significativamente mayor de cáncer) y malignas.^{18,25}

Es bien sabido que existen medios diagnósticos clínicos e histopatológicos básicos, necesarios y muy efectivos, protocolos que están determinados para su aplicación a todo individuo o prospecto de paciente, medio de diagnóstico que muchos autores recomiendan y que los odontólogos generales y especialistas no conoce y/o aplican.

1. El primer paso del examen clínico consiste en la anamnesis: en la cual va a ser fundamental consignar toda la información concerniente a los factores de riesgo del paciente tales como: hábitos alimenticios, ingestión de alcohol, uso de cigarrillo, marihuana u otra modalidad (intensidad y tiempo), así como antecedentes familiares y personales: diabetes, cáncer, sífilis, virus del papiloma humano (VPH), virus de inmunodeficiencia humana (VIH), virus del herpes, enfermedades inmunodepresoras, etc., datos que nos pueden dar un panorama general de la predisposición del individuo de padecer alguna enfermedad, como es la Diabetes Mellitus, síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), hipertensión arterial o bien que pudieran desarrollar alguno de los tipos de cáncer existentes, etc.
2. El segundo paso, es la exploración física: en el cual nos abocamos a revisar al paciente lo más meticulosamente posible, observar, asimetrías o malformaciones faciales que puedan hacer pensar sobre algún crecimiento sospechoso, igualmente la movilidad de la lengua, desviaciones de ésta, que pudieran sugerir algún tipo de patología, etc.

3. El tercer paso, es la palpación, como se muestra en la figura 43: el cual se considera el paso más determinante sin duda, por lo que el clínico deberá tener los conocimientos suficientes para poder identificar las anomalías que pudieran estar presentes, puesto que con frecuencia se presentan pequeños carcinomas infiltrantes ocultos por ejemplo en una lengua saburral, o que no se pudieran previamente observar en piso de boca, por la segregación de saliva, se pueden detectar al palpar una induración o cambio de textura en la mucosa, la palpación se deberá hacer bidigital, en labios, carrillos, paladar, piso de boca y lengua; de igual manera deberá hacerse en cuello en búsqueda de ganglios duros o fijos no dolorosos, lo que nos hablaría de una posible metástasis.

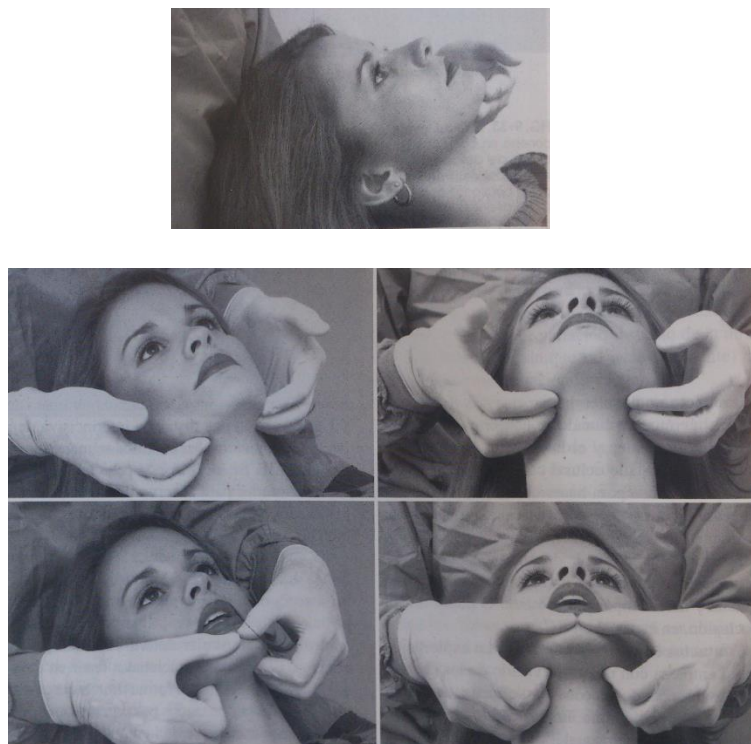


Fig. 43 ⁵⁰

Aunado a esto podemos destacar la importancia del uso visual de un examen odontológico de rutina, con pigmentos como el azul de toluidina, o bien otro método adyuvante como la citología exfoliativa, técnica rápida, no agresiva y relativamente indolora.



El cáncer de la cabeza y el cuello, debido a su frecuencia en determinado grupo de población (fumadores y alcohólico) y su fácil accesibilidad a la biopsia debería ser relativamente fácil de diagnosticar mientras se encuentra todavía en una etapa curable. Por desgracia, los pacientes con este tipo de padecimientos se encuentran entre los que con mayor frecuencia descuidan sus síntomas encontrándose con en mayor número lesiones considerablemente grandes.⁴

El tratamiento odontológico del paciente oncológico es quizás uno de los mayores desafíos a los que hoy día se puede enfrentar el cirujano dentista de práctica general como el especialista, ya que esta es una situación muy compleja ya que requiere de una atención dedicada, meticulosa, integral, ordenada y coordinada con la participación de un equipo multidisciplinario constituido por: oncólogos, patólogos, cirujanos plásticos, cirujanos maxilofaciales, nutriólogos, enfermeros, protesistas maxilofaciales, cirujanos dentistas, psicólogos, asistentes sociales y fisioterapeutas, cuya meta es la atención integral del paciente, con la menor cantidad posible de secuelas que causa la terapia oncológica como tal. Todo el equipo multidisciplinario debe conocer al paciente y compartir la información sobre: tipo de cáncer, estadios TNM antes descritos y pronóstico, tratamiento a realizar, características y su fecha estimada, resultados de exámenes paraclínicos, estado de salud física y psicológica, medicamentos en uso, dosificación y horarios, en cuanto a cavidad bucal se refiere, habrá que reportar de forma exacta la cantidad y severidad de las caries que el paciente pudiera tener, dientes a ser extraídos, si existe o no enfermedad periodontal, lesiones orales, y tiempo de cicatrización esperado de los tratamiento odontológicos.²⁵

5.1 FASES DE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES ONCOLÓGICOS

Para que el tratamiento en conjunto con todo el equipo, llegue a cumplir su principal objetivo, se debe seguir un protocolo de atención odontológico que se dividirá en tres etapas: pre, intra y post terapia oncológica.



Tratamiento odontológico previo al tratamiento oncológico.

Durante este periodo el odontólogo se dará a la tarea identificar las patologías orales existentes antes de la terapia oncológica.

La principal razón del tratamiento odontológico previo al tratamiento oncológico es que las infecciones orales pueden ser el punto de partida de infecciones sistémicas letales. Las caries, infecciones de la pulpa y periapicales de origen dental deben eliminarse 14 a 21 días antes del comienzo de la terapia oncológica para asegurar un correcto periodo de la curación y cicatrización periapical. La terapia endodóntica, debe concluir por lo menos 14 días antes del inicio de la terapia oncológica.²⁵

La cirugía periodontal no se aconseja debido a que el periodonto es el sitio más común de inicio de la infección oral y sistémica. Aquellos dientes con mal pronóstico pulpar o periodontal desfavorable (expectativa menor a un año en boca) deben extraerse. También se deben extraer los dientes retenidos y los que se hallan comprendidos en la zona de irradiación. Para las extracciones se deben seguir las siguientes pautas: usar una técnica atraumática, estrictamente aséptica, realizar alveoloplastia si es necesario regularización ósea, lograr cierre por primera intención, dejando de 14 a 21 días para su completa cicatrización y control periódico de la misma.²⁵

Si en el campo de irradiación hay un implante dental depende del criterio profesional el retirarlo o no, ya que se sabe que los metales pueden causar sobredosis de radiación en la zona donde se encuentra y la reducen en zonas subyacentes. Los dispositivos protésicos que no ajustan bien pueden traumatizar la mucosa oral y aumentar el riesgo de invasión microbiana, por tanto habrá que hacer los ajustes adecuados así como darle las indicaciones claras al paciente que durante el periodo en el que se encuentre en tratamiento las prótesis las deberá ocupar exclusivamente para alimentarse. Se deben tomar rayos X convencionales al inicio del tratamiento, luego se debe hacer control clínico y radiológico cada 6 meses para evaluar el estado de las restauraciones, posible recidiva de patologías pulpares y/o periapicales.²⁵



Algo importante que también deberá tomarse en cuenta en esta fase del tratamiento es la higiene oral del paciente, ponernos al día en cuanto a las técnicas de higiene que lleva a cabo y establecer de común acuerdo una rutina de higiene oral sistemática y completa.

Hacer recomendaciones en cuanto a los aditamentos que son indispensables que ocupe, los tiempos y la o las técnicas más recomendables para este tipo de casos, como son: que el cepillo dental deberá ser de mango recto, cerdas blandas de nylon de 2 o 3 hileras, el paciente deberá realizar de 3 a 4 veces por día el cepillado dental y se le explicara la técnica de Bass modificado, para que logremos una limpieza adecuada del surco gingival, incluir la cara dorsal de la lengua, y enjuagar la boca frecuentemente para que no queden restos de la pasta dental. Se deben usar pastas con una concentración de 1450 ppm de flúor, o mayor concentración. ^{25, 16}

Complementar la higiene con enjuagues antimicrobianos no azucarados y sin alcohol, clorhexidina al 0.12% libre de alcohol durante 5 minutos, media hora después del cepillado, también se puede usar povidona yodada. El gluconato de clorhexidina es un fármaco antimicrobiano de amplio espectro con actividad contra organismos gram+ y gram-, levaduras y otros organismos micóticos, por tanto será un complemento de gran utilidad, también el uso del hilo dental con técnica atraumática una vez por día como mínimo, ya que la quimioterapia dejara más lábiles los tejidos blandos. Así mismo es recomendable usar medidas de flúor sistémico y realizar frecuentemente aplicaciones tópicas en el consultorio o de manera domiciliaria mediante la confección de cubetas individuales. ^{16, 25}

De preferencia esta rutina de higiene oral se debe instalar un mes antes de la terapia oncológica para que el paciente se acostumbre a ella y la sistematice para luego controlar su eficacia así como también reforzar la motivación en cada consulta. Como indicaciones primordiales se deberá informar y ayudar al paciente en el cese de consumo de tabaco y consumo de alcohol.



Cumplido esto, el paciente puede comenzar con el tratamiento oncológico que le haya sido asignado, de acuerdo a su caso.

Tratamiento odontológico durante el tratamiento oncológico.

El éxito de esta etapa va a ser en gran parte verificar si el tratamiento previo a la terapia oncológica ha sido llevado a cabo con éxito, en esta etapa el odontólogo se limitara a realizar los siguientes procedimientos: control periódico de la placa, control radiológico, control de higiene, controles periodontales, remotivación, recordar el uso de prótesis solo para alimentarse, controlar la ingesta de hidratos de carbono y azúcares, se indicara la fluoración tópica y enjuagues antisépticos, para poder mantener el medio estable y no arriesgarnos a una posible complicación, esta fase solo es de mantenimiento. ²⁵

Tratamiento odontológico rehabilitador.

Una vez que concluye el tratamiento oncológico, el odontólogo tiene que reevaluar el estado general de la cavidad oral, como sabemos el tratamiento oncológico produce un gran número de complicaciones y/o secuelas orales, muchas de ellas graves y pudieran ser letales. La frecuencia con que se presentan las complicaciones orales dependen de muchos factores, entre ellos: el tratamiento realizado para el cáncer, la dosis de radiación, fraccionamiento, la quimioterapia usada, la cirugía oncológica, etc.²⁵

De las principales complicaciones que se pueden presentar son:

- Mucositis: reacción inflamatoria autolimitante muy común a los fármacos de la quimioterapia y la radioterapia. Su frecuencia de presentación es del 70-80%. La OMS menciona que existen 4 tipos de mucositis cuya severidad va a depender de la dosis de quimioterapia, tipo de radiación y dosis de la misma etc.
- Xerostomía: Hiposialia, disminución en la secreción salival, esta será entonces la complicación oral tardía que se observa con mayor frecuencia; la toxicidad se reduce en un plazo de 6-12 meses.



Las glándulas parótidas (serosas) son más susceptibles a los efectos de la radioterapia que las submandibulares, sublinguales y las glándulas salivales menores.

- Sialoadenitis: inflamación e hipertrofia dolorosa de las glándulas salivales causada generalmente por citomegalovirus (CMV) o bacterias como es *Staphilococcus aureus* y *Streptococcus viridians*.
- Disgeusia: trastorno en el sentido del gusto que va de la mano con la hiposialia, ya que al carecer de estímulos gustativos la secreción salival refleja residual se ve aún más reducida. Las papilas más sensibles son las fungiformes, relacionadas al gusto dulce y salado.

16,25

Estas patologías: mucositis, hiposialia, disgeusia, y disfagia, unido a las náuseas, vómitos, y diarreas, provocados por la terapia oncológica, pueden llevar a la pérdida del apetito, malnutrición y caquexia deteriorando la calidad de vida del paciente.

El siguiente diagrama de flujo sintetiza lo antes mencionado del proceso odontológico que recibirá el paciente oncológico antes, durante y posterior a su tratamiento oncológico.

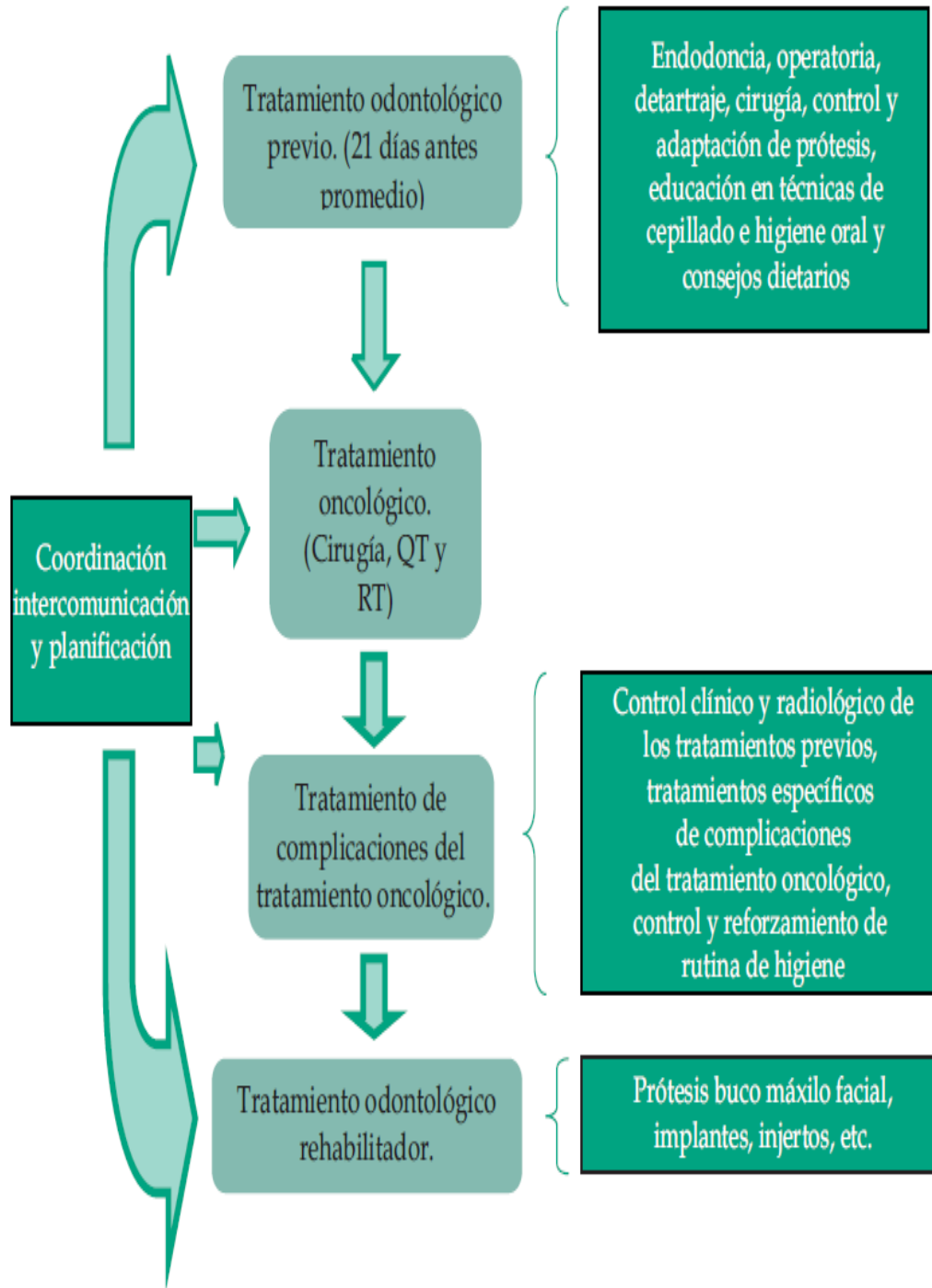


Diagrama: fases de tratamiento odontológico en pacientes oncológicos. 25

Es crítico que el cirujano dentista esté alerta de la presentación clínica sutil y los signos tempranos radiográficos del OCC. En estos casos siempre se debe tener un índice alto de sospecha para las entidades malignas y tener un criterio amplio para saber en qué momento referir a un paciente al especialista para que se le realice una biopsia.¹²



CONCLUSIONES

Una de las conclusiones a destacar, es que debido al número escaso de pacientes que presentan esta entidad en los maxilares hace difícil conocer a ciencia cierta las variables del pronóstico de los pacientes así como la etiología y los resultados del éxito de los tratamientos en cuanto al periodo libre de enfermedad. El diagnóstico acertado estará comprometido por la gran cantidad de diagnósticos diferenciales que encontramos y a que los hallazgos imagenológicos de primera instancia no van a ser patognomónicos de la lesión; sin embargo, el panorama que nos brindan las referencias bibliográficas nos hacen concluir que con una adecuada historia clínica, la inspección minuciosa del paciente, un buen estudio imagenológico, así como el respectivo estudio histopatológico y los conocimientos previos adecuados del clínico, nos darán como resultado el diagnóstico acertado y de esta forma podremos darle al paciente la atención requerida, estableciendo pues que la resección quirúrgica en conjunto con las radioterapias y quimioterapias en sus diferentes combinaciones, dependiendo el caso, serán los tratamientos de elección para esta patología.

Se comprobó de igual forma que la detección temprana de lesiones malignas y premalignas, así como la reducción de conductas riesgosas en cada uno de los individuos mejoran impresionantemente el pronóstico de la enfermedad, así como la calidad de vida del paciente y por supuesto los costos del tratamiento al cual se deberá someter para intentar erradicar la enfermedad.

Tenemos entonces que el cirujano dentista deberá ser una pieza importante en el equipo multidisciplinario, el cual se encarga de la atención de estos pacientes y quien deberá ser la primera línea en cuanto a la prevención y defensa, la participación de este, como ya fue explicado con anterioridad, tendrá que ser antes, durante y después del tratamiento oncológico propiamente dicho.



Por último, y no de menor importancia, podemos decir que el cáncer oral es curable, siempre y cuando se haga el diagnóstico precoz y acertado, puesto que se tiene el conocimiento pleno y amplio de los factores de riesgo asociados, de igual manera se concluye que la detección de cualquier anomalía en la cavidad oral es más fácil, debido a que, después de la piel, la boca es otro de los lugares con más accesibilidad para la inspección y el examen clínico adecuado. De modo que no podemos pasar por alto el papel fundamental del médico y especialmente del cirujano dentista el cual deberá ser el más consultado y comprometido con estos tipos de desórdenes que siempre serán de gran importancia para el paciente, lo que nos obliga a estar debidamente entrenados para la detección temprana de la enfermedad, teniendo en mente que el diagnóstico no será fácil por el carácter asintomático inicial de la lesión y lo confuso que se puede tornar el diagnóstico dada la variedad de manifestaciones orales de enfermedades sistémicas que se asemejan.



Referencias bibliográficas

1. Curran R, Jones E. Tumours Structure and Diagnosis. Philadelphia: Harvey Miller Publisher; 1991. p. 67-72
2. Zarbo,R. Neoplasias malignas no odontógenas de los maxilares. En: Regezi J, Sciubba J. Oral Pathology. Clinical-pathologic correlations. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1989. p. 452-73
3. Martínez B, Alfaro L. Atlas de Patología de los Maxilares. Madrid: Ripano; 2011. p. 292-98
4. Griffiths M, Murray K, Russo P. Oncología básica, fisiopatología, evaluación y tratamiento. México: Ediciones científicas La Prensa Médica Mexicana; 1988. p. 3-65, 93-103, 110-53, 161-77, 239-46, 269-75
5. Hossfeld D, Sherman C, Love R, Bosch F. Manual de oncología clínica. 5 ed. Barcelona: Doyma; 1992. p. 23-43, 359-367
6. Raspall G. Cirugía Maxilofacial. Patología Quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello. Madrid: Medica Panamericana; 1997
7. Westbury G, Pinkerton R. Bone tumours. En: Horwich A. Oncology: A multidisciplinary textbook. New York: Chapman & Hall Medical; 1995. p. 365-77
8. Marx R, Stern D. Oral and Maxillofacial Pathology: A Rational for Diagnosis and Treatment. 2 ed. Miami: Quintessence; 2012. p. 799-809
9. Kumar V, Thomas P. Neoplasias. En: Kumar V, Abbas A, Fausto N, Aster J. Patología estructural y funcional. 8 ed. Barcelona: Elsevier Saunders; 2010. p. 259-330
10. Majó J, Cubedo R, Pardo N. Treatment of Osteosarcoma. A Review. Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología 2010; 54(5): 329-36
11. Kumaravelu C, Sathya K, Chitra C, Kishore K, Rajasekhar G, Gokul C, et al. Chondroblastic Osteosarcoma of Maxilla: A case report and review of literatura. Journal of Maxillofacial and Oral Surgery 2009; 8(3):290-93



12. Stan H, Heim-Hall J, Holsinger F, Jones A, O'Dell D, Hafemeister A. Maxillary Osteosarcoma associated with a dental implant. Report of a case and review of the literature regarding implant-related sarcomas. The Journal of the American Dental Association 2008; 139(8):1052-59
13. Granowski-LeCornu M, Chuang S, Kaban L, August M. Osteosarcoma of the Jaws: Factors influencing prognosis. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 2011; 69:2368-75
14. Alapetite C, Blay J. Traitements non chirurgicaux des tumeurs des os: chimiothérapie et radiothérapie. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2001; 14-702: 1-8
15. Muscolo L, Farfalli G, Aponte L, Ayerza M. Actualización en Osteosarcoma. Revista de la Asociación Argentina de Ortopedia y Traumatología 2009; 74: 85-101
16. Rocha A. Oral Cancer: The role of the Dentist in early diagnosis and control. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia 2009; 21(1): 112-21
17. Kumar R, Rao V, Yeluri S, Madala J. Oral Metastasis of Chondroblastic Osteosarcoma. Contemporary Clinical Dentistry 2012; 3(3):367-69
18. Albornoz C, Rivero O, Bastian L. Advances in the diagnosis of cancerous and malignant lesions of the oral complex. Archivo Médico de Caguamey 2010; 14(5)
19. Cuevas I, Azcue M, Díaz J, Fernández A. The maxillary resection in neoplasm of facial block. Diagnostic, considerations and treatment. Revista Cubana de Investigaciones biomédicas 2010; 29(4): 489-501
20. Kim F, Hayes C, Williams P, Withford G, Joshipura K, Joovert R, et al. An assessment of Bone Fluoride and Osteosarcoma 2001; 90(10): 1171-76



21. Centeno A, Danielo C, Campana R, Orozco MA. Oral malignant tumors. *Medicina Cutánea Ibero-Latino Americana* 2010; 38(6): 221-28
22. Las Heras R, Fernández F, Capdeville F, Veloso M, Harbst H, Müller B, et al. Osteosarcomas de la región de cabeza y cuello. *Revista Chilena de Cirugía* 2011; 63(5): 468-72
23. Martínez E, Castro L, Ardila CM. Chondroblastic Osteosarcoma of the maxilla: A case report. *Avances en Estomatología* 2012; 28(5): 227-31
24. Oláñez D, Florido R, Padron K, Omaña C, Solórzano E. Osteosarcoma de Maxilares. Reporte Histopatológico de un caso. *Acta Bioclínica* 2012; 2(3): 14-25
25. Lanza G. Tratamiento odontológico integral del paciente oncológico. Parte I. *Odontoestomatología* 2011; 8(17): 14-25
26. Perez-Salcedo L. Bascones A. Bening Tumors in oral cavity. *Avances en Odontoestomatología* 2010; 26(1) :11-8
27. Merlan A, Aguilar I, Biart O, Parera L. Comportamiento de la mortalidad por tumores malignos. *Revista de Ciencias Médicas La Habana* 2011; 17(2) 149-61
28. Laguarda VJ, Fernandez E. Periosteal Osteosarcoma. A case report. *Revista española de Cirugía Osteoarticular* 2009; 44(237): 42-6
29. Azcue M, Frómata C, López A, Cuevas I. The Maxillectomy in cases of neoplasm of facial area; Classification system of National Institute of Oncology and Radiology (NIOR). *Revista Cubana de Estomatología* 2010; 47(2): 189-98
30. Santos T, Mendes C, Croci A, Fernandez A, Datz M, Baptista A. Parosteal osteosarcoma with myocardial metástasis 13 years after follow-up. *Revista do Hospital das Clinicas* 2003; 58(2):113-18
31. Granados M, Luna K, Gallardo D. La reconstrucción mandibular en los problemas oncológicos. Nuevas perspectivas. Departamento de cabeza y cuello del Instituto Nacional de Cancerología 2007; 2: 47-53



32. Papageorge M. Marginal mandibulectomy. Revista brasileña de Otorrinolaringología 2010; 12:54-7
33. Vargas K, Gallegos J. Mandibulectomía en el tratamiento de cáncer de cavidad oral. Revista de la Asociación de odontología restauradora y biomateriales-N. (sitio en internet). Hallado en: http://www.odontologosecuador.com/espanol/artodontologos/cancer_de_cavidad_oral.htm. Acceso el 13 de marzo 2013
34. Academia Nacional de Medicina de Colombia. Diccionario Académico de la Medicina (sitio en internet). Hallado en: <http://www.idiomamedico.com/diccionario.php?diccionario=neoplasia&table=etimologia&mytable=Etimolog%EDa>. Acceso el 14 de marzo 2013
35. Universidad Católica de Chile. Manual de Patología General (sitio en internet). Hallado en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/patologiageneral/ManualPatologiaIndice.html>. Acceso el 20 de marzo 2013
36. Damaris, B. Torres A. Hueso alveolar (sitio en internet). Hallado en: periodoncia5toc.blogspot.mx/2010/12/hueso-alveolar.html. Acceso el 6 marzo de 2013
37. Ortega A. Tumores Óseos malignos (sitio en internet). Hallado en: http://dc243.4shared.com/doc/bMTcN_TP/preview.html. Acceso el 5 marzo 2013
38. Organización Mundial de la Salud. Temas de Salud, Cáncer (sitio en internet). Hallado en: <http://www.who.int/topics/cancer/es/index.html>. Acceso el 8 de marzo 2013.
39. Bonetumor.org. Osteosarcoma perióstico (sitio en internet). Hallado en: <http://www.bonetumor.org/es/osteosarcoma-peri%C3%B3stico>. Acceso el 2 de marzo 2013
40. Rodríguez A, Del Rio J, Torres A. Osteosarcoma extraesquelético retroperitoneal. Presentación de un caso y revisión de la literatura (sitio en internet). Hallado en: <http://www.conganat.org/3congreso/cvhap/posters/092/index.htm>. Acceso el 25 de marzo de 2013.



41. Mirra J, Picci P, Gold R. Bone tumors: Clinical radiologic and pathologic correlations. Philadelphia: Lea & Febiger; 1989. p. 296-302, 308, 313, 320, 322, 327
42. Gonzalez J, Yuli M, Jimenez L, Gonzalez D, Fariñas G, Ortiz Y. Osteosarcoma de los maxilares. Revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana 2012; 50(1)
43. Singh N, Sahai S, Singh S, Singh S. Calcifying epithelial odontogenic tumor (Pindborg Tumor). National Journal of Maxillofacial Surgery 2011; 2(2): 225-27
44. Delgado G. Radiología Musculo-esquelética General (sitio en Internet). Hallado en: http://www.medwave.cl/cursos/Tumores/Agosto2003/3.act?tpl=im_ficha_cursos.tpl: Acceso el 10 de marzo.
45. Hussain S. The ABC Guide to the OPG (sitio en Internet). Hallado en: <http://www.abstractsonline.com/EPPosterViewer/MediaPreView.aspx?Ckey=%7B126B55E6-0AEE-48C3-B751-F1B1ADD15740%7D&Mkey=%7B22FDF1E0-BB98-47D9-B084-94213A1B7D4D%7D>. Acceso el 10 de Marzo
46. Wevar O. Round Cell Tumors: clinical presentation (sitio en Internet). Hallado en: <http://www.mednet.cl/link.cgi/Medwave/PuestaDia/Cursos/3282>. Acceso el 10 de Marzo
47. Aguayo H. Osteomielitis Supurativa Crónica (sitio en Internet). Hallado en: <http://www.cdi.com.pe/caso-26/detalle>: Acceso el 8 de Marzo
48. Universidad Autónoma de Nuevo León. Lesiones fibro óseas de los maxilares. Displasia fibrosa (sitio en Internet). Hallado en: <http://www.patooral.bravepages.com/biblioHTML/odontopediatrica/DisplasiaFibrosa.html>. Acceso el 8 de Marzo.
49. Dias F, Lima F. Operative Techniques in Otolaryngology – Head and Neck Surgery. Surgical Management of Cancer of the Oral Cavity and Oropharynx 2005; 16(1): 10-7
50. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares 5 ed. Madrid: Elsevier; 2003.



51. Schrock T. Manual de Cirugía 7 ed. México: Editorial Manual Moderno; 1996. p. 221-47
52. De Vita V. Cáncer. Principios y Practica de Oncología 5 ed. Madrid: Medica Panamericana; 1997
53. Fernández G, Arellano Á, Velázquez S. Osteonecrosis mandibular asociada a bifosfonatos. Presentación de un caso clínico. Revista Odontológica Mexicana 2013; 17(1): 47-50
54. Casal C, Someso E, Rey E, Álvarez A, Fariña J. Osteonecrosis mandibular: Un problema importante poco conocido de la terapia con bifosfonatos. Cadernos de atencion primaria 2011; 18: 20-3