



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA**

CARRERA CIRUJANO DENTISTA

**“DIAGNÓSTICO DE
CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS
MEDIANTE DETECCIÓN DE TUMOR METASTÁSICO
EN CAVIDAD BUCAL.
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO”.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

PRESENTA:

JOSÉ MARIO VALDERRAMA LUNA

DIRECTOR:

CMF. RAÚL FLORES DÍAZ

ASESOR:

CD. ESP. JUAN CARLOS MARTÍNEZ NAVARRETE



MÉXICO, CDMX. 2017



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA
CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA
SEMINARIO DE TESIS EN LÍNEA



TESIS

*ELABORADA EN EL MARCO DE LAS ACTIVIDADES DEL:
SEMINARIO DE TESIS EN LÍNEA*

**“DIAGNÓSTICO DE
CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS
MEDIANTE DETECCIÓN DE TUMOR METASTÁSICO
EN CAVIDAD BUCAL.
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO”.**



**COORDINADORES:
JOSEFINA MORALES VÁZQUEZ
J. JESÚS REGALADO AYALA**

“Dejemos que el futuro diga la verdad y juzguemos a cada uno
según sus logros y sus objetivos.

El presente es de ustedes, pero el futuro, por el que tanto he
trabajado, me pertenece”.

Nikola Tesla

AGRADECIMIENTOS

Dios, gracias porque me has demostrado tu amor al dejarme llegar hasta este momento acompañado de las personas que amo, las que han dejado grandes enseñanzas en mi vida y que siempre llevaré en el corazón.

Bertha Lydia Valderrama Luna, mamá, gracias por amarme y apoyarme, desde que comencé mi formación universitaria, en todo momento, y hasta el final en este sueño, por ser mi amiga y el pilar que necesito. No existen palabras para agradecerte tanto.

Luz María Valderrama Luna, tía, gracias tu amor y por tus palabras de apoyo, por escucharme en mis momentos de mayor tensión y ayudarme a encontrar una salida a éstos. Gracias por hacerme reír y encontrar el lado positivo en los momentos de mayor tensión.

Miriam Valderrama Luna, tía, no sabes cuánto agradezco el amor y el esfuerzo que pusiste en mi educación desde pequeño, esfuerzo del que estoy muy orgulloso, el cual me ha forjado y es fruto de lo que hoy soy. Muchas gracias.

Dra. Verónica Hernández Jiménez, muchas gracias por ser mi mayor cómplice en los años de carrera y en mi vida. Siempre cuentas con las palabras correctas para darme ánimo y poder salir victorioso en cada obstáculo; estos último días me ayudaste a saber cuan fuerte puedo ser y que nada nos detendrá; sufrimos, celebramos y reímos juntos, como siempre ha sido, y como siempre lo será. La carrera no sólo me dejó conocimientos, también me puso en tu camino. Te Amo.

Amigos, gracias por su apoyo y palabras de aliento, los momentos de diversión y de aprendizaje.

Dra. Patricia Ayala Espejel y Dr. Saúl Alcántara Vega, ustedes me abrieron las puertas a lo maravillosa que es la carrea de Cirujano Dentista y a su hogar; gracias por confiar en mí y apoyarme a cada momento.

Dr. Raúl Flores Díaz, gracias por aceptarme no sólo como su alumno sino también como amigo, abriéndome las puertas de su hogar, permitirme formar parte de su ambiente de trabajo, y sobre todo el conocimiento que me ha transmitido.

Dr. Édgar Agustín Elizalde Becerra, no tengo como agradecerle sus palabras tan acertadas, no de un profesor, sino de un amigo.

Dr. Juan Carlos Martínez Navarrete, le agradezco por interesarse desde el principio por este proyecto, y tener siempre el tiempo para recibirme.

Dra. Ivonne Sánchez Fabián, Dr. Enrique Darío Amarillas Escobar y Dra. Gabriela Alejandra Albiter Farfán, les agradezco por la ayuda en la terminación de esta tesis, por sus acertadas observaciones y por emocionarse conmigo en este proyecto.

Dra. Josefina Morales Vázquez y Dr. José de Jesús Regalado Ayala, gracias por aceptarme en el seminario, ser pacientes y guiarme en la realización de esta tesis

UNAM, FES Zaragoza, me permitiste formar parte de la máxima casa de estudios, de mi formación en tus aulas. Orgulloso de forjarme aquí.

Pacientes, gracias por formar parte de mi desarrollo académico y profesional durante la carrera, por su amistad y por la confianza brindada.

DEDICATORIA

A mi familia, a mi novia y amigos, por impulsarme a realizar más. A Diego, mi primo, por mostrarme en qué me gustaría especializarme, y en memoria al sr. Luis, porque gracias a él, se pudo realizar esta tesis; por pacientes como él, nosotros obtenemos conocimiento.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. MARCO TEÓRICO	3
2.1 Generalidades de nefrología	
2.1.1 Embriología	
2.1.2 Anatomía	
2.1.3 Histología	
2.1.4 Fisiología	
2.2 Conceptos en neoplasia	
2.3 Metástasis	
2.3.1 Definición	
2.3.2 Cascada metastásica	
2.3.3 Vías de diseminación	
2.3.4 Sitios de metástasis en cavidad bucal	
2.4 Diagnóstico	
2.4.1 Definición	
2.4.2 Proceso diagnóstico	
2.4.3 Diagnóstico en Odontología	
2.4.3.1 Biopsia en cavidad bucal	
2.4.3.2 Tipos de diagnóstico en Odontología	
2.5 Carcinoma de células renales	
2.5.1 Definición	
2.5.2 Antecedentes	
2.5.3 Epidemiología	
2.5.4 Etiología	
2.5.5 Clasificación	
2.5.6 Cuadro clínico sistémico	
2.5.7 Metástasis bucal	
2.5.7.1 Características clínicas	
2.5.7.2 Características radiográficas	
2.5.8 Diagnóstico diferencial	
2.5.8.1 Sistémico	
2.5.8.2 Bucal	
2.5.8.2.1 Lesiones benignas	
2.5.8.2.2 Lesiones malignas	
2.5.8.3 Histopatológico	
2.5.9 Métodos diagnósticos	
2.5.10 Factores pronósticos	
2.5.11 Tratamiento	
2.5.11.1 Enfermedad localizada	
2.5.11.2 Enfermedad diseminada	
2.5.12 Seguimiento	
2.5.13 Prevención	
2.5.14 Conducta Odontológica	
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	63
4. OBJETIVOS	64
5. MATERIAL Y MÉTODOS	65
6. RECURSOS	66
7. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	67

8. IMPACTO Y TRASCENDENCIA	77
9. CONCLUSIONES	78
10. PROPUESTAS	79
11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	80
12. ANEXOS	87
• Anexo No. 1 Estudios de laboratorio	
• Anexo No. 2 Valoración preoperatoria	
• Anexo No. 3 Consentimiento bajo información	
• Anexo No. 4 Reporte histopatológico	



1. INTRODUCCIÓN

Está demostrado que más del 90 por ciento de todas las enfermedades sistémicas presentan manifestaciones bucales; existe una estrecha relación entre la salud bucal y el estado de salud general. La cavidad bucal refleja síntomas de salud y enfermedad, incluso algunas enfermedades que afectan al organismo en su conjunto pueden tener su primera manifestación en la cavidad bucal.

Es responsabilidad del Cirujano Dentista intervenir en el proceso Salud-Enfermedad en el sistema estomatognático de la población, siendo capaces de ofrecer prevención, diagnóstico temprano, tratamiento oportuno y rehabilitación de las distintas lesiones que se presentan en la cavidad bucal, siendo una de ellas la neoplasia, tanto de origen local como de sitio primario desconocido.

Frecuentemente el odontólogo, es el primero en tener contacto con este tipo de alteraciones en etapas tempranas, el cual debe referir al paciente con el especialista correspondiente, evitando así la progresión de la patología. Para esto debe hacer uso consciente de la mejor evidencia clínica y científica, basándose en la anamnesis, exploración física, estudios de laboratorio, radiográficos y complementarios, los cuales incluye la biopsia, que permitirá confirmar o descartar el diagnóstico presuntivo, puesto que el cuadro clínico de una patología puede parecerse al de otra, mientras que la histopatología es más certera.

La formación neoplásica tiene lugar cuando un cambio genético o mutación interfiere con la regulación del crecimiento celular normal. La neoplasia maligna también denominada cáncer, aparece prácticamente en cualquier región del organismo, siendo asintomático en etapas tempranas; se define por su rápido crecimiento, capacidad de invadir tejidos locales y generar metástasis, característica que resulta letal, genera un mal pronóstico y una supervivencia pobre para el paciente.

Los carcinomas, son neoplasias que derivan del tejido epitelial, que de manera frecuente provocan lesiones metastásicas en la región de cabeza y cuello, representando el 1% de dicha enfermedad de esta localización. De las



neoplasias de origen infraclavicular que provocan metástasis encontramos al carcinoma de células renales, que presenta distintas variedades histológicas, siendo el de células claras la de mayor frecuencia.

En el periodo 2015-2016, dentro del programa de servicio social Cirugía Bucal Basado en Evidencias, se presentó el caso de un paciente masculino de 80 años de edad, que acudió a consulta en la Clínica Universitaria de Atención a la Salud “Zaragoza”, de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, con una lesión tumoral en región mandibular, que a la exploración clínica se dio la impresión diagnóstica de fibroma osificante periférico, por el que se ofrece el tratamiento de resección quirúrgica para el retiro de la lesión bucal, que al análisis microscópico se obtuvo el diagnóstico histopatológico de metástasis de carcinoma renal de células claras, siendo esta la primer manifestación de dicha neoplasia en la cavidad bucal.

Entonces, nace la importancia de describir dicha patología neoplásica, sus características clínicas, sistémicas y bucales, radiográficas, diagnósticos diferenciales, métodos diagnósticos, tratamiento y conducta odontológica a seguir, mediante la presentación del caso clínico.



2. MARCO TEÓRICO

2.1 Generalidades de nefrología

2.1.1 Embriología

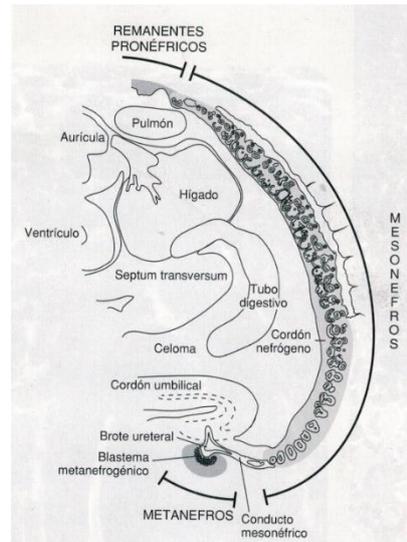
La formación renal comienza a partir de la tercera semana de vida intrauterina, y se completa al finalizar la trigésimo cuarta semana en la que se han desarrollado por completo un millón de nefronas por unidad renal. Los riñones se originan a partir del mesodermo intermedio, que al evolucionar forma dos columnas celulares paralelas al eje longitudinal del embrión, que a su vez, se subdivide en dos crestas: genital y urinaria, siendo la primera cercana a la línea media del cuerpo del embrión, y la segunda dispuesta lateralmente a la anterior.

De la cresta urinaria, se forman estructuras urinarias temporales y la definitiva; esta cresta se metameriza en 3 porciones, que en sentido cefalocaudal son:

- *Pronefros*. Formados por túbulos cortos y delgados que involucionan rápidamente por no poseer funcionalidad alguna.
- *Mesonefros*. Formados por túbulos alargados que contactan en su extremo proximal con un ovillo vascular, que filtra sangre y produce orina, y desemboca en su extremo distal en el conducto mesonéfrico o de Wolff, del que nace el brote ureteral antes de desembocar en la cloaca.
- *Metanefros*. Dan origen al riñón definitivo, junto con el brote ureteral, que induce a la formación y desarrollo de los nefronas. De la primera porción del brote ureteral derivan los uréteres, que al llegar al metanefros se dilata para originar la pelvis renal; las primeras divisiones se transforman en los cálices mayores, las siguientes en cálices menores y las últimas en los túbulos colectores. Directo del metanefros derivan las nefronas (ver Figura No. 1).¹⁻³



Figura No. 1. Esquema de desarrollo del aparato urinario.



Fuente: Flores V. Embriología humana. Bases moleculares y celulares de la histogénesis...

2.1.2 Anatomía

El riñón es un órgano en forma de alubia o frijol (borde externo convexo y borde interno cóncavo), de aproximadamente 12 centímetros de longitud por 4 de espesor y 8 de ancho, con un peso cercano a 140 gramos, de color café rojizo y de consistencia firme.

Situado a ambos lados de la columna vertebral, uno derecho y otro izquierdo, a la altura de las dos últimas vértebras dorsales y de las dos primeras lumbares. Se halla en íntima relación con la pared abdominal, por detrás del peritoneo y de la fascia renal; y por delante de la undécima y duodécima costilla, y de la parte superior del cuadrado lumbar. El riñón derecho con la cápsula suprarrenal derecha, cara inferior del hígado, ángulo cólico derecho, segunda porción del duodeno y con la vena cava inferior. El riñón izquierdo, con la cápsula suprarrenal izquierda, cola del páncreas, cara renal del bazo, porción terminal del colon transversal y ángulo cólico izquierdo, gran tuberosidad estomacal y el ángulo duodenoyeyunal. ^{4, 5}

Su aporte sanguíneo inicia desde la *arteria renal*, que penetra por el hilio; las *ramas segmentarias* de ésta, originan las *arterias interlobulares*, que atraviesan las columnas renales situadas entre las pirámides renales y originan



a las *arterias arciformes*; éstas discurren por la zona de unión entre corteza y médula renal, dando lugar a las *arterias interlobulillares*, que continúan en la médula para proporcionar las *arteriolas aferentes* de los corpúsculos renales, irrigando un glomérulo formado por un ovillo de capilares, desde el cual la sangre es drenada por una *arteriola eferente* en el polo vascular. Las arteriolas eferentes de los corpúsculos de la corteza exterior se alimentan en la red capilar peritubular, que irriga el tejido cortical que rodea los túbulos corticales. Estos capilares peritubulares mantienen el intercambio de gases y material, y reciben líquido intersticial, que es reabsorbido fuera de los túbulos y devuelto al lecho vascular.

En la unión corticomedular, las vénulas llevan sangre a las venas interlobulillares y a las venas arciformes. Las arteriolas eferentes de los corpúsculos más profundos (yuxtamedulares), se extienden en la médula, donde originan unos capilares denominados *vasos rectos*, que reciben líquido intersticial reabsorbido del filtrado en la médula y lo devuelven a la circulación. En la médula, los vasos rectos adoptan un trayecto en forma de horquilla siguiendo el asa de Henle; retornan a la unión corticomedular para unirse a las *venas interlobulillares*, siguiendo por las *venas arciformes*, drenando a las *venas interlobulares*, que se fusionan en las *ramas segmentarias* que forman la *vena renal*.⁶

Los *vasos linfáticos* siguen a las venas renales y drenan en los ganglios linfáticos lumbares. Los vasos linfáticos provenientes de la porción superior del uréter pueden unirse a los renales o pasar directo a los ganglios linfáticos lumbares. Los vasos de la porción media uretral drenan en los ganglios linfáticos ilíacos comunes, mientras que de su porción inferior drenan en los ganglios linfáticos ilíacos comunes, externos o internos.⁴



2.1.3 Histología

Histológicamente, podemos dividirlo en:

- *Corteza renal.* Compuesta por *corpúsculos renales* y por varios túbulos corticales: los *túbulos contorneados proximales y distales*, y los *túbulos colectores corticales*, que más adelante serán descritos.
- *Médula renal.* Localizada más profunda, sus túbulos se extienden como radios medulares hacia la región cortical; consta de 10 a 18 *pirámides renales o de Malpighi* aproximadamente, cada una de ellas contiene las asas de Henle, los conductos colectores y los conductos papilares; a la proyección apical de una pirámide se le denomina *papila renal*. Los conductos papilares vacían la orina sobre la superficie del extremo de una papila renal, región denominada *área cribosa*; cada papila está rodeada por un espacio, el *cáliz menor*, que se une a otros para formar el *cáliz mayor*. Cada riñón posee de dos a tres cálices mayores, que al unirse forman la *pelvis renal*, que canaliza la orina hacia el uréter.
- *Hilio*, situado en la parte media del riñón, donde la arteria renal entra, y la vena renal y el uréter salen.

Funcionalmente, se puede dividir en:

- Nefrona:
 - *Corpúsculo renal.* Compuesto por un *glomérulo*, formado por un *ovillo* esférico de capilares sanguíneos, que alimenta una arteriola aferente y drenada por una arteriola eferente; y una *cápsula de Bowman*, que consta de una capa visceral y otra parietal; la primera está formada por podocitos que revisten los capilares del glomérulo, estas células tienen prolongaciones que se entrelazan y ayudan en la filtración sanguínea.

En los tejidos intersticiales que rodean los capilares glomerulares se encuentran las células mesangiales intraglomerulares. La capa parietal, es una estructura esférica hueca tapizada por un epitelio escamoso simple. El espacio entre estas capas se denomina espacio de Bowman.

La sangre fluye a través de los capilares glomerulares, y el plasma atraviesa la barrera de filtración glomerular (lámina basal fusionada de las células



endoteliales y podocitos); el filtrado se recoge en dicho espacio. Así, el corpúsculo renal, en conjunto, forma una unidad de filtración sanguínea que permite el paso por la pared capilar de agua, residuos metabólicos y moléculas pequeñas, pero impide que las células circulantes y proteínas plasmáticas más grandes abandonen el torrente.

- Los *túbulos contorneados proximales*. Son tubos largos y serpenteados que drenan el filtrado procedente del corpúsculo renal hacia el asa de Henle. Están revestidos por epitelio cúbico simple con abundantes microvelocidades que delimitan la luz; se conecta con el corpúsculo renal en un polo urinario. Las células epiteliales poseen numerosas mitocondrias, haciendo que su citoplasma sea acidófilo (rosa). Sus características estructurales contribuyen a transportar activamente iones y reabsorber agua, glucosa, aminoácidos, proteínas y vitaminas del filtrado.

- El *asa de Henle*. Continuación del túbulo contorneado proximal, es una estructura en forma de "U", que se divide en rama descendente y rama ascendente; la primera, consta de una rama gruesa llamada túbulo recto proximal, y otra delgada o segmento delgado descendente; la segunda también posee una rama delgada o segmento delgado ascendente y otra gruesa o túbulo recto distal. Los túbulos rectos proximales son parecidos estructuralmente a los túbulos contorneados proximales. Los túbulos descendente y ascendente del segmento delgado están revestidos por células escamosas y tienen una estructura parecida. La rama ascendente es permeable al agua, cloro y sodio; los túbulos de la rama descendente reabsorben agua y sales, y reducen el volumen de filtrado que ha atravesado los túbulos contorneados proximales. La rama ascendente es impermeable al agua y bombea cloro y sodio.

- Los *túbulos contorneados distales*. Formados por células pequeñas de epitelio cúbico simple que carecen de borde de cepillo; se localizan en la zona cortical del riñón y están relacionados con los corpúsculos renales; eliminan sodio del filtrado y añaden potasio si existe estimulación con aldosterona. En la zona donde se enlaza con el túbulo recto distal, se localiza la *mácula densa*, que detecta el contenido iónico y el volumen de agua del filtrado; está formada por células más alargadas y conectadas que otras células renales, que se ubica en el polo vascular del corpúsculo renal, entre las arteriolas aferente y eferente.



- Sistema Colector:

- Los *túbulos colectores corticales*. Formados por célula cúbicas con algunas microvelocidades, drenan el filtrado hacia los conductos colectores de los radios medulares, que a su vez desembocan en *conductos colectores* más grandes, formadas por células cilíndricas; estos túbulos son más permeables al agua debido a la vasopresina, difundiendo de forma pasiva un volumen variable de agua de su luz al intersticio medular, aumentando la concentración de orina; procesan y determinan la composición final de la orina. Los *conductos papilares o de Bellini*, se localizan en la papila de la médula renal, formado por células cilíndricas, que se localizan en la papila de la médula renal, que vacía la orina en el cáliz menor.^{6,7}

2.1.4 Fisiología

Los riñones reciben el 20% del volumen total de sangre del organismo, y procesan alrededor de 120 litros diarios de sangre para secreción de orina, de la cual se deshecha de 1200 a 1500 ml al día aproximadamente; dentro de sus funciones destacan:

- Mantenimiento de la composición del organismo. Regula el volumen del líquido del organismo, osmolaridad, contenido y concentración de electrolitos, mediante la variación de la excreción urinaria de agua e iones, entre dichos electrolitos tenemos el sodio, potasio, cloro, calcio, magnesio y fósforo.

- Excreción. Desecha cierto número de productos del metabolismo, principalmente urea.

- Producción y secreción de enzimas y hormonas.

- a) Renina. Enzima producida por las células granulosas del aparato yuxtglomerular que cataliza la formación de angiotensina a partir de una globulina plasmática, el angiotensinógeno; potente vasoconstrictor que contribuye al equilibrio salino y a la regulación de la presión sanguínea.



b) Eritropoyetina. Proteína glicosilada producida por las células intersticiales de la corteza renal, que estimula la maduración de los eritrocitos en la médula ósea.

c) Calcitrol. Hormona esteroidea producida en las células del túbulo proximal, que regula el equilibrio del calcio y fósforo del organismo.^{7, 8}



2.2 Conceptos en neoplasia

Neoplasia vocablo del griego *neo* “nuevo”, y *plasma* “cosa formada”, se define como tejido anormal de crecimiento autónomo, descontrolado, excesivo e irreversible que supera al de los tejidos normales debido a un cambio genético o mutación.⁹⁻¹²

Los protooncogenes, los genes supresores tumorales, los genes de reparación del ADN y los genes que regulan la apoptosis son necesarios para controlar este ciclo de crecimiento celular. Cualquier daño a éstos, altera el equilibrio entre el crecimiento y la muerte celular:

- *Protooncogenes*. Al mutar se transforman en oncogenes. El oncogén favorece o acelera el crecimiento de una célula específica. Las mutaciones más frecuentes de los protooncogenes implican una alteración de sólo uno o dos pares de bases de la cadena de ADN. Otro tipo de mutación implica la traslocación de material genético de un cromosoma a otro distinto. Una mutación puede implicar la creación de copias múltiples de un gen específico.

- *Genes supresores tumorales*. Inhiben el crecimiento de las células con daño en el ADN y desencadenan la reparación mediante genes de reparación del ADN o identifican las células que deben sufrir apoptosis si no pueden repararse. Cuando los genes supresores tumorales se inactivan por una mutación genética, la división y el crecimiento de la célula pueden proceder sin regulación.

- *Genes reparadores del ADN*. Forman una línea de defensa contra las mutaciones genéticas. Están contenidos en el material genético de todas las células, donde vigilan la integridad del ADN y regulan la reparación o destrucción de las células implicadas. Si estas funciones genéticas se pierden, las células con errores en el ADN pueden multiplicarse.

- *Genes reguladores de la apoptosis*. Los tumores no sólo derivan de la presencia de células con crecimiento descontrolado, sino también de células que son capaces de evadir la apoptosis. La mutación de los genes que regulan la apoptosis podría dar origen a la formación de células inmortales. La disminución de la muerte celular también determina la formación tumoral.⁹



Las neoplasias se encuentran clasificadas en benignas y malignas, algunas de las características que diferencian a una de otra son: (ver Tabla No. 1)

Tabla No. 1. Comparación de características de las neoplasias benignas y malignas

Característica	Benigna	Maligna
Velocidad de crecimiento	Lento	Rápido
Grado de diferenciación	Bien diferenciado	Indiferenciado
Mitosis	Ausente/escasa	Presente/numerosas
Bordes	Bien delimitados	Mal delimitados/infiltrativos
Cápsula/pseudocápsula	Presente	Ausente
Metástasis	Ausente	Presente

Fuente: DeLong L, Burkhart NW. Patología Oral y General en Odontología. 2015

➤ Anaplasia o atipia celular. Ausencia de diferenciación; dentro de este término se incluye el pleomorfismo, es decir la variación en el tamaño y la forma celular y nuclear, hiper cromatismo; características propias del cáncer. Debemos hacer mención de otro término, que tiene relación con el tema:

- *Displasia*. “Crecimiento desordenado”; trastorno de la maduración de los componentes celulares de un tejido epitelial, caracterizado por cambios que incluyen una pérdida de uniformidad de las células individuales, así como de su arquitectura. Este término se utiliza típicamente cuando la anomalía se restringe al tejido que la origina, como en el caso de una neoplasia “in-situ”.

➤ Actividad mitótica. Mitosis abundantes son características de neoplasias malignas.

➤ Patrón de crecimiento. De crecimiento lento que expande y ejerce presión sobre estructuras y tejidos circundantes cuando es de carácter benigno,

➤ Invasión. Suelen crecer con rapidez, invadiendo el tejido circundante, dificultando el punto en que comienza el tejido tumoral y en donde termina el normal.

➤ Metástasis. La neoplasia benigna se encuentra ausente de esta característica, que al contrario de la neoplasia maligna, es signo inequívoco de la misma; dicha característica se describirá más adelante con detalle.



Debido a que tiende a ocupar espacio, las neoplasias sólidas, benignas o malignas se les denominan *tumores*; en cambio el término *cáncer* es sinónimo sólo de neoplasia maligna.

Toda neoplasia cuenta con dos componentes básicos: *parénquima*, constituido por las células transformadas y *estroma*, compuesto de elementos no transformados que proporcionan estructura e irrigación (tejido conjuntivo y vasos sanguíneos).

La mayoría de los tumores benignos terminan con el sufijo *-oma*, mientras que los tumores malignos terminan con el sufijo *carcinoma* si el tejido se origina en la células epiteliales o *sarcoma* si se origina en tejido conectivo; en ambos casos va precedido por la referencia al tejido de origen, ya sea *lipo-*, *osteo-*, *adeno-*, *fibro-*, *condro-*, etc. Existen excepciones, tales como hepatoma, melanoma, y linfoma, que poseen un carácter de malignidad; así mismo el término leucemia, que alude a una proliferación maligna de leucocitos; y algunos otros se designan con el nombre de la persona que los diagnosticó por primera vez, como por ejemplo el linfoma de Hodgkin, por Thomas Hodgkin.⁹⁻¹¹

Algunos tumores parecen tener más de un tipo de célula parenquimatosa:

- *Tumores mixtos*. Derivan de una capa de células germinales que se diferencian en más de un tipo de célula parenquimatosa.
- *Teratoma*. Neoplasia del desarrollo compuesta por tejidos provenientes de todas las capas germinales del embrión; se originan de células totipotentes que retienen la capacidad de formar tejidos endodérmicos, ectodérmicos y mesodérmicos; se localizan principalmente en testículos y ovario.

Existen dos lesiones no neoplásicas que, macroscópicamente, semejan tumores, además de que su terminación es similar a estos:

- *Coristomas*. Tumor bien definido que se forma en una zona en la que normalmente no existe tejido que lo constituye.



- Hamartomas. Malformación localizada, constituida por una mezcla anómala de elementos tisulares, o por una cantidad o proporción anómala de un sólo elemento que normalmente existe en ese sitio. ¹¹

Oncología, proviene del griego *oncos* “tumor”; rama de la medicina que se encarga del diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de las enfermedades neoplásicas. Debemos mencionar, además, la terminología para el tratamiento contra el cáncer, de acuerdo al tiempo en que se lleva a cabo:

Terapia neoadyuvante. Aquella que se aplica como primera opción de tratamiento, que en la mayoría de las veces, suele ser quirúrgica.

Terapia adyuvante. Se le denomina así al tratamiento que se administra después de una intervención quirúrgica, o de aquella que es la de elección.

Terapia coadyuvante. Se aplica de manera simultánea, es decir, que se aplica al mismo tiempo otro. ¹²



2.3 Metástasis

2.3.1 Definición

En 1829, Claude Anthelm Reclain, reconoce y propone el término de *metástasis*, vocablo griego que significa “desplazamiento”. Se define como la diseminación a distancia de células cancerígenas a otro órgano alejado del foco primario o tumor original.

El cáncer toma su nombre, según el órgano en que comienza, y aunque la metástasis este presente, el cáncer conservará el nombre y el mismo tipo de células que el original.¹³⁻¹⁵

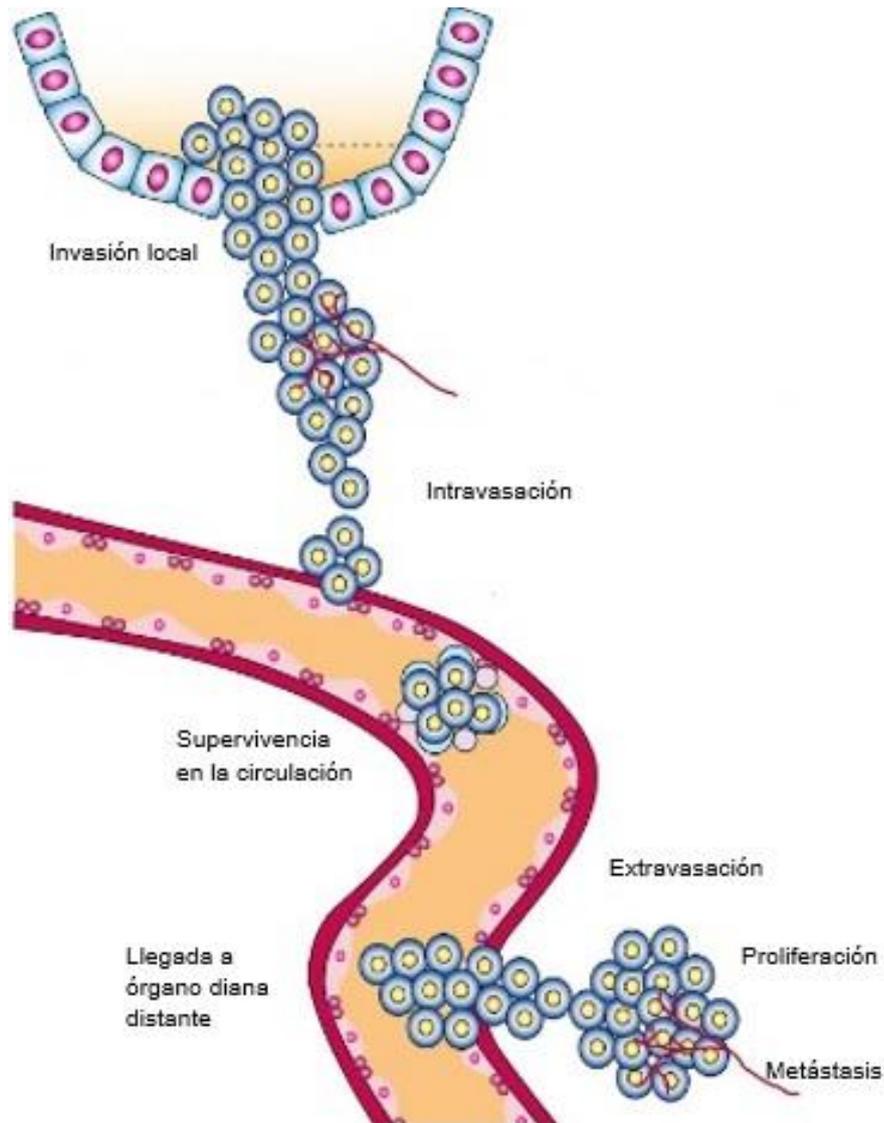
En nuestro caso, el carcinoma de células renales que se ha diseminado a la cavidad bucal, es un carcinoma de células renales metastásico y no cáncer bucal. Al estudio microscópico, las células metastásicas deben tener el mismo aspecto que las células del tumor original.

2.3.2 Cascada metastásica

La formación de metástasis en un proceso dinámico y complejo que comprende una serie de etapas. Para que se produzca una lesión con relevancia clínica, las células metastásicas tienen que superar todas las etapas de este proceso. Si las células del tumor que se está diseminando no completan cualquiera de los pasos, no metastatizarán. Los mecanismos secuenciales de la cascada metastásica inician con la separación de una célula maligna para finalizar con la invasión al parénquima del órgano blanco (Ver Figura No. 2).



Figura No. 2. Esquema de cascada metastásica



Fuente: Granados GM, Arrieta RO, Cantú LD. Oncología y cirugía: bases y principios...

➤ **Invasión local.** Como primer paso para la colonización de otro órgano, las células tumorales necesitan invadir localmente su lugar de origen. Para ello, las células de carcinoma degradan la lámina basal, una matriz extracelular especializada que organiza los tejidos epiteliales, separándolos del compartimiento estromal. La lámina basal juega un papel importante en eventos de bioseñalización y como almacén de factores de crecimiento liberados por las células cancerosas. La estrategia de invasión puede variar según las condiciones del microambiente, pudiéndose distinguir entre invasión colectiva, como unidades multicelulares, e invasión individual. En caso de que lo hagan como unidades individuales tienen dos alternativas: invasión del mesénquima



dependiente de proteasa, fibras de estrés e integrina o invasión ameboidal dependiente de la proteína quinasa asociada a Rho (ROCK) e independiente de proteasa, fibras de estrés e integrina. La invasión individual tiene el inconveniente de que las células están adherida a sus vecinas por interacciones mediadas por E-cadherina. Para superar este y otros obstáculos de la invasión, pueden optar por un programa conocido como transición epitelio-mesénquima (TEM). TEM implica la disolución de las uniones adherentes y la pérdida de polaridad celular. Por ultimo las metaloproteasas de matriz extracelular (MMPs) liberadas al medio degradan la barrera de la lámina basal y permiten la entrada de las células de carcinoma al estroma.

- **Factores que promueven la invasión local (mecanismos de diseminación)**

- Presión mecánica. Conforme el tumor crece, puede ejercer presión sobre las células normales del área y comprometer su provisión de nutrimentos, lo que las debilita o destruye y facilita que las células cancerosas accedan a los tejidos circundantes

- Enzimas. Las células cancerígenas son capaces de sintetizar enzimas que les permiten destruir la colágena y a su vez, debilitan las sustancias extracelulares que mantienen unidas a las células del tejido normal, con lo que hacen factible su diseminación.

- Falta de adherencia. Las células cancerígenas en particular las de origen epitelial, no se adhieren entre sí con tanta fuerza como las células normales, por ende, se desprenden del tumor primario y se desplazan hacia los tejidos circundantes.

- **Intravasación.** La entrada de las células cancerosas a la luz de los vasos sanguíneos o linfáticos es la siguiente etapa. Puede ser facilitada por cambios moleculares que promueven la capacidad de las células tumorales para cruzar entre los pericitos y la barrera endotelial, o por características estructurales de los vasos sanguíneos que promueven la entrada de las células. Otra posibilidad es que las células tumorales estimulen la formación de nuevos vasos sanguíneos en su microambiente, proceso conocido como



neoangiogénesis. La nueva vasculatura se caracteriza por ser tortuosa, más permeable, y en continua reconfiguración, por lo que facilita la entrada de las células tumorales. Una vez que las células han llegado al interior del vaso se conocen como células tumorales circulantes (CTCs) y representan las células que se dirigen desde el tumor primario hacia el lugar de diseminación, es decir, los intermediarios metastásicos.

➤ **Supervivencia en la circulación.** Las células en circulación pueden tener dificultades para sobrevivir. Por ejemplo las células epiteliales pueden sufrir anoikis, una forma de apoptosis que tiene lugar cuando las células pierden contacto con el sustrato de anclaje. Además de esto, las CTCs deben superar el daño que pueden generarle las células del sistema inmune, especialmente las células natural killers. Parece que las células de carcinoma evaden este problema generando embolias cuando interaccionan con plaquetas. La formación de agregados plaquetarios con incorporación de células cancerosas facilita su detención y adhesión a la pared de los pequeños vasos, creando un ambiente protector contra los mecanismos defensivos biológicos que favorece el desarrollo de las metástasis.

➤ **Llegada a órgano diana distante.** La circulación termina cuando las células se detienen en un órgano distante; está demostrado que las células tumorales tienen preferencias por los órganos de destino, pero aún se desconoce si son debidas a un proceso pasivo por el tamaño del capilar o a un proceso activo debido a interacciones con marcadores moleculares.

➤ **Extravasación.** Tiene lugar cuando las CTCs cruzan el vaso hacia el parénquima del tejido de destino. El lugar en el que se produce puede verse influenciado por características físicas que facilitan o dificultan la extravasación; por otra parte, el tumor primario es capaz de secretar factores que perturban el microambiente distante e inducen la hiperpermeabilidad vascular, por ejemplo la proteína angiopoyetina-4 (Angptl4)

➤ **Supervivencia nuevo microambiente/ proliferación y formación de metástasis detectables clínicamente.** La supervivencia en el órgano de llegada para formar micrometástasis no está asegurada por que



pueden existir diferencias entre el microambiente del tumor primario y el lugar al que llegan las células cancerosas. Se propone como solución el modelo de nicho premetastásico, según el cual las células tumorales despliegan complejos mecanismos para modificar el microambiente ajeno y facilitar la supervivencia inicial en esta localización ectópica. La mayor parte de estas células diseminadas pueden permanecer en un estado de aparente dormancia, sin ganancia o pérdida neta en el número total de células. La capacidad de las células para escapar de este estado latente y volver a ser proliferativas puede depender del entorno, cuando este resulte más favorable.

Por otro lado, las células pueden proliferar continuamente sin que se produzca un incremento neto en el número de células por el contrabalance que ejerce la alta tasa apoptótica. Se han descrito algunos genes que favorecen la metástasis porque compensan incompatibilidades entre la célula y el órgano que las recibe. Para conseguir una colonización exitosa, las células deben poseer una alta capacidad de autorrenovación. Esta cualidad se reserva para las células iniciadores de tumores, por lo que deben incluirse entre las células diseminadas para que pueda concluir la cascada metastásica. La formación de metástasis macroscópica por el crecimiento de las células diseminadas representa el punto final del proceso.

Para que continúe el crecimiento, la metástasis debe desarrollar una red vascular y seguir venciendo al sistema inmunitario del huésped. Además las células tienen que invadir, penetrar en los vasos sanguíneos y entrar en la circulación para seguir produciendo metástasis.

Los vasos del sistema venoso proporcionan un acceso fácil para la diseminación; la invasión de los vasos arteriales es rara y tiende a producir hemorragia o infarto en vez de diseminación tumoral. Las células malignas pueden crecer a lo largo de las venas formando nidos sólidos desde los que se pueden desprender fragmentos que constituyen émbolos tumorales que suelen atascar en el primer lecho capilar al que llegan. Los pulmones y el hígado constituyen localizaciones comunes de los depósitos metastásico. Desde éstos, las células tumorales pueden pasar a través del corazón y entrar en el sistema arterial para diseminarse por todo el cuerpo. De esta forma, el encéfalo y la



medula ósea se convierten en otras localizaciones comunes de los depósitos metastásicos. ¹⁶⁻¹⁸

2.3.3 Vías de diseminación

- **Vía linfática.** La invasión local de los vasos linfáticos provoca el paso de células tumorales hacia la luz; una vez ahí, evolucionan de dos formas. En la primera, el tumor provoca ocupación continua del vaso linfático, el cual queda distendido y obstruido por masas neoplásicas en trayectos muy largos; esta obstrucción, se traduce macroscópicamente en la aparición de cordones blanquecinos, localizados generalmente en las superficies serosas de los que se extrae por expresión una masa blanquecina que corresponde al tejido tumoral.; este fenómeno recibe el nombre de linfangitis carcinomatosa. En la segunda, el tumor dentro del vaso linfático, es transportado por la linfa en forma de émbolos tumorales separados entre sí por trayectos de vaso linfático libres de la neoplasia maligna. La segunda variedad es la más frecuente.

La invasión ganglionar sigue una secuencia, es decir, son invadidas antes las cadenas ganglionares más próximas a la neoplasia primaria y, posteriormente los grupos más alejados. Esto no puede tomarse como regla, ya que la existencia de numerosos conductos anastomóticos en ciertos territorios hace que la colonización ganglionar sea impredecible, provocando la invasión de ganglios alejados del tumor que otros más próximos. ^{19, 20}

- **Vía hemática.** Es la forma de propagación más frecuente en el caso de sarcomas y algunos carcinomas, como por ejemplo los renales y hepáticos. La invasión comienza en las raíces venosas del territorio donde se origina el tumor. Entonces los émbolos tumorales desprenden y llegan hasta los filtros capilares de un órgano determinado.

Es necesario señalar la preferencia de algunos grupos de tumores por la invasión venosa; dentro de ellos cabe citar los carcinomas renales, en los cuales la invasión macroscópica de la vena renal o de sus ramas constituye un dato de valor pronóstico.



- **Vía transcelómica.** También denominado de cavidades serosas; se efectúa por la rotura de la serosa por el propio tumor primitivo o invasión por vía linfática o sanguínea de los vasos del tejido laxo submesotelial, que con mucha frecuencia producen líquido (ascitis o líquido pleural). Esta vía tiene una gran importancia clínica, que reside en el hecho de que su existencia hace imposible la resección quirúrgica del tumor. Este tipo de diseminación aparece sobre todo en los tumores pulmonares, digestivos y ginecológicos. Tales cavidades incluyen el peritoneo y pleura, y de manera menos frecuente la cavidad cardiaca, el espacio articular y el espacio subaracnoideo. ^{19, 20}

- **Vía canalicular.** Las neoplasias malignas, en circunstancias no muy frecuentes desde el punto de vista anatomoclínico, pueden diseminarse a través de los conductos de diferente tipo de tejido originario. El caso más típico es la diseminación intraepitelial de algunos carcinomas mamarios o lo largo de los conductos excretores de la glándula hasta alcanzar la epidermis del pezón. Dentro del aparato respiratorio, las células del carcinoma bronquioloalveolar son dirigidas por vía aérea colonizando territorios pulmonares alejados del lugar de origen; dentro de las vías urinarias, las células neoplásicas se desprenden y pasan por la orina, implantándose en otros puntos de la misma.

2.3.4 Sitios de metástasis en cavidad bucal.

Las estructuras óseas, que conforman la cavidad bucal, es decir maxilar y mandíbula, se ven más afectados que los tejidos blandos. Hirshberg y cols., describen que la mandíbula es donde aparece con mayor frecuencia, seguida del maxilar, y finalmente en ambos procesos. En mandíbula, la zona de mayor frecuencia es el área molar, posteriormente el área premolar y finalmente ángulo-rama ascendente. ^{16, 18, 21-27}

Normalmente, la encía está involucrada secundariamente por extensión de un foco metastásico en hueso. Dentro de los tejidos blandos, describen que el sitio más común, es encía y mucosa alveolar, lengua y amígdalas con menor frecuencia. ^{16, 25, 26, 28-31} En pacientes edéntulos la lesión metastásica aparece en encía adherida. ³⁰



2.4 Diagnóstico

2.4.1 Definición

Palabra que tiene origen etimológico griego, siendo la unión de tres vocablos, formado por el prefijo *diag-* “a través” o “parte de”; *gnosis* “conocer” o “conocimiento” y el sufijo *-tico* “relativo a”. Entonces, podemos decir, que es el proceso para determinar la naturaleza de una enfermedad considerando los signos y síntomas de un paciente, su historial médico, resultados de las pruebas de laboratorio y exploraciones radiológicas. Más allá de lo que corresponde específicamente a la medicina, la noción de diagnóstico puede utilizarse como sinónimo de análisis.

2.4.2 Proceso diagnóstico

Inicialmente, el proceso diagnóstico comienza con la observación de los indicios, datos clínicos que por sí solos no definen ni establecen una enfermedad, pudiendo apenas sugerirla o indicar una trayectoria a seguir.

La exploración física debe limitarse a las regiones corporales que con más probabilidad pueden contribuir al diagnóstico, siendo pocas veces necesaria una exploración física completa.

Las pruebas diagnósticas de igual manera deben limitarse a las que ayudan a confirmar o a descartar una hipótesis diagnóstica o, más adelante, a aquellas que facilitan tomar una decisión terapéutica.

Además del conocimiento profesional, experiencia y tiempo del profesional de la salud, se cuenta con otros recursos diagnósticos, como lo son sus colaboradores, el propio paciente y su familia, y el amplio repertorio de recursos de asistencia médica disponible.

Actualmente, el diagnóstico, debe estar “basado en la evidencia” y no en anécdotas ni en los años de experiencia clínica del médico. La evidencia científica la constituye el amplio cuerpo de conocimientos médicos, incluidos los



artículos de revisión y metaanálisis publicados en revistas científicas, en internet y en libros. Debemos apoyarnos en las diferentes especialidades, afines al área, o de una subespecialidad. ³²

2.4.3 Diagnóstico en Odontología

El pronóstico del paciente cambia radicalmente ante un diagnóstico precoz. De este modo, un examen sistemático, es decir, dividido en regiones anatómicas, tanto por medios visuales como mediante la palpación, debe formar parte de toda exploración clínica, realizándola con una adecuada iluminación y con las medidas de protección necesarias para el control de infecciones. No existe una secuencia establecida para la realización de la exploración sin embargo se sugiere el siguiente orden: ³³

- **Exploración extrabucal**

- Ganglios linfáticos. Palpar las cadenas ganglionares submentonianas, submandibulares, preauriculares, retroauriculares, occipitales, cervical anterior y posterior e infraclaviculares. Entre los hallazgos a considerar son induración, dolor a la palpación, movilidad y cantidad de ganglios afectados. El término para describir a los ganglios linfáticos con aumento de volumen es adenomegalia; o linfadenopatía si presentan crecimiento, se encuentran indurados o con sintomatología dolorosa.

- Glándulas salivales. Buscar regiones con aumento de volumen, induración o dolor a la palpación en las glándulas submandibular, sublingual y parótida.

- Articulación temporomandibular. Inspeccionarla mientras el paciente realiza movimientos de apertura y cierre, con los movimientos de diducción, para detectar limitación en alguno de ellos o si existe algún sonido articular. ³



- **Exploración intrabucal**

Al realizar la exploración intrabucal, se identifican cambios patológicos y no patológicos; definimos como variantes anatómicas de la normalidad a todas las adaptaciones que sufre la cavidad bucal durante el desarrollo del individuo; en cambio, las lesiones bucales o entidades patológicas son alteraciones resultantes de traumatismos, infecciones o enfermedades sistémicas.

1. Examen de los labios. (Borde bermellón). Unión e intersección de la mucosa labial con la piel. Se examina la forma, consistencia y color, el cual varía con las características de tono de piel del paciente. Generalmente es de color rosado, de superficie lisa y suave.

2. Examen de encía y vestíbulo. Elevar la mucosa labial para visualizar la encía desde la región anterior hasta la región posterior, palpando tanto el arco maxilar como el mandibular de manera bidigital. El color de la encía adherida adyacente a los órganos dentario es rosa pálido y la consistencia es firme; las papilas interdentes y la encía libre tiene un color más intenso que la encía insertada, constarán de un puntillado conocido como cáscara de naranja.

3. Examen de mucosa oral. Se explora estirando toda la mucosa para visualizar toda su superficie, siguiendo un trayecto en forma de óvalo: de la región posterosuperior del lado derecho desde el fondo de saco, a la comisura labial invirtiendo la mucosa del labio inferior para su visualización, dirigiéndose a la mucosa del lado izquierdo, hacia arriba para explorar la mucosa del labio superior e invirtiéndola, concluyendo en la mucosa posterior del lado derecho. Es necesario palpar con el dedo índice de arriba abajo y hacia delante para identificar alteración en estructura o aumentos de volumen profundos. A nivel del segundo molar superior se localiza la salida del conducto parotídeo, que sobresale como un pequeño aumento de volumen. Presenta normalmente una coloración rosada, es flexible e hidratada.

4. Examen de piso de boca (zona de alto riesgo de malignidad). Región que se extiende desde el vientre de la lengua a la encía anterior y lateral del proceso mandibular; tiene forma de herradura; de mucosa delgada y muy vascularizada. Se recomienda la palpación bimanual para comprimir las estructuras contra los dedos de la mano ubicada en el exterior, realizándolo con el dedo índice,



deslizándolo de un lado al otro, palpando y explorando si existiera algún aumento de volumen o alguna otra alteración en esta zona.

5. Examen de la lengua. Comprende una región ventral, una dorsal y dos bordes laterales. El dorso está cubierto por papilas filiformes, fungiformes y papilas circunvaladas; es de color rosado y blanquecino debido a la queratina de las papilas. Los bordes laterales son corrugados y contiene papilas foliadas. El vientre está unido al piso de boca por el frenillo lingual, que presenta a los lados los conductos submandibulares. La mucosa ventral lingual, es delgada, con más color que el dorso, pudiéndose observar las venas linguales. Para realizar la exploración, la lengua debe sostenerse con una gasa, y se le gira con suavidad para observar cada una de sus superficies, iniciando con el dorso, posteriormente los bordes laterales y finalmente la zona ventral.

6. Examen del paladar. Se divide en dos porciones: paladar duro y paladar blando. La mucosa del paladar duro es color rosa pálido, firme y queratinizada. Debemos visualizar rugas palatinas, cambio de coloración, presencia de manchas, úlceras y de cualquier aumento de volumen; palpar con dedo índice. La mucosa del paladar blando es de color rojiza y muy elástica.

7. Examen de orofaringe. Debe asegurarse la observación de toda el área orofaríngea, debiendo revisarse rápidamente con ayuda de un abatelenguas deprimiendo ligeramente la base lingual, puesto que algunos pacientes presentan reflejo nauseoso.³³

- **Descripción de la lesión**

Ya realizado la exploración tanto extrabucal, como intrabucal, y se ha detectado una lesión, es necesario reunir sus características, las cuales podremos obtener mediante la palpación y la observación.

➤ **Hallazgos clínicos.** Las descripciones escritas de una lesión deben aportar detalle suficiente para que el especialista cuente con información adecuada para decidir si dicha lesión se está resolviendo o empeorando. Algunos hallazgos se vinculan con alteraciones muy agresivas, malignas (cancerosas), en tanto que otras son de carácter benigno; aunque estos



hallazgos con frecuencia son indicadores de gravedad no debe asumirse que siempre es así, porque incluso la lesión con aspecto “más inocente” puede ser maligna. La descripción de una lesión desconocida debe acompañarse de:

Antecedentes. Aportan claves en cuanto a la etiología y la evolución del problema; con gran frecuencia se carece de ellos porque el paciente no está consciente de la lesión. Debe interrogarse por la presencia de dolor o parestesias; si existiese dolor, se debe indicar la intensidad, si es agudo o sordo, constante o intermitente.

Ubicación. Registrar la localización precisa de la lesión. Todo expediente clínico debe incluir diagramas con las regiones de la cavidad bucal en los que es posible esquematizar la lesión, pero si no existe esa posibilidad, la ubicación se describe usando terminología apropiada, tal como inferior, superior, medial, lateral, anterior, posterior, etc. Elegir siempre un punto de referencia cercano a la lesión para comenzar la descripción de la ubicación, por ejemplo: ubicado en tercio medio de la lengua.

Distribución. La lesión puede estar localizada, es decir que se ubica solo en un área, o generalizada, que abarca la mayor parte de los tejidos de una región. Inclusive podemos detallar si la lesión es única o múltiple, o si es coalescente.

Definición. Los bordes definen la extensión de la lesión y pueden ser bien definidos o circunscritos, o mal definidos.

Tamaño. Se debe cuantificar el diámetro o ancho y longitud de la lesión; especificar primero el ancho, después el largo y terminar con la altura, en caso de presentar.

Configuración. De acuerdo a esta característica, tenemos varios tipos:

- ❖ **Mácula.** Lesión plana que se distingue del tejido circundante por el cambio de color.
- ❖ **Vesícula.** Lesión elevada menor a 5 mm en cuyo interior presenta líquido claro.
- ❖ **Pústula.** Lesión elevada de contenido purulento.



- ❖ Pápula. Lesión elevada menor a 5 mm que no tiene contenido.
- ❖ Nódulo. Lesión elevada mayor a 5 mm pero menor a 20 mm.
- ❖ Tumor. Cualquier lesión que sobrepase los 20 mm.

Base. Una lesión puede estar unida a los tejidos circundantes por medio de una base amplia o sésil, o unida por un tallo, en cuyo caso se denomina pediculada.

Dirección de crecimiento. Las lesiones exofíticas muestran un crecimiento hacia el exterior a partir de la superficie del tejido, en tanto que las lesiones endofíticas crecen hacia los tejidos circundantes y se manifiestan como lesiones palpables con o sin incremento aparente de volumen.

Color. La lesión puede tener el mismo color que los tejidos circundantes, blancas, eritematosas, amarillentas o pigmentadas.^{9, 35}

Consistencia. Se refiere a la forma en que algo se siente o percibe cuando se comprime contra una superficie o entre dos superficies, como cuando se realiza la compresión entre el dedo pulgar y el índice, o el índice contra el paladar, o cualquier otra zona de la cavidad bucal. Esta característica, no debe confundirse nunca con la textura. Esta puede ser suave, indurada o renitente, este último para describir lesiones que presentan algún fluido que se desplaza cuando es presionada.

Textura. Determinada por cómo se siente al momento de realizar la palpación, así como durante la exploración visual; así podemos mencionar que la lesión presentar una textura lisa o rugosa; a esta última característica podemos agregar:

- ❖ Papilar. Conformada por proyecciones digitiformes.
- ❖ Corrugada. Es decir, que pareciera ser un lavadero.
- ❖ Fisurada. Sobre su superficie se caracteriza por la presentar grietas.
- ❖ Costra. Que comúnmente es aplicada en lesiones que se localizan en tejidos peribucales; cuando su localización es intrabucal, haremos uso del término pseudomembrana.



➤ **Hallazgos radiológicos.** La radiografía forma parte integral de todas las valoraciones que se realizan dentro del campo odontológico, y por ende es parte fundamental de todo proceso que lleva a un correcto diagnóstico. Dichos estudios de imagen nos permiten obtener mayor información acerca de alguna lesión que se encuentre en la región de cabeza y cuello. Incluso, la mayoría de las veces, la imagen radiológica muestra lesiones que a la exploración clínica pasa desapercibida y, que se descubre de manera “accidental”. Las características a registrar incluyen:

Antecedentes. El paciente debe ser interrogado acerca de si conocía o no la lesión; se realizará mención en si se le dijo, de manera previa, que es lo que era, el tiempo de aparición, o en su defecto, desde cuando se le notificó que había aparecido, si existe alguna sintomatología asociada a dicha lesión, dentro de las cuales puede referirse dolor o parestesias.

Ubicación y tamaño. En primer lugar se debe contar con las imágenes radiográficas necesarias, apropiadas y de buena calidad, con el objetivo de que se aprecien las estructuras anatómicas de forma clara para llevar a cabo la correcta delimitación de la lesión. Localizar una lesión, requerirá de la toma radiográfica en diferentes angulaciones y posiciones; en cuanto a tamaño, se registra en milímetros o centímetros, y además se indica si la lesión compromete estructuras anatómicas de importancia.

Distribución. Describe el número de anomalías y su disposición en el tejido óseo.

- ❖ Única. Lesión aislada.
- ❖ Múltiples. Presencia de una o más lesiones.
 - Localizadas o focales. Lesiones que confluyen.
 - Generalizadas o diseminadas. Lesiones que ocupan distintas partes de una región específica.

Características radiográficas. Comprende términos específicos como son radiolúcido, radiopaco o mixto; unilocular cuando es única o multilocular cuando pareciera tener compartimentos.



Es importante determinar los bordes de toda lesión, ya que son criterios que nos ayudan a determinar si son benignas o malignas y agresivas, siendo bien definidos o bien delimitados, para las primeras y mal definidos, poco definidos o irregulares en el segundo caso. Los bordes mal definidos se aprecian borrosos o desiguales, lo que hace difícil determinar dónde comienza y dónde termina el tejido anormal y el tejido sano.

Afección a tejidos adyacentes. Describir si la lesión genera resorción radicular, o si a éstas las desplaza generando convergencia con estructuras similares o en su defecto, divergencia, al alejarlas entre sí.

Señalar la presencia de cambios en el hueso cortical, especificando la erosión del mismo o la expansión de la región circundante.

Integrar cada uno de estos hallazgos, clínicos y radiográficos, ayuda a genera un diagnóstico. El diagnóstico definitivo de cualquier lesión en la cavidad bucal conlleva la realización de una biopsia para hacer un estudio histopatológico.⁹

2.4.3.1 Biopsia en cavidad bucal

Se define como el procedimiento quirúrgico encaminado a obtener el tejido de un organismo vivo, para su estudio microscópico. La descripción de la lesión presenta gran utilidad tanto para la conducta quirúrgica, como para orientar al patólogo al momento de llevar a cabo el análisis histológico.³⁴⁻³⁶

- **Objetivos:**

- Corroborar o rechazar el diagnóstico clínico de lesiones patológicas en la cavidad bucal.
- Excluir la posibilidad de malignidad de la lesión o confirmar su presencia.
- Elaborar de un plan de tratamiento adecuado, una vez determinado el origen y naturaleza de la lesión.
- Establecer el pronóstico.
- Verificar la recurrencia o persistencia de neoplasias.



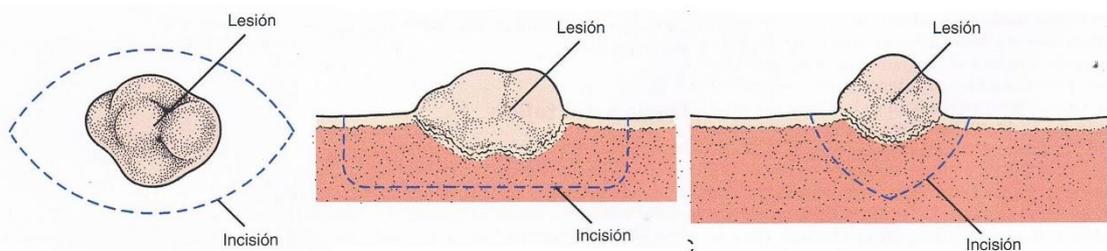
- **Indicación.** La más importante para su realización, es la presencia de cualquier lesión en cavidad bucal, ya sea de tejido blando o duro, que persista por más de 2 o 3 semanas, tras la eliminación de los posibles irritantes locales o sin aparente base etiológica.

- **Tipos.** Las técnicas de biopsia más usadas dentro de la cavidad bucal son: escisional, incisional y punción-aspiración.

➤ Biopsia escisional

Consiste en la extirpación completa de la lesión. Es el método de elección cuando el tamaño y localización de la lesión permiten su eliminación junto con márgenes adecuado de tejido sano circundante, por lo tanto también constituye una forma de tratamiento. Es la técnica a utilizar cuando las lesiones son menores a 1 cm; sin embargo puede optarse en lesiones aún más grandes, siempre que se pueden eliminar completamente sin afectar la estética o función del paciente (ver Figura No. 3).³⁶

Figura No. 3 Esquema de obtención de biopsia escisional



Fuente: Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. Cirugía Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2014

- **Técnica.** Anestesiarse la región donde se encuentra la lesión a resear, infiltrando a cierta distancia, esto para evitar resultados alterados durante el proceso histopatológico. La incisión debe realizarse sobre tejido sano periférico adyacente a la base de la lesión. Durante la incisión, traccionar con pinzas de disección o con sutura atravesada a la lesión, permitiendo la sujeción, y por ende, el control de la misma. Revisar el lecho quirúrgico antes de proceder a la síntesis

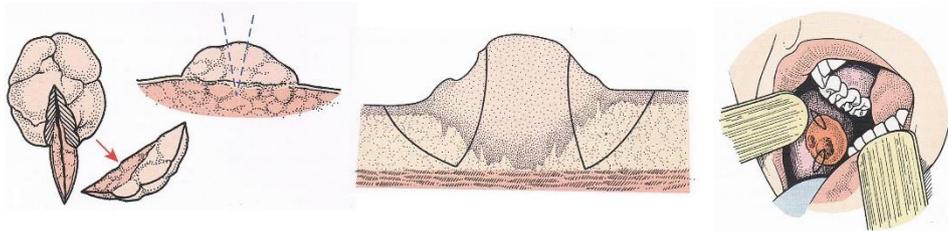


de los tejidos, evitando que se aloje algún resto patológico, material quirúrgico o defectos que pudiesen alterar el proceso de cicatrización. ^{34, 35}

➤ **Biopsia incisional**

Por esta técnica, se obtiene una muestra parcial pero representativa de la lesión, que está indicada en lesiones mayores a 1 cm; su finalidad es diagnóstica y no tanto terapéutica (ver Figura No. 4).

Figura No. 4 Esquema de obtención de biopsia incisional



Fuente: Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. Cirugía Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2014

➤ **Biopsia por punción-aspiración**

Es un sistema de autoaspiración con agujas de menos de 0.6 mm de diámetro, que permite realizar múltiples punciones a la lesión. Su uso está indicado en lesiones de localización profunda en ganglios linfáticos o de glándulas salivales, en las que no se recomiendan las técnicas anteriores. ^{34, 35}

• **Complicaciones**

Como en cualquier acto quirúrgico, éste procedimiento conlleva algunos riesgos que pueden llegar a presentarse durante la toma del tejido.

❖ Hemorragia. Ya sea mediata o inmediata, se considera el principal problema a vencer durante este y la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, siendo especial en las biopsias de tejidos muy vascularizados, de gran tamaño y friable y en los casos en que puede seccionarse y producirse la retracción de una vaso sanguíneo de tamaño considerable.



❖ Infección. Existe la posibilidad de que las bacterias penetren al organismo, provocando una infección en los tejidos locales con necrosis, por lo que la asepsia será elemento indispensable de manera preoperatoria en cada paciente.

❖ Cicatrización deficiente. Debida en su mayoría a factores locales: isquemia de la zona, implantación de células neoplásicas, radioterapia previa, etc., y a enfermedades sistémicas no diagnosticadas como diabetes mellitus e hipertensión, principalmente. .

❖ Diseminación de células neoplásicas. Es muy frecuente la contaminación local por células neoplásicas durante el acto transoperatorio, y tomando en cuenta las debidas precauciones esta complicación es posible reducirla; de igual forma se evita al realizar una biopsia por extirpación amplia. Siempre existe la posibilidad de propagar células cancerígenas a lo largo de canales linfáticos y sanguíneos como consecuencia de dicho acto quirúrgico. Por otro lado, la manipulación torpe, tosca y excesiva de la lesión aumenta la posibilidad de diseminación, aunque la mayoría de estas células no llegan a dar metástasis a distancia.

❖ Lesión a órganos adyacentes. Si el odontólogo se encuentra capacitado al emplear una técnica correcta, conoce la zona a operar y toma las debidas precauciones dicha complicación será mínima.³⁷

2.4.3.2 Tipos de diagnósticos en Odontología

- **Diagnóstico presuntivo.** Es aquel que está fundado en probabilidades o apariencias antes de haber reunido todos los datos pertinentes.

- **Diagnóstico diferencial.** Diagnóstico de una enfermedad cuyos signos y síntomas están compartidos con los de otras enfermedades. Es una lista de causas potenciales de una manifestación o grupo de manifestaciones de una enfermedad específica. La integración de un diagnóstico diferencial implica un proceso, y debe seguirse casi en cada ocasión en que se observa algo que no puede identificarse. Los pasos para generarlo son:

- 1) Describir la anomalía en términos clínicos



- 2) Crear una lista de las enfermedades o condiciones que se presentan con manifestaciones similares.
 - 3) Eliminar algunas de las causas potenciales identificadas mediante el análisis de otros factores que podrían relacionarse con la anomalía, tales como: estado crónico de salud, medicamentos, edad del paciente, presencia de otras manifestaciones que no son congruentes con alguna de las posibilidades consideradas.
 - 4) Jerarquizar las causas potenciales restantes con base en la probabilidad de que correspondan a la etiología.
 - 5) Decidir qué información adicional pudiera requerirse para descartar otras posibilidades, tales como pruebas sanguíneas, biopsia, radiografías, cultivos microbianos, etc.
- **Diagnóstico definitivo.** Se determina una vez que se han eliminado todas las causas posibles de una lista, excepto una.⁹



2.5 Carcinoma de células renales

2.5.1 Definición

Neoplasia maligna de tipo epitelial, que deriva de la nefrona, específicamente de las células tubulares renales. También denominado como carcinoma renal convencional, adenocarcinoma renal, hipernefroma, carcinoma hipernefroide o tumor de Grawitz.³⁸⁻⁴¹

2.5.2 Antecedentes históricos

La primera mención acerca de tumores renales es realizada por Konig en 1826; pero es hasta 1861 que Wolcott, de manera accidental, realiza la primera nefrectomía de un riñón tumoral, pensando que se trata de la metástasis de un hepatoma.^{38, 42, 43}

Harris en 1882, entrega un informe de 100 extirpaciones quirúrgicas de riñón, una cantidad suficiente para permitir un análisis de las características clínicas y patológicas de los trastornos renales que requieren de cirugía. En 1855, Robin examina tumores sólidos aparentemente renales y concluye que el carcinoma renal se origina en el epitelio tubular renal; Waldeyer en 1867 lo confirma.⁴³

En 1883, Paul Grawitz observa al microscópico la similitud de los tumores renales primarios con el tejido normal adrenal y sugiere que estos son remanentes del tejido adrenal aberrante; por consiguiente introduce el término *struma lipomatodes aberrata renis* para describir los tumores de células claras que tenían origen en las glándulas suprarrenales. En 1894, Lubarch respaldó la idea del origen suprarrenal de los tumores renales. Basado en estas observaciones Birch-Hirschfeld designan erróneamente a los tumores del parénquima renal con el término de hipernefroma, en el mismo año.⁴³⁻⁴⁵

Sin embargo Paul Sudek, (1893) sostiene que dichos tumores se originan de los túbulos renales, y Otto Stoerk lo confirma en 1908. En la década de 1940,



se acuña el término de adenoma renal para los tumores menores de 2 cm, mientras que el de adenocarcinoma renal para los tumores mayores de 2 cm; el tratamiento recomendado es la extirpación quirúrgica del riñón afectado, la glándula suprarrenal, la grasa perirrenal, la fascia de Gerota y los ganglios linfáticos regionales. La radioterapia se demuestra eficaz en el tratamiento de tumores renales en 1935 por las investigaciones de C. A. Walters.⁴⁴

La primera estadificación del carcinoma de células renales es realizada por Flocks y Kadesky en 1958, basándose en características anatómicas y patrones de diseminación; posteriormente Petrovic publica en 1959 una clasificación similar que subdivide a los tumores intrarrenales. Robson y cols, en 1969 realizan una modificación de esta clasificación basada en hallazgos patológicos y factores pronósticos.

En 1978, la Union for International Cancer Control (UICC) formula la primera clasificación por estadios basado en el sistema TNM, utilizando características subjetivas del tumor (tamaño y patrón de crecimiento). En 1987, la UICC junto con el American Joint Committee on Cancer (AJCC) realizan la primer gran revisión del TNM. En las últimas dos décadas esta clasificación ha sufrido varias modificaciones.⁴⁶

2.5.3 Epidemiología de carcinoma de células renales

Se produce en una relación hombre-mujer de 1.5:1,⁴⁷ sin embargo otros estudios reportan de 2:1,³⁸ inclusive hasta de una proporción 3:1.

Presenta su máxima incidencia entre la sexta y séptima década de la vida,^{43, 47} aunque otros autores refieren que es entre la quinta y séptima década, siendo poco frecuente antes de la cuarta década de vida y muy raro en niños.⁴⁷⁻

50

De acuerdo a su variedad histológica, el carcinoma de células renales más frecuente es el de células claras, que se observa en el 70-80% de los casos, sin embargo Quiroga y cols., mencionan un porcentaje de 80-90%,⁴⁷ aunque otros



autores mencionan que es de 60-75%; el cromófilo o papilar de 10-15% y el cromófobo de 4-5%.^{47, 48}

El carcinoma de células renales ocupa el tercer lugar de neoplasias de origen infraclavicular que provocan metástasis en la región de cabeza y cuello, siendo los más frecuentes el cáncer de mama en el sexo femenino y cáncer pulmonar en el masculino, seguidos del cáncer colorrectal, suprarrenal, hepático, uterino, prostático, testicular, gástrico y finalmente esofágico.^{20, 49, 51-53}

Diversos estudios como el realizado por Hirshberg y cols, mencionan que el sitio más común de metástasis del carcinoma renal en la cavidad bucal es en tejidos blandos, de la región mandibular, específicamente en el área de molares.^{28, 54}

- **Epidemiología a nivel mundial**

El carcinoma de células renales representa entre el 80 a 85% de todos los tumores malignos primarios del riñón, y de 2 a 3% de todas las neoplasias malignas del adulto. Varios reportes indican que presenta mayor incidencia en los países desarrollados. Para el año 2012, el cáncer de riñón, estadísticamente es la décimo cuarta neoplasia más frecuente, diagnosticándose 337,850 casos (213,924 hombres y 123,936 mujeres) con una mortalidad de 143,406.⁵⁵

- **Epidemiología en México**

En nuestro país el cáncer de riñón, en el año 2001, se diagnosticaron 1577 casos; en el año 2003, 1588 casos;⁴¹ para el 2006, 1973 casos; para el 2012, es la décimo cuarta neoplasia más frecuente, identificándose 3851 casos (2395 hombres y 1456 mujeres) con una mortalidad de 2115.^{42, 55}

Estadísticas más específicas sobre el carcinoma de células renales, muestran que en el año 2014 se diagnosticaron un total de 131 pacientes, de los cuales 18 presentaron metástasis, localizándose 2 en cavidad bucal; en 2015 se diagnosticaron 144 casos, de los cuales 27 presentaron metástasis, localizándose 1 en cavidad bucal; en el 2016, se diagnosticaron 156, de los



cuales 35 presentaron metástasis, localizándose 3, en cavidad bucal. (Ver Tabla No. 9)

En cuanto a la frecuencia de carcinoma de células renales por sexo y edad, se observa que durante el período 2014-2016, es el sexo masculino de entre 50 y 70 años de edad quien más lo presenta, siendo infrecuente antes de los 30 años de vida, para ambos sexos. (Ver Tabla No. 10)

Tabla No. 10. Frecuencia De Carcinoma De Células Renales en México 2014-2016

	AÑO		
	2014	2015	2016
Carcinoma de células renales	131	144	156
Metástasis de carcinoma de células renales	18	27	35
Metástasis de carcinoma de células renales en cavidad bucal	2	1	3

Fuente: Instituto Nacional de Cancerología. 2017

Tabla No. 11. Frecuencia De Carcinoma De Células Renales en México por Sexo y Grupos de Edad 2014-2016

EDAD	AÑO					
	2014		2015		2016	
	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
Menor de 19	1	1	0	0	3	1
20 – 29	1	0	1	1	1	0
30 – 39	5	3	3	4	6	8
40 – 49	11	11	11	12	14	18
50 – 59	17	25	15	33	12	32
60 – 69	11	28	16	27	12	23
Mayor de 70	7	10	8	13	15	11
Total	53	78	54	90	63	93

Fuente: Instituto Nacional de Cancerología. 2017



2.5.4 Etiología

Hasta el momento es desconocida, aunque parece estar vinculado al oncogén recesivo localizado en el cromosoma 3p (brazo corto), tanto en las formas hereditarias como en las esporádicas.

En los casos esporádicos, dicha alteración genética está asociada al consumo de tabaco como primer y principal factor predisponente hasta en el 39% de los casos,³⁸ aumentando el riesgo dependiendo de la dosis acumulada, los paquetes/año, la duración del consumo, y que comienza a disminuir tras el abandono, lo que respalda una relación causa-efecto.⁴³ Hunt y cols., en un metaanálisis confirman dicha correlación, describiendo que aumenta el riesgo hasta en 1.38% de desarrollar cáncer renal en fumadores que en los no fumadores.⁵⁶

La obesidad es considerada el segundo factor predisponente para el desarrollo de cáncer renal, que incrementa en 1.07 puntos por cada unidad de índice de masa corporal aumentada.⁴³ En el metaanálisis de Renenan y cols., describen que un incremento de 5 kg/m² de masa corporal aumenta en 1.34 el riesgo de presentar carcinoma renal.⁵⁶

La hipertensión arterial es el tercer factor predisponente, ya que inducen lesión e inflamación renal, o cambios metabólicos y/o funcionales en los túbulos renales incrementando la susceptibilidad de carcinógenos.^{43, 56} Weikert y cols., en un estudio de 296,638 pacientes, hallan correlación del incremento de la tensión arterial con la posibilidad de desarrollar cáncer renal; una tensión sistólica >160 mmHg contra <120 mmHg se asocia con un riesgo de 2.48%, y una tensión diastólica >100 mmHg contra <80 mmHg, con un riesgo de 2.34%.

⁵⁶

Se asocia en menor porcentaje con el consumo prolongado de analgésico de la familia de las fenacetinas y exposición al asbesto, derivados del petróleo y de metales pesados.³⁸

En las formas hereditarias, se asocia con mayor frecuencia en pacientes con Síndrome de Von Hippel-Lindau,^{38, 43, 47} y otras entidades con menor frecuencia como el carcinoma papilar hereditario, Síndrome de Birt-Hogg-Dube,



leiomiomatosis y esclerosis tuberosa. ^{47, 48, 57, 58} Dichos síndromes, se vinculan con el desarrollo neoplásico de carcinoma renal de células claras, cromófilo tipo I, cromófobo y cromófilo tipo II, respectivamente. ⁵⁹

La enfermedad quística adquirida renal aumenta hasta 30 veces más el riesgo de desarrollar carcinoma de células renales, de tipo cromófilo.

Cocchiara aisló antígenos del virus del herpes simple en carcinomas renales, provocando énfasis en la importancia de los virus ADN en la génesis tumoral, aunque este hecho no se ha comprobado. ³⁸

De igual manera, otros de los factores que aún no están demostrados que pueden aumentar el riesgo de padecer carcinoma de células renales se encuentra la diabetes mellitus y la diálisis crónica. ⁵⁸

2.5.5 Clasificación

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), existen 3 subtipos histológicos principales de carcinoma renal: ⁵⁶

➤ **De células claras (CRc).** Neoplasia maligna que se origina de las células de los túbulos contorneados proximales renales; dichas células, redondas y/o poligonales, presentan un citoplasma claro debido a su gran contenido en glucógeno y lípidos que se disuelven durante el procesamiento histológico. Ocasionalmente se pueden encontrar células con una mayor proporción de mitocondrias, lo que condiciona que adquieran un aspecto eosinófilo o granular. Macroscópicamente, son tumoraciones de gran tamaño, redondeadas, más o menos delimitadas, de color amarillo-naranja, revelando un alto contenido en sustancias lipídicas, con áreas más sólidas de color blanquecino, con áreas de hemorragia y necrosis. Están separadas del parénquima renal normal por una zona de atrofia y fibrosis. Es el tipo más común, y el que tiene peor pronóstico. ^{38, 40, 43}

➤ **Cromófilo o papilar (CRp).** Neoplasia maligna que se origina de las células de los túbulos contorneados proximales renales, que muestra una arquitectura papilar o tubulopapilar que debe ser predominante en más del 70%

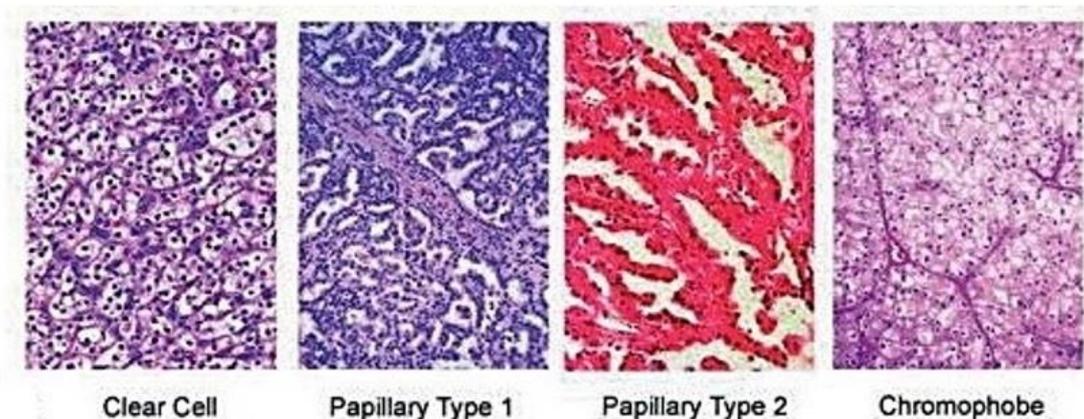


de los campos examinados. Macroscópicamente son tumoraciones de coloración blanquecina, frecuentemente encapsulados, con necrosis masiva. Suelen tener focos de calcificación en su interior, y es muy frecuente que se presenten como masas bilaterales y/o multifocales. Histológicamente, está formado por crecimientos papilares con gran tendencia a la necrosis central, con frecuente infiltrado macrófago cargados de sustancias lipídicas (xantomizados).

Este tipo, a su vez se subdivide en dos: el tipo 1, que presenta células pequeñas y citoplasma pálido, y el tipo 2, con células grandes y citoplasma eosinófilo, este último con un peor pronóstico.⁴⁷

➤ **Cromóforo (CRcr).** Neoplasia maligna que se origina de la célula intercalar de los conductos colectores corticales. Macroscópicamente, el tumor se proyecta fuera de la superficie renal; de color más oscuro (grisáceo) que el carcinoma renal de células claras, con escasas zonas de necrosis, y raras imágenes hemorrágicas. Histológicamente son tumoraciones de patrón sólido con microquistes ocasionales, formados por células voluminosas con núcleo central vesiculoso y nucléolo claramente visible. El citoplasma es abundante y transparente, con una condensación periférica adyacente a la membrana celular.^{38, 40, 43} (Ver Figura No. 5).

Figura No. 5. Esquema de principales subtipos histológicos de carcinoma renal.



Fuente: DeVita VT y col. Cancer: Principles and Practice of Oncology.



➤ **Del conducto colector.** Neoplasia maligna que se origina de las células del conducto colector medular. Macroscópicamente, aunque se encuentran en la pirámide medular, pueden alcanzar gran tamaño, infiltrando y extendiendo hacia la corteza renal, de color gris claro o pardo blanquecino. Al microscopio, consiste en una mezcla de túbulos dilatados y estructuras papilares revestidas de forma típica por una capa simple de células cuboides, dando un aspecto de empedrada.

Recientemente se han descrito nuevas entidades histológicas, para las que hasta el momento, existen muy pocos datos clínicos. Entre ellas tenemos:

- Carcinoma folicular pseudotiroideo de riñón
- Carcinoma renal asociado a neuroblastoma
- Tumor angiomiadenomatoso renal
- Carcinoma tubuloquístico
- Carcinoma renal papilar de células claras
- Carcinoma renal papilar oncocítico
- Carcinoma renal folicular
- Carcinoma renal leiomiomatoso ⁵⁶

2.5.6 Cuadro clínico sistémico

Se caracteriza por manifestar la triada clásica de Guyon, constituida por dolor en flanco (35 a 40%), hematuria macroscópica (40 a 60%) y masa abdominal palpable (25 a 50%), que sólo se observa entre el 6 y 10% de los casos. ^{38, 41, 47} La manifestación más frecuente es la hematuria y es consecuencia de la infiltración del sistema pielocalicial. ^{38, 60}

Generalmente es asintomática, aunque en ocasiones puede provocar cólico nefríticos por el paso de coágulos. Un 40% de los pacientes suelen referir dolor crónico, debido a la distensión de la capsula renal o por la invasión de estructuras vecinas. En el 1% se observa la aparición de varicocele izquierdo en relación a la trombosis tumoral de la vena renal izquierda. ³⁸

Se le ha dado el nombre de tumor del internista, debido a que aproximadamente 30% de los pacientes presenta síntomas paraneoplásicos,



tales, como astenia, anorexia, pérdida de peso, fiebre, aumento de velocidad de sedimentación globular (VSG), síntomas gastrointestinales. ^{24, 38, 60-62}

La eritrocitosis supone un 15 a 20% de los casos, debido a la secreción inadecuada de eritropoyetina. Se observa hipercalcemia en 5%, asociada a proteínas similares a la paratirina, o a metástasis óseas diseminadas. En el 10 a 20%, se presenta fiebre. Alteración funcional hepática (síndrome de Stauffer) que presenta leucocitopenia, fiebre y áreas de necrosis hepática sin metástasis. Se observa hipertensión arterial asociada a la producción de renina por el tumor hasta en el 40% de los casos. Hiperglobulinemia, causando aumento de la VSG. En ocasiones produce amiloidosis. ^{41, 63}

Otros síntomas derivan de la metástasis, tal como dolor óseo y tos persistente, que se observa en 20 a 25% de los pacientes en el momento del diagnóstico. ⁴¹ Las localizaciones más frecuentes son: pulmón (50 a 70%) y hueso (30 a 65%) donde son líticas; también se hallan en hígado (40%), ganglios linfáticos regionales (35%), cerebro (12%), riñón contralateral (23%) y glándulas suprarrenales (15%); puede afectar cualquier parte del organismo, sobre todo en las fases finales de la evolución tumoral. ^{38, 42, 49-51,64}

En mucho menor frecuencia se presenta en mama, nodo atrioventricular, cicatriz umbilical, esófago, intestino, vesícula biliar, ^{49, 65} músculo, ^{48, 50} diafragma, testículo, pene, próstata, mano y piel. ⁶⁵

Aproximadamente 15% de los carcinomas de células renales hacen metástasis a la región de cabeza y cuello, dentro de las que podemos encontrar estructuras como nariz y senos paranasales, que son las más afectadas, seguidas por la cavidad bucal, ^{49, 64, 65} glándula parótida, ⁴⁹ laringe, glándula tiroides, ⁶⁶ glándula paratiroides, lengua, ^{48, 50} tráquea, amígdala, ojo, oído, hueso temporal. ⁵²

Sountolulides y cols. (2011), analizaron 336 metástasis de carcinoma renal, describiendo que la glándula tiroides es la más afectada, seguida de la región nasal y paranasal, el complejo musculo esquelético, lengua, genitales, glándulas salivales, cavidad orbitaria y corazón. ⁶⁴



Alrededor del 30% de los pacientes manifestaran focos metastásicos hasta 10 años después de la nefrectomía radical. ⁶⁰

2.5.7 Metástasis bucal

El tumor se origina en la corteza renal y mediante su crecimiento progresivo distorsiona e invade el sistema colector; durante el crecimiento intrarrenal llega a la vena renal y se extiende progresivamente a través de la vena cava, pudiendo alcanzar a la aurícula derecha, la cápsula renal, la grasa perirrenal y la fascia de Gerota. ³⁹

La progresión local de la enfermedad implica la invasión a tejidos contiguos, que tienen una abundante irrigación; así le permite a la neoplasia acceso a vasos sanguíneos distintos a la circulación normal del riñón, que sugiere la vía hematológica como principal forma de diseminación, pues permite el acceso a todo el organismo. Por ejemplo, la invasión directa a tejidos adyacentes irrigados por el mesenterio o la presencia de cortocircuitos arteriovenosos, permite a las células tumorales el acceso al tracto gastrointestinal. La metástasis puede alcanzar de forma primaria el área de cabeza y cuello, esto ocurre cuando evitan la filtración a nivel pulmonar y circulan a través del plexo venoso vertebral avalvular (plexo de Batson paravertebral). El aumento en la presión intratorácica puede lograr que el flujo sanguíneo se dirija a este sistema desde la vena cava o de la vena ácigos, por lo que puede incrementar la distribución de las metástasis hacia el esqueleto axial y a la zona de cabeza y cuello. ^{27, 28, 52, 56, 60, 63, 65, 66}

El carcinoma renal metastatiza principalmente por vía hemática y secundariamente por vía linfática. ⁶¹

La formación de circulación colateral puede facilitar la extensión a tiroides y cuello explicando estos casos. Para llegar a piel y extremidades, se podría acceder a través del sistema venoso de la cava sin que se establezcan en pulmón. ⁶⁵



Los lugares preferentes para el depósito metastásico en el esqueleto son los huesos con médula roja. Los huesos con una médula hematopoyéticamente activa representan un atractivo lugar para desarrollar metástasis. Los huesos con mayor actividad medular son columna, costillas, cráneo, fémur y húmero. La médula ósea contiene factores de crecimiento que intensifica la colonización de las células metastásicas. En el esqueleto facial, sobre todo en edad adulta son pocos los sitios ricos en médula roja activa, encontrándose fundamentalmente en la región posterior de la mandíbula, en área de molares y premolares; se cree que estas áreas hematopoyéticas mandibulares y al enlentecimiento de la circulación de esta zona, aparece a favor del atrapamiento de las células metastásicas. ^{27, 63}

La ruta de metástasis en cavidad bucal es vía linfática, hemática, a través de esputo o debido a cirugía. Se cree que los huesos maxilares no contienen vasos linfáticos por lo que la única ruta puede ser vía sanguínea, aunque los vasos linfáticos pueden ser los responsables de lesiones metastásicas en tejidos blandos. ²⁷

Patogénicamente, a nivel gingival debe considerarse el papel de la inflamación de la encía adherida en la atracción de las células metastásicas, que podrían ser atrapadas por la rica neoformación vascular de la encía crónicamente inflamada que contiene neocapilares con una membrana basal fragmentada, más fácilmente penetrables por las células tumorales que los vasos maduros. ^{27, 28}

2.5.7.1 Características clínicas

Debemos enfatizar que cerca del 30% de los casos diagnosticados con carcinoma renal, la lesión bucal es el primer signo de la patología maligna. Las lesiones metastásicas se caracterizan por su hallazgo clínico.

En etapas tempranas, se asemejan a lesiones benignas, de tipo hiperplásicas, inflamatorias o reactivas, no se muestran agresivas y destacan por presentarse asintomáticas, detectadas de manera incidental durante un chequeo de rutina.



En etapas avanzadas se manifiestan por ser únicas, exofíticas, de poco tiempo de evolución, de crecimiento rápido, de base pedicular, que tienden a ulcerar y con tendencia al sangrado; pueden presentar dolor, infección, disfagia, parestesia, alteración de la sensibilidad del nervio dentario inferior, movilidad y pérdida dental, interfieren en la masticación, inclusive pueden encontrarse fracturas óseas debido a su gran tamaño.

Ocurre con frecuencia que la metástasis se descubre en el sitio de una exodoncia reciente, debido a que la lesión provoca movilidad del órgano dentario, o que ésta se desarrolle posterior a la exodoncia, siendo promotora de la metástasis.

Cuando la lesión se localiza en el seno maxilar, manifiesta asimetría facial, epistaxis, anosmia, obstrucción nasal y diplopía. ^{23, 27, 28, 38, 63, 67-69}

2.5.7.2 Características radiográficas

Las lesiones metastásicas, como las producidas por carcinoma renal, no producen imágenes radiográficas patognomónicas. Tempranamente, muestran sólo cambios simples, como aumento en el espacio del ligamento periodontal, o como en la mayoría de los casos, son invisibles en los estudios de imagenología.

En etapas tardías, se observan como lesiones mal definidas de tipo radiopaco o radiolúcido, siendo estas últimas las más comunes; la presencia de uno de estos tipos de lesiones óseas, ya sea osteoblásticas u osteolíticas, dependerá del balance entre la actividad de los osteoblastos y los osteoclastos. Las metástasis de riñón son osteolíticas, esto debido a que producen en el hueso sustancias activadores de los osteoclastos. Cuando las lesiones están en relación a órganos dentarios pueden ser confundidas y tratadas como procesos odontogénicos. Cuando se halla un foco metastásico óseo, los tejidos blandos se encuentran afectados secundariamente por la extensión de la lesión. ^{28, 63, 70}



2.5.8 Diagnósticos diferenciales

2.5.8.1 Sistémicos

El diagnóstico diferencial debe realizarse con quistes renales, neoplasias benignas como adenoma, angiomiolipoma, oncocitoma; lesiones inflamatorias como pielonefritis o abscesos, y otras neoplasias de tipo malignas primarias o metastásicas; siendo infrecuentes el tumor de células transicionales de la pelvis renal, sarcoma, linfoma y el tumor de Wilms.^{38, 43}

Adenoma. Neoplasia benigna, de tamaño pequeño y sólido. Con predilección por el sexo masculino. Clínicamente son asintomáticos, indetectables radiográficamente debido a su tamaño. Histológicamente posee células basófilas o eosinófilas uniformes.⁴³

Angiomiolipoma. Neoplasia benigna, constituida por tejido adiposo maduro, vasos sanguíneos sin fibras elásticas y haces de fibras musculares lisas. De mayor prevalencia en el sexo femenino, entre la cuarta y quinta década de la vida. Clínicamente se manifiesta con dolor, fiebre, hematuria e hipertensión arterial.^{43, 71, 72}

Oncocitoma. Neoplasia benigna, que macroscópicamente presenta un color caoba o marrón claro, homogéneo y bien delimitado, con una pseudocápsula y una cicatriz en forma de estrella. Microscópicamente, las células son redondas, organizadas en un patrón anidado; las células son uniformes y altamente eosinófilas, debido a la presencia de abundantes mitocondrias.⁴³

Carcinoma de células transicionales. Neoplasia maligna, que se origina en la pelvis renal y que suelen afectar a múltiples localizaciones de la mucosa urotelial, como la pelvis renal, los uréteres y la vejiga urinaria; tiende a diseminarse “en sábana” sobre el retroperitoneo posterior, afectando vasos sanguíneos y produciendo obstrucción de las vías urinarias. Se disemina vía hematógena, con mayor frecuencia hacia pulmones y tejido óseo.⁵⁸

Linfoma. Neoplasia maligna procedente del tejido linfoide de diferentes órganos parenquimatosos, que tiene una expresión sistémica; aunque es poco



habitual encontrarla en riñón, debido a que éste carece de tejido linfoide, el Linfoma No Hodgkin de células tipo B es el que se manifiesta con mayor frecuencia; caracterizado por presentar dolor en flanco, hematuria, ataque al estado general, fiebre e hipertensión; de mal pronóstico y supervivencia pobre.

Feocromocitoma. Neoplasia de células cromafines secretor de catecolaminas que se localiza en glándulas suprarrenales; se le denomina paraganglioma cuando su formación es fuera de dicha región; es infrecuente, que se presenta entre la tercera y quinta década de la vida, con predilección hacia el sexo femenino; clínicamente presentan hipertensión arterial, cefalea, diaforesis, taquicardia y palidez. ⁵⁸

2.5.8.2 Bucales

2.5.8.2.1 Lesiones benignas

En la región bucal, debe realizarse con lesiones benignas, de tipo inflamatorio o reactivo; entre las que se destacan el granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes y hemangioma; siendo infrecuentes la hiperplasia gingival (por higiene deficiente, diabetes mellitus, embarazo o por medicamento (bloqueadores de los canales de calcio, fenitoína, ciclosporina)), absceso periodontal, fibroma y épulis fibroso. ^{21, 28, 67-69}

Fibroma osificante periférico. Hiperplasia reactiva, de origen periodontal. Su desarrollo se atribuye a traumatismos e irritación crónica. Afecta con mayor frecuencia al género femenino, entre la segunda y cuarta década de la vida. Se localiza principalmente en la zona anterior de ambos maxilares. Clínicamente, es una lesión tumoral, nodular, bien delimitada en la encía, de lento crecimiento, de color adyacente a la mucosa, asintomática, de base sésil o pediculada, de consistencia firme, ulcerada o no, causa deformidad facial cuando alcanza gran tamaño, afectando también las funciones del aparato estomatognático, desplaza a los órganos dentarios contiguos. Radiográficamente, en etapas iniciales aparece como zona radiolúcida sin evidencia de radiopacidad en su interior; al progresar la lesión, adquiere zonas radiopacas en el seno de la tumoración. Produce resorción del hueso alveolar.



Granuloma piógeno. Es un desarrollo reactivo focal de tejido fibrovascular o de granulación con proliferación endotelial. Se atribuye su aparición a factores traumáticos y cambios hormonales. Clínicamente se presenta como una lesión tumoral, indolora, de consistencia blanda, de base sésil o pediculada, con una superficie roja, sangrante, a menudo úlcera. Con predilección por el género femenino de 2:1. Afecta con mayor frecuencia la encía del maxilar.

Granuloma periférico de células gigantes. Lesión reactiva hiperplásica que se origina del periostio o del ligamento periodontal. De etiología desconocida, asociada a factores traumáticos y de irritación crónica. Se manifiesta como una tumoración hemorrágica, bien delimitado de consistencia entre blanda y firme, asintomática, de aspecto nodular, brillante, de base sésil o pediculada, de lento crecimiento, de coloración rojo-azulada, que puede ulcerar. De predilección sobre el género femenino en una proporción 3:1, presente entre la tercera y séptima década de la vida. Afecta principalmente la mandíbula, en zona de molares y premolares. ⁶⁷⁻⁷⁶

2.5.8.2.2 Lesiones malignas

Debe realizarse contra el carcinoma mucoepidermoide, carcinoma de células escamosas, sarcomas y linfoma de Hodgkin. También deben incluirse lesiones metastásicas de tumor primario de diferente localización como las provocadas por cáncer de mama o pulmonar. ^{16, 21, 67-69}

Carcinoma mucoepidermoide. Neoplasia maligna de origen epitelial, de las glándulas salivales. Afecta por igual a ambos sexos, sobre todo entre la tercera y quinta década de la vida. Clínicamente se muestra como un aumento de volumen en cualquier parte de la cavidad bucal donde existan glándulas salivales, de aspecto gomoso y que tiende a ulcerar, doloroso; siendo un signo clínico frecuente el desarrollo de quistes dentro del tumor, con exudación de material mucoso. Radiográficamente se presenta como un crecimiento unilocular o multilocular. Histológicamente, se encuentra compuesta por una combinación de células mucosecretoras, intermedias y epidermoides, presentando grados variables de agresividad, siendo los más agresivos los que menos moco poseen.

74-77



Carcinoma de células escamosas. Constituye el 90% de todas las neoplasias malignas presentes en cavidad bucal. De etiología desconocida, asociada factores predisponentes como el consumo de tabaco y alcohol, exposición a rayos solares, cirrosis hepática, deficiencias nutricionales, higiene oral deficiente, virus, entre otros. De predilección masculina, a partir de la cuarta década de la vida en adelante. Clínicamente puede aparecer en forma de lesión eritematosa asintomático o lesión blanquecina o ambas; parece una erosión, a una pequeña úlcera o masa exofítica. En etapas avanzadas se presenta como una úlcera profunda con una superficie irregular vegetante, bordes elevados y una base dura, como una masa exofítica con o sin presencia de úlcera, y como una induración infiltrante.⁷⁴⁻⁷⁶

2.5.8.3 Histopatológico

El diagnóstico diferencial inclusive debe realizarse contra aquellas neoplasias que al proceso histopatológico presentan células claras, ya sean primarios de la cavidad oral como el carcinoma mucoepidermoide, carcinoma odontogénico de células claras y el tumor odontogénico epitelial calcificante variante de células claras, o metástasis de otra neoplasia primaria como tiroides, mama y colon.

Tumor odontogénico epitelial calcificante variante de células claras. Llamado también tumor de Pindborg. De etiología desconocida, asociado a los remanentes del órgano del esmalte. Presente entre la segunda y sexta década de vida. Se presenta con mayor frecuencia en la región molar de la mandíbula. Clínicamente, es una masa indolora de crecimiento lento. Histológicamente, se observan los anillos de Liesegang, depósitos calcificados dormados dentro de las islas del tumor. Radiográficamente puede ser radiolúcido o contener material calcificado.⁷⁶

Carcinoma odontogénico de células claras. Pertenece al grupo de tumores Odontogénicos epiteliales malignos. De mayor frecuencia en el sexo masculino, entre la segunda y cuarta década de vida; generalmente se presenta en la región mandibular. De etiología desconocida, asociada a traumatismo, infección y retención dentaria. Se caracteriza por expansión ósea y movilidad dental. Radiográficamente muestra cambios en la densidad ósea.



Histológicamente, está constituido por nidos de células de citoplasma claro, rico en glucógeno, rodeadas por bandas de colágeno. ^{78, 79}

2.5.9 Métodos diagnósticos

El diagnóstico de carcinoma renal ha variado sustancialmente en los últimos años, siendo más frecuente el diagnóstico incidental, durante el transcurso de exploraciones complementarias por una enfermedad no relacionada o durante una ecografía realizada como chequeo. Al momento del diagnóstico, cerca del 30% de los pacientes cursa con enfermedad metastásica. ^{48, 60, 80, 81}

La exploración física tiene utilidad limitada en el diagnóstico del carcinoma renal, sin embargo hallazgos como masa abdominal, adenopatía cervical palpable, varicocele que no disminuye, y/o edema bilateral en extremidades inferiores, debe propiciar la solicitud de exploraciones radio-imagenológicas. ⁴⁷

Los datos proporcionados por los estudios de laboratorio, deben evaluarse, tal es el caso de la biometría hemática en la cual puede observarse valores disminuidos de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito, donde se puede observar anemia que suele ser normocrómica, también se observa un aumento en la velocidad de sedimentación globular.

La química sanguínea muestra que el hierro en suero y la capacidad de fijación de hierro suelen ser bajos, por otro lado existe aumento de la fosfatasa alcalina sérica e hipercalcemia.

En análisis de orina puede mostrar existencia de proteinuria y hematuria, debiéndose realizar una evaluación urológica minuciosa a todos los pacientes con hematuria macroscópica o microscópica. Dichos datos no son específicos, y los datos normales no descartan el diagnóstico de carcinoma renal. Biometría hemática, pruebas funcionales hepáticas y renales. ^{43, 47}

El diagnóstico se fundamenta en la ecografía y en la tomografía computarizada. La ecografía permite el diagnóstico de masas renal muy pequeñas, de hasta 1 cm, que aparecen la mayoría de las veces como masas sólidas hiperecogénicas. ³⁸



La tomografía computarizada (TC), detecta masas aún más pequeñas, confirmando el diagnóstico realizado por la ecografía.³⁸

La resonancia magnética (RM), se reserva para los casos en que, debido a la insuficiencia renal o alergia al material de contraste yodado, no se puede utilizar la TC.^{38, 47}

Deben realizarse pruebas para la estadificación del carcinoma renal tales como la gammagrafía ósea, que permite la localización de lesiones metastásicas en pacientes sintomáticos o con aumento de la fosfatasa alcalina sérica, como marcador para su detección.^{38, 43, 47, 60} Quiroga y cols., mencionan que debe efectuarse, la radiografía de tórax para evaluar la presencia de metástasis ósea.
47

La biopsia de las masas renales, se utiliza en casos de vigilancia y de terapias ablativas, o en pacientes con metástasis al diagnóstico, antes de iniciar la terapia sistémica.³⁸

Como métodos diagnósticos en la región de cabeza y cuello, se encuentra la radiografía panorámica, la tomografía computarizada y la resonancia magnética,⁶³ aunque resulta imposible establecer la presencia de lesiones tumorales metastásicas en la mayoría de radiografías de rutina de cráneo.

Los pacientes que acudan a consulta con antecedentes de cáncer renal, deben ser valorados para descartar lesiones sospechas en cavidad bucal o en cualquier estudio radiológico periódico.³⁸

Peris y cols., afirman que para realizar el diagnóstico de un tumor gingival metastásico se deben cumplir cuatro criterios:

- 1) Debe de conocerse el tumor primario.
- 2) No debe existir evidencia de extensión tumoral directa entre el tumor primario y el secundario.
- 3) No debe existir afectación del hueso subyacente.
- 4) El patrón histopatológico debe ser similar al del tumor primario.²⁸

Los marcadores inmunohistoquímicos son fundamentales para el diagnóstico, tanto para una aproximación en la biopsia por cilindro o en



enfermedad metastásica de origen desconocido para demostrar un primario renal, como para el diagnóstico diferencial de los tipos de tumores renales. Los anticuerpos más comúnmente usados son citoqueratinas, vimentina proteínas paired box 2 y 8 (PAX-2, PAX-8), marcador de carcinoma de células renales (RCC), CD10, E-cadherina, cadherina específica de riñón, parvalbúmina, claudina 7, Claudina 8, CD117, TFE-3, trombomodulina, uroplaquina III, p63, CD57 y la anhidrasa carbónica IX (AC-IX). De los anteriores, el carcinoma renal de células claras es positivo para citoqueratinas, CD10, PAX-2, PAX-8, anhidrasa carbónica y RCC. ³⁸

2.5.10 Factores pronósticos

Se clasifican en 4 grandes apartados: anatómicos, histológicos, clínicos y moleculares.

- Factores anatómicos. Comprenden: tamaño tumoral, extensión tumoral, afectación suprarrenal, afectación venosa, afectación linfática y metástasis a distancia. Estos factores se agrupan mejor en el sistema de tumor, ganglios y metástasis (TNM) (Ver Tabla No. 1), que es un método de estadificación que se ha basado en grandes estudios con altos niveles de evidencia con el fin de facilitar decisiones terapéuticas. El estadio clinicopatológico del tumor es el factor aislado de mayor importancia en la determinación del pronóstico y la supervivencia del paciente (Ver Tabla No. 2). ^{31, 32, 43, 44, 48, 58, 79}

- Factores histológicos. Comprenden: grado nuclear, subtipo histológico de carcinoma renal, características sarcomatoides, necrosis tumoral, invasión del sistema colector.

El grado nuclear, después del estadio clinicopatológico, es el factor pronóstico más importante en el carcinoma renal. Entre los sistemas propuestos, el de Führman ha mostrado gran utilidad (Ver Tabla No. 3), con una buena correlación con la supervivencia en estudios a largo plazo. El grado debe ser asignado de acuerdo con el mayor grado presente en toda la extensión neoplásica. ⁴⁵



Tabla No. 2. Clasificación TNM para el cáncer renal (2009)

Tumor primario	
TX	El tumor primario no puede evaluarse
T0	No hay indicios de tumor primario
T1	Tumor <7 cm en su mayor dimensión, limitado al riñón
T1a	Tumor <4 cm
T1b	Tumor >4 cm pero <7 cm
T2	Tumor mayor a 7 cm en su mayor diámetro, limitado al riñón
T2a	Tumor >7 cm pero <10 cm
T2b	Tumor >10 cm
T3	El tumor se extiende a las venas principales o invade la glándula suprarrenal o los tejidos perinefríticos, pero no va más allá de la fascia de Gerota
T3a	El tumor invade las glándulas suprarrenales o los tejidos perirrenales, pero sin sobrepasar la fascia de Gerota
T3b	El tumor se extiende a la vena renal o la vena cava, por debajo del diafragma
T3c	El tumor se extiende a la vena cava por encima del diafragma
T4	El tumor invade más allá de la fascia de Gerota, incluyendo la extensión por contigüidad a la glándula suprarrenal ipsilateral
Ganglios linfáticos regionales	
NX	Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados
N0	No hay metástasis a ningún ganglio linfático regional
N1	Metástasis a un solo ganglio linfático regional
N2	Metástasis a más de un ganglio linfático regional
Metástasis distante	
MX	La presencia de metástasis distante no puede ser evaluada
M0	No hay metástasis distante
M1	Metástasis distante
Agrupamiento por estadios	
Estadio I	T1, N0, M0
Estadio II	T2, N0, M0
Estadio III	T3, N0, M0
	T1-2-3, N1, M0
Estadio IV	T4, N0-1, M0
	T1-2-3-4, N2, 0
	T1-2-3-4, N0-1-2, M1

Fuente: Wein, Kavoussi, Norvick, Partin. Campbell-Walsh. Urología...



Tabla No. 3. Correlación de estadificación con sobrevida en pacientes con carcinoma de células renales.

Estadio	Tumor	Ganglio linfáticos	Metástasis	Sobrevida a 5 años (%)
I	T1	N0	M0	90-95
II	T2	N0	M0	70-85
III	T3a	N0	M0	50-65
	T3b	N0	M0	50-65
	T3c	N0	M0	45-50
IV	T1	N1	M0	25-30
	T2	N1	M0	25-30
	T3	N1	M0	15-20
	T4	Cualquier N	M0	10
	Cualquier T	N2	M0	10
	Cualquier T	Cualquier N	M1	<10

Fuente: Velez AH y col. Nefrología...

Tabla No. 4. Grados nucleares de Führman

Grado	Características	Sobrevida a 5 años (%)
1	Núcleos redondos, uniformes (aprox. 10 micras), nucléolos no visibles o inconspicuos a 400x.	89
2	Núcleos más grandes (aprox. 15 micras), con contornos irregulares; se ven pequeños nucléolos a 400x.	65
3	Núcleos más grandes (aprox. 20 micras), con contornos más irregulares; nucléolos prominentes a 100x.	46
4	Características del grado 3 más núcleos pleomórficos o multilobulados; con o sin células fusiformes (sarcomatoide).	46

Fuente: <http://www.kidney pathology.com/Neoplasias.html>

Dall'Oglio y cols., mencionan que la supervivencia libre de enfermedad a los 5 años, es de 76.6% para los tumores de células claras, 72.7% para los cromófilos y 71.2% para los cromófobos, descendiendo hasta el 26.9% para los que presentan diferenciación sarcomatoide.⁸² Quiroga y cols., concuerdan al referir un mejor pronóstico de los pacientes con carcinoma renal de células cromófobas con respecto al cromófilo, y de éste respecto al de células claras,



destacando que, la información pronóstica por el subtipo histológico desaparece cuando se estratifica en función del estadio tumoral. ⁴⁷

La presencia de necrosis en el carcinoma renal ha sido considerada un importante factor predictor de supervivencia, asociándose a mayor tamaño tumoral, afectación ganglionar y metástasis, así como a grados indiferenciados y al estado físico del paciente. La supervivencia a los 5 años va desde el 75% en aquellos tumores sin necrosis, hasta el 36% en los que si la poseen. ⁸²

- Factores clínicos. Comprende el estado general clínico del paciente basado en los criterios del Eastern Cooperative Oncology Group (Ver Tabla No. 4) y Karnofsky (Ver Tabla No. 5) para la evaluación de la condición física; ambos criterios son equivalentes entre sí (Ver Tabla No. 6). Además de los ya mencionados se encuentran caquexia, plaquetopenia y otros síntomas locales. ⁴⁷

Poseer un ECOG mayor a 0, implica un riesgo relativo para el fallecimiento de 3.66% ⁶⁶

Tabla No. 5. Escala de actividad del grupo oncológico cooperativo del Este (ECOG)

Grado	Características
0	Completamente activo, capaz de realizar toda actividad previa a la enfermedad sin restricciones.
1	Restringido en la actividad física enérgica, pero está en régimen ambulatorio y es capaz de realizar el trabajo de naturaleza ligera o sedentaria
2	En régimen ambulatorio y capaz de cuidar de sí mismo, pero incapaz de realizar ninguna actividad de trabajo. Tiene que quedarse encamado durante < 50%de las horas de vigilia.
3	Capacidad limitada de cuidar de sí mismo, confiando a la cama o una silla durante más del 50% de las horas de vigilia.
4	Totalmente incapaz. No puede cuidar de sí mismo. Confinado a la cama o silla.
5	Muerto.

Fuente: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/>



Tabla No. 6. Estado de actividad de Karnofsky

Porcentaje	Características
100	Normal; sin quejas; sin evidencias de enfermedad.
90	Capaz de realizar las actividades normales; signos o síntomas sin importancia de la enfermedad.
80	Actividad normal con esfuerzo; algunos signos o síntomas de la enfermedad.
70	Cuida de sí mismo, incapaz de realizar actividades normales o de realizar un trabajo activo.
60	Necesita asistencia ocasional, pero es capaz de cuidarse de la mayoría de necesidades personales.
50	Necesita asistencia considerable y cuidado médico frecuente.
40	Incapacitado gravemente; hospitalización indicada; aunque la muerte no sea inminente.
30	Incapacitado gravemente; hospitalización necesaria; necesita tratamiento de soporte activo.
20	Muy enfermo; hospitalización necesaria; necesita tratamiento de soporte activo.
10	Moribundo, proceso mortal progresando rápidamente.
0	Muerto.

Fuente: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/>



Tabla No. 7. Correlación de escala ECOG v Karnofsky

Valor Karnofsky de 100-90% corresponde a ECOG 0
Valor Karnofsky de 80-70% corresponde a ECOG 1
Valor Karnofsky de 60-50% corresponde a ECOG 2
Valor Karnofsky de 40-30% corresponde a ECOG 3
Valor Karnofsky de 20-10% corresponde a ECOG 4
Valor Karnofsky de 20-0% corresponde a ECOG 5

Fuente: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/>

Dichos factores clínicos son agrupados en tres categorías del riesgo para determinar la supervivencia del paciente con carcinoma renal avanzado, siendo estos los criterios de Motzer (Ver Tabla No. 7).⁴⁷

Tabla No. 8. Criterios de Motzer

Factores pronósticos adversos	
Deshidrogenasa láctica (LDH) < 1.5 veces el límite normal	
Hemoglobina por debajo del valor normal	
Calcio sérico > 10 mg/dl	
Ausencia de nefrectomía	
Karnofsky < 80	
Grupos de riesgo	Supervivencia
Bajo: sin ningún factor adverso	20 meses
Intermedio: 1-2 factores asociados	10 meses
Alto: < 2 factores asociados	4 meses

Fuente: Arias RM. Nefrología Clínica...

- Factores moleculares. Actualmente, con las nuevas tecnologías enfocadas a estudios genéticos, se ha abierto un gran horizonte en el campo de la tumorigénesis y progresión del carcinoma renal, incluso en las opciones terapéuticas, ha estimulado la búsqueda de marcadores moleculares, estos podrían facilitar la estadificación del riesgo de dichos tumores renales.³⁸

- Inhibidores de la hipoxia: CA-IX, CA-XII, CXCR-4, VEGF, IGF-1
- Proliferación: antígeno Ki-67



- Regulación del ciclo celular: p53, Bcl2, PTEN (homólogo de la fosfatasa y tensina), ciclina A, p27
- Adhesión celular: EpCAM, EMA, E-cadherina, X-catenina, cadherina 6
- Miscelánea: X-catenina, vimentina, CA-125, VEGFR, CD44, caveolina 1

Sin embargo, no se ha demostrado que ninguno de estos marcadores mejore la exactitud predictiva de los sistemas pronósticos actuales, por lo que no se recomienda su uso en la práctica habitual. ⁴⁷

Quiroga y cols., describen que los factores pronósticos más importantes a identificar frente a un paciente con carcinoma renal, son el estadio TNM, el grado nuclear de Führman y el subtipo histológico.

Hirshberg y cols., en su estudio de 673 pacientes con metástasis en cavidad bucal, determina un grave pronóstico y un tiempo promedio de supervivencia de 7 meses.

2.5.11 Tratamiento

El tratamiento se realizará de manera combinada e individualizada a cada paciente, dependiendo de factores como el diagnóstico histopatológico, la localización del tumor primario y/o metastásico, la radiosensibilidad o quimiosensibilidad del tumor, la edad y estado físico general del paciente, la experiencia y/o habilidad del médico tratante, inclusive, los deseos del propio paciente.

El único tratamiento curativo del que se dispone actualmente es la cirugía; alternativas como la quimioterapia y radioterapia sólo consiguen estabilizar las lesiones o retrasar la aparición de metástasis. La quimioterapia no está indicada, debido a la expresión de proteínas de resistencia a multidroga. También se ha observado resistencia a la radioterapia, pues se requieren dosis elevadas que no son toleradas por el paciente por sus efectos secundarios, explicando dicha



resistencia por la morfología circunscrita por pseudocápsula y un alto grado de vascularización que le confiere alta tolerancia a la hipoxia.^{60, 65}

Además del tratamiento específico para el carcinoma de células renales, es importante el tratamiento paliativo o sintomático, aplicado para reducir la actividad de la enfermedad y controlar sus síntomas, retrasar su evolución o impedir complicaciones. Podría conseguir un aumento de la supervivencia pero el objetivo primordial es el de mantener la calidad de vida. Principalmente se basa en aliviar la sintomatología dolorosa a través de analgésicos opioides. En el caso de metástasis óseas, es útil el uso de fármacos del grupo de los bifosfonatos, que ayudan a disminuir las complicaciones derivadas de la afectación tumoral en el hueso.⁸³

2.5.11.1 Enfermedad localizada:

Cirugía conservadora de nefronas: mejor conocida como nefrectomía parcial, indicada de forma electiva en casos de tumores T1a; otros autores también la indican en tumores T1b, siempre que sea posible su localización anatómica. El abordaje de elección es la cirugía laparoscópica.

Nefrectomía radical: es la extirpación quirúrgica del riñón con la vaina fascial que lo rodea –fascia de Gerota- y la glándula suprarrenal ipsilateral en estadios I, II IIIa y IIIb. Es el tratamiento de elección, indicada en los tumores de mayor estadio o en aquellos que por su localización no esté indicada la cirugía conservadores. La vía de abordaje habitual es la laparoscópica. Es la única opción de tratamiento relativamente curativo y proporciona un 96% de supervivencia a 5 años en los pacientes en estadio I, y un 23% en pacientes en estadio IV. Cuando la extensión tumoral ha llegado a la vena cava, suele realizarse en conjunto con venocavotomía y remoción de la masa trombótica maligna.

Linfadenectomía extendida: limitada a la región hiliar y con fines de estadiaje.



Adrenalectomía: indicada en los tumores de polo superior o cuando en la tomografía computarizada para estadiaje haya sospecha de afectación de la glándula suprarrenal. ^{8, 27, 31, 38, 39, 45, 48}

No es necesaria la aplicación de quimioterapia, inmunoterapia radioterapia como tratamiento adyuvante después del procedimiento quirúrgico.

2.5.11.2 Enfermedad diseminada:

Nefrectomía: su uso es paliativo, al permitir un mejor control de los síntomas locales. En pacientes con buen estado general parece estar asociada a una mejora de la supervivencia cuando se combina con inmunoterapia con interleucina 2 (IL-2) como tratamiento adyuvante.

Metastasectomía: siempre que sea factible deben resecarse las lesiones metastásicas. La resección pudiera mejorar el pronóstico del paciente sólo si ésta es el único sitio de diseminación. ^{28, 38}

- Tratamiento adyuvante.

Inmunoterapia: su utilidad como terapia adyuvante ha disminuido considerablemente, debido a la terapia ablativa por el uso de fármacos antiangiogénicos, sin embargo el interferón alfa (IFN a) e interleucina 2 (IL-2), o la combinación de estos, sigue siendo un tratamiento potencialmente curativo, con regímenes muy variables. ^{38, 60, 84, 85}

Quimioterapia. En los casos donde se observe fracaso ante la inmunoterapia en altas dosis, se debe considerar a la quimioterapia con gemcitabina 600 mg/m² IV en 30 minutos en el día 1, día 8 y día 15, y 5-FU 150 mg/m²/día IV del día 1 al día 21, cada 28 días o gemcitabina en 1200 mg/m² IV en día 1 y día 8, y capecitabina 2000 mg/m² VO en dos tomas de día 1 a día 14, cada tres semanas; talidomida de 100-200 mg VO al momento de dormir. Al tratarse de un carcinoma tipo sarcomatoide se recomienda doxorubicina 50 mg/m² IV y gemcitabina 2000 mg/m² IV en 200 minutos. ⁸⁵



Radioterapia. Utilizada como terapia adyuvante para aliviar los síntomas de las metástasis que se localizan en el sistema nervioso central o en tejido óseo.

Terapia ablativa: actualmente está en uso la de inhibidores de la angiogénesis. Se basa en el hecho de que la inactivación del gen VHL conlleva una acumulación del factor inducible de la hipoxia, lo que a su vez genera sobreexpresión de factores de crecimiento vascular endotelial (VEGF), y del factores de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), los cuales a su vez generan la angiogénesis.

El bevacizumab –anticuerpo monoclonal contra el VEGF-, los inhibidores de la tirosina cinasa –sunitinib, sorafenib, pazopanib y axitinib-, y los inhibidores del m-TOR –proteína cinasa diana de la rapamicina de mamíferos: tensirolimús y everolimús-. En pacientes de bajo riesgo e intermedio se recomienda sunitinib o pazopanib, o bevacizumab; en pacientes de alto riesgo tensirolimús o everolimús. ^{38, 48, 51, 84-86}

- Tratamiento coadyuvante.

Inmunoterapia + quimioterapia. INF-a 3 MUI 3 veces por semana en la primer semana y después aumentar a 18 MUI 3 veces por semana y vinblastina 0.1 mg/kg IVP cada 3 semanas.

Inmunoterapia + terapia ablativa. Dicha terapia ha mostrado un aumento significativo en la supervivencia, en comparación con la utilización del interferón solo: Temsirolimus 15mg IV cada semana e INF-a 6 MUI3 veces por semana subcutánea. ⁸⁵

2.5.12 Seguimiento

El control postoperatorio permite al médico controlar la función renal, la recidiva local, recidiva del riñón contralateral y el desarrollo de metástasis. El principal motivo de dicho control es el de identificar la metástasis en un estadio temprano, esto para aumentar las posibilidades de la resección quirúrgica de la misma, mejorando la eficacia del tratamiento. No existe como tal un seguimiento para los pacientes con cáncer renal pero se recomienda siguiente, permitiendo decidir



acerca del uso de las técnicas de imagen y de la necesidad de intensificar la vigilancia.⁸⁷

Tabla No. 9. Seguimiento postoperatorio de carcinoma renal

Grupo de Riesgo	Características
Bajo (pT1a N0 M0 G1-2)	Seguimiento clínico, control mediante radiografía torácica anual pero sin tomografía computarizada de rutina.
Medio (pT1b-2 N0 M0 y pT1a N0 M0 G3-4)	Control mediante tomografía torácica o radiográfica de tórax cada 6 meses durante 2 años, posteriormente cada año durante 5 años.
Alto (pT3-4 N1-2 M0)	Seguimiento más intensivo mediante tomografía abdominal y torácica al cabo de 3 meses, cada 6 meses durante 2 años y posteriormente cada año durante 5 años.
Metástasis	Planificar un seguimiento individualizado.

Fuente: Guías de Bolsillo. Asociación Europea de Urología. 2007.

2.5.13 Prevención

Fomentar los cambios en el estilo de vida de los pacientes, esto para disminuir los factores de riesgo que desarrollan el carcinoma renal, tales como tabaquismo, obesidad e hipertensión arterial principalmente. En pacientes que presentan trastornos hereditarios, sea enfermedad de Hippel-Lindau, carcinoma papilar hereditario, síndrome de Birt-Hogg-Dube, leiomiomatosis hereditario y esclerosis tuberosa, es recomendable aplicar medidas de vigilancia periódica.⁵⁴

2.5.14 Conducta odontológica

La evaluación de todo paciente comienza, como en toda consulta, con la anamnesis, en la que es fundamental recabar toda la información concerniente a los factores de riesgo, tanto en intensidad como en tiempo, a los que se han



expuesto. También es importante recabar sobre los antecedentes heredofamiliares y personales patológicos.

Continuamos con la realización de una minuciosa exploración clínica, detectando cualquier aumento de volumen, a través de la observación y palpación de todas las estructuras del área de cabeza y cuello, incluyendo, la detección de adenomegalias en las distintas cadenas ganglionares cervicales.

Finalizando la anamnesis y la exploración clínica, se debe realizar la solicitud de estudios complementarios en pacientes con presencia de lesiones tumorales, o en ausencia de éstas, pero con factores de riesgo.

Solicitar las proyecciones radiológicas pertinentes que contribuyan a aclarar la descripción y por consiguiente, a ofrecer el posible diagnóstico de la lesión. La utilización de la radiología no debe ser rutinaria.

Ciertas pruebas de laboratorio pueden proporcionar información diagnóstica útil sobre algunos trastornos clínicos cuya identidad esta oculta tras la anamnesis y la exploración física del paciente, como la biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina.⁷⁵

El profesional de la salud bucal debe estar entrenado y poseer conocimiento que se enfoque a controlar los factores de riesgo, implementar medidas preventivas y de control, principalmente a la detección de neoplasias malignas primarias y metastásicas, en sus etapas iniciales que por sus características asintomáticas tornan confuso el diagnóstico diferencial dada la gran variedad de manifestaciones bucales.

La presentación clínica de una lesión metastásica en cavidad oral es engañosa, que frecuentemente conduce al diagnóstico erróneo de un proceso benigno, por lo tanto es obligatoria la realización de toma de biopsia. Recordar que toda lesión de crecimiento rápido y destructivo, y/o que permanezca más de 15 días debe ser realizada una biopsia para descartar que ésta sea de carácter maligno.



Cuando el cirujano dentista no se encuentre capacitado para realizar el diagnóstico por la complejidad de los aspectos clínicos, está obligado a referirlo con un especialista evitando la progresión de la lesión tumoral.

La exéresis quirúrgica del tumor metastásico, debe tomarse como tratamiento paliativo, nunca curativo, ²¹ teniendo en cuenta que si se retiran, éstas pudiesen reaparecer en cuestión de días, ⁴² aunque pueden favorecer al control de la enfermedad primaria. ⁶⁵

En el estudio sistemático de toda lesión de la cavidad bucal debe incluirse el estudio histopatológico con una biopsia incisional o extirpación completa de la masa, con evaluación de inmunohistoquímica o microscopia electrónica para aclarar el diagnóstico. Si el paciente posee una historia de algún tumor primario conocido, se debe comparar la biopsia de este tumor con la de la lesión oral, incluyéndose la inmunohistoquímica o la microscopia electrónica. Si se tiene una alta sospecha de que se trate de una lesión metastásica y no se tiene historia previa de un tumor primario, se debe remitir al paciente al médico especialista para evaluar exhaustivamente las mamas, pulmón y riñón, entre otros sitios a través de estudios convencionales. ^{28, 51}



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El Cirujano Dentista en su práctica profesional se encuentra con una infinidad de patologías, tanto locales como sistémicas, dentro de las cuales se encuentran las neoplasias. Ocasionalmente dichas neoplasias se manifiestan en primera instancia como una lesión tumoral en la cavidad oral y por ello, es el Cirujano Dentista el primero en observarla.

Antes de someter a cualquier paciente a un acto quirúrgico, incluso antes de pensar en el tratamiento debemos realizar una historia clínica minuciosa y hacer uso de los auxiliares de diagnóstico necesarios para corroborar o descartar cualquier proceso patológico que pudiese pasar desapercibido a la exploración física y que pudieran realizar el procedimiento quirúrgico.

Por lo que se formula la siguiente pregunta:

¿Cuál es el manejo clínico odontológico del paciente que presenta una tumoración en cavidad bucal?



4. OBJETIVOS

Objetivo general:

- Presentar un caso clínico en el que se describe el manejo odontológico de un paciente con tumoración en cavidad bucal, previo al diagnóstico histopatológico de carcinoma renal de células claras metastásico.



5. MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio:

- Descriptivo
- Presentación de un caso clínico



6. RECURSOS

Humanos:

- Paciente: L. Z. V.
- Director: CMF. Raúl Flores Díaz
- Asesor: CD. ESP. Juan Carlos Martínez Navarrete
- Autor: José Mario Valderrama Luna

Material, instrumental y equipo:

- Historia clínica proporcionada por la Clínica Universitaria de Atención a la Salud "Zaragoza"
- Equipo de cirugía
- Cámara fotográfica
- Libros
- Artículos
- Computadora
- Hojas
- Plumas

Físicos:

- Facultad de Estudios Superiores "Zaragoza".
- Clínica Universitaria de Atención a la Salud "Zaragoza".
- Especialistas en Medicina y Patología Bucal



7. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Ficha de identificación

Nombre: L. Z. V.	Estado civil: Casado
Género: Masculino	Residencia: Estado de México
Edad: 80 años	Ocupación: Pensionado
Fecha de nacimiento: 14-Dic-1934	Escolaridad: Primaria

Motivo de consulta

Paciente masculino, que acude a Clínica Universitaria de Atención a la Salud “Zaragoza”, de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, al servicio de odontología derivado de consulta privada, para “la cirugía de tumor de la boca”.

Antecedentes heredofamiliares

Madre finada por complicación de diabetes mellitus.

Antecedentes personales no patológicos

Cuenta con todos los servicios intradomiciliarios. Frecuencia de baño 3 veces por semana. Aseo bucal de 2 veces al día, con técnica deficiente. Ingesta de alcohol de manera ocasional desde la adolescencia.

Antecedente personales patológicos

Padece de hipertensión arterial de un año de evolución, bajo control médico con losartan, una tableta de 50 mg cada 12 horas, y hace 3 meses le prescriben ácido acetilsalicílico una tableta de 100 mg cada 24 horas, como cardioprotector; cursa con artritis reumatoide de un año de evolución bajo control médico con diclofenaco, una tableta de 75 mg cada 12 horas. Niega antecedentes alérgicos, quirúrgicos y traumáticos.



Interrogatorio por aparatos y sistemas

- Cardiovascular: interrogado y negado
- Respiratorio: interrogado y negado
- Gastrointestinal: interrogado y negado
- Genitourinario: interrogado y negado
- Endócrino: interrogado y negado
- Nervioso: interrogado y negado
- Músculo-esquelético: interrogado y negado
- Piel y faneras: interrogado y negado

Padecimiento actual

Inicia hace aproximadamente dos meses, con aumento de volumen en reborde alveolar en la zona mandibular derecha, que se presenta postexodoncia de molar inferior.

Exploración física

Paciente bien orientado en tiempo y espacio, ectomorfo, normocéfalo, con perfil convexo, edad cronológica acorde a la aparente, cooperador al interrogatorio e inspección clínicos; signos vitales dentro de los parámetros normales, no se palpan adenomegalias en ninguna de las cadenas ganglionares cervicales.

- **Somatometría y signos vitales**

Peso: 84 kg

Estatura: 1.62 mts

IMC: 32.0 kg/m²

Frecuencia cardiaca: 76 x min

Tensión arterial: 110/60 mmHg

Frecuencia respiratoria: 16 x min

Pulso: 77 x min

Temperatura: 36.6 °C

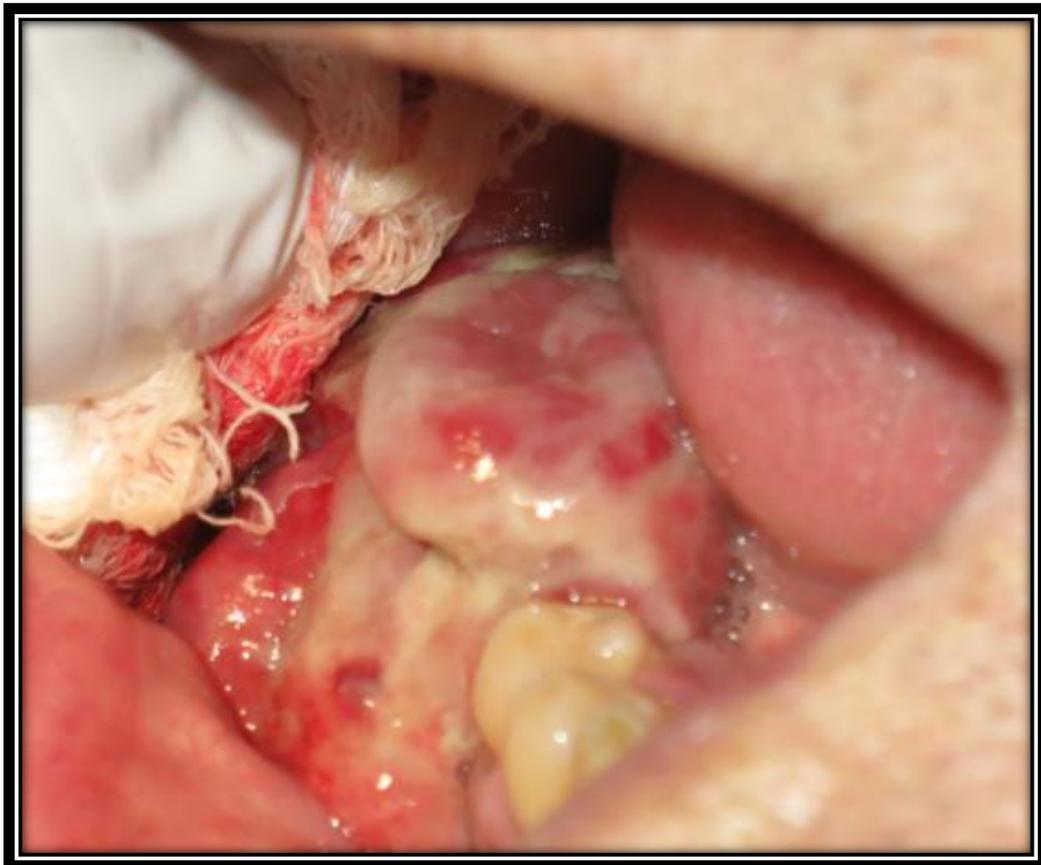


- **Exploración intrabucal**

Presenta labios secos, ásperos e íntegros. Mucosa masticatoria eritematosa, lisa, con pérdida de puntilleo; biopelícula en el margen gingival de todos los órganos dentarios. Se observan fosetas de desgaste en la mayoría de órganos dentarios, siendo más evidente en la zona anterior, tanto superior como inferior. Presenta lesión cariosa que abarca esmalte y dentina en órgano dentario 26. Se observa ausencia de órganos dentarios 12, 13, 14, 17, 23, 24, 25, 27, 31, 32, 36, 41, 42, 46 y 47. En la región de reborde alveolar inferior derecho, se localiza lesión tumoral única, multilobular, eritematosa, fácilmente sangrante, no móvil, de base sésil, indolora, bien vascularizada, ligeramente indurada, que abarca de OD 45 hasta la zona retromolar, que interfiere con la masticación y deglución. (Ver Figura No. 1)

Figura No. 1.

Lesión tumoral en reborde alveolar de primer molar inferior derecho.



Fuente: Cortesía: Díaz FR

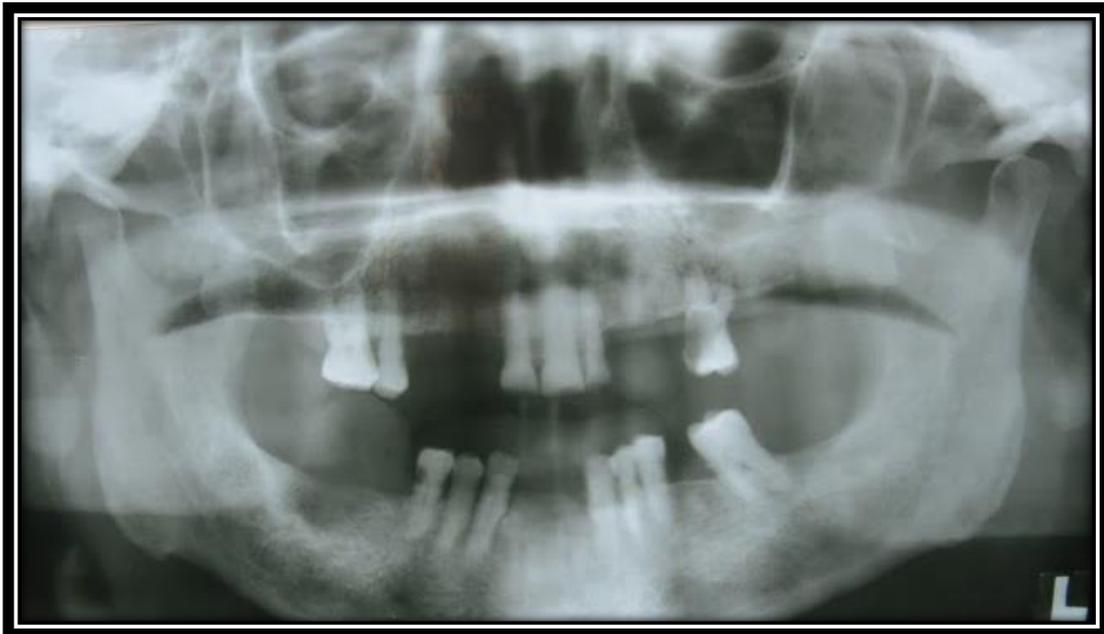


Exámenes de gabinete

- Estudio imagenológico.

A la inspección radiográfica, se observa una zona radiolúcida de bordes mal definidos en zona de cuerpo mandibular derecha, que mide aproximadamente 40 mm x 40 mm. (Ver Figura No. 2).

Figura No. 2.
Radiografía panorámica.



Fuente: Cortesía: Díaz FR

Exámenes de laboratorio (ver Anexo No. 1).

- Biometría hemática
- Química sanguínea
- Coagulograma
- Examen general de orina

Interpretación de exámenes de laboratorio

En los resultados de los estudios de laboratorio destacó la disminución de concentración de hemoglobina (13.9 g/dl), disminución de CMHC (31.6 g/dl) y disminución de la captación de hierro (226 mg/dl) lo cual indica anemia hipocrómica, sin embargo el paciente no presentó datos clínicos. Así mismo se



presentó monocitosis (8.3%), lo cual puede ser debido a posible proceso inflamatorio o infeccioso.

De igual manera se presentó aumento en la concentración de creatinina (1.3 mg/dl), aumento de ácido úrico (8.4 mg/dl), así como hipoglobulinemia (2.7 mg/dl), lo cual puede ser causado por deshidratación, enfermedades musculares y por alteraciones renales.

Así mismo hipocolesterolemia (HDL=33 mg/dl) e hiperbilirrubinemia (bilirrubina directa=0.31 mg/dl) lo cual puede ser causada por deshidratación o alteración en la función hepática. Hipernatremia (147 mg/dl) e hipercloremia (108 mg/dl) sugieren posible deshidratación.

Cabe mencionar que los resultados alterados encontrados, se hallan cercanos a los límites de referencia.

Se halló aumento en la concentración de proteína C reactiva (4.3 mg/dl), que en este caso, puede ser debido al proceso inflamatorio por el que cursaba el paciente: artritis reumatoide.

Los valores del coagulograma y de examen general de orina se encontraron dentro de los parámetros normales.

Diagnóstico presuntivo

- Fibroma osificante periférico

Tratamiento

- Resección tumoral

Pronóstico

- Reservado a evolución



FASE PREOPERATORIA

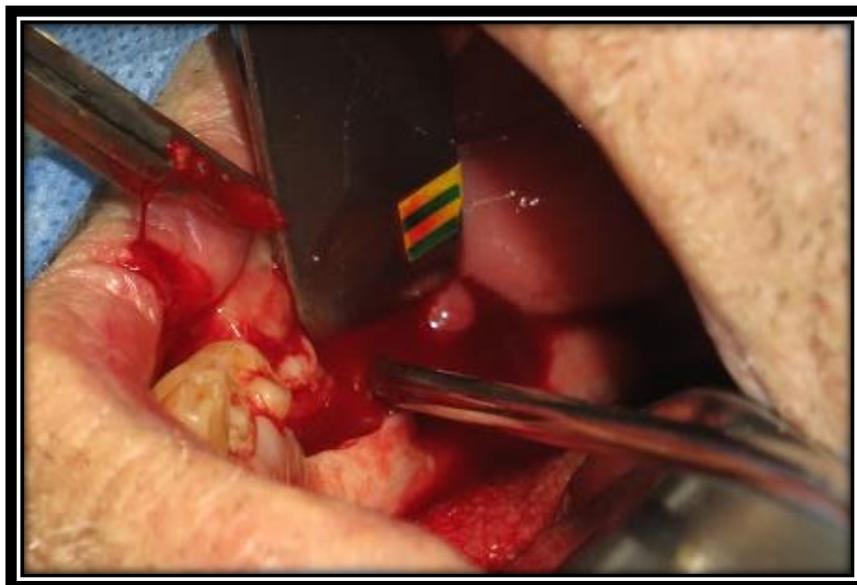
Se realiza llenado de historia clínica electrónica y se solicita toma de estudio radiográfico (ortopantomografía) y de laboratorio (biometría hemática, coagulograma, química sanguínea y examen general de orina). (Ver Anexo No. 1). Ya obtenidos se hace la referencia del paciente al médico internista para valoración del estado general de salud actual con posterior aprobación para realización del procedimiento quirúrgico odontológico (Ver Anexo No. 2). Lectura del consentimiento válidamente informado (Ver Anexo No. 3), explicando al paciente el procedimiento quirúrgico a realizarse, los riesgos y beneficios, mismos que acepta, proporcionando firma de autorización.

FASE OPERATORIA.

Asepsia y antisepsia del campo operatorio. Realización de resección tumoral de presunto fibroma osificante periférico bajo anestesia local (lidocaína/epinefrina). Bloqueo de nervio dentario inferior derecho y bucal ipsilateral. Se realiza el corte de la lesión tumoral desde la base, abarcando aproximadamente 1 cm de tejido sano. (Ver Figura No. 3).

Figura No. 3

Resección de lesión tumoral



Fuente: Cortesía: Díaz FR



Se presenta hemorragia, misma que es controlada con compresión digital, mediante el uso de gasas estériles, así como cauterización con bruñidor caliente; existe pérdida de aproximadamente 400 ml de sangre. (Ver Figuras No. 4 y No. 5).

Figura No. 4 y No. 5.

Control de hemorragia.



Fuente: Cortesía: Díaz FR

Posteriormente, se realiza lavado exhaustivo de la cavidad bucal para retiro de tejido hemático. (Ver Figura No. 6).

Figura No. 6.

Lavado de cavidad bucal con solución fisiológica.



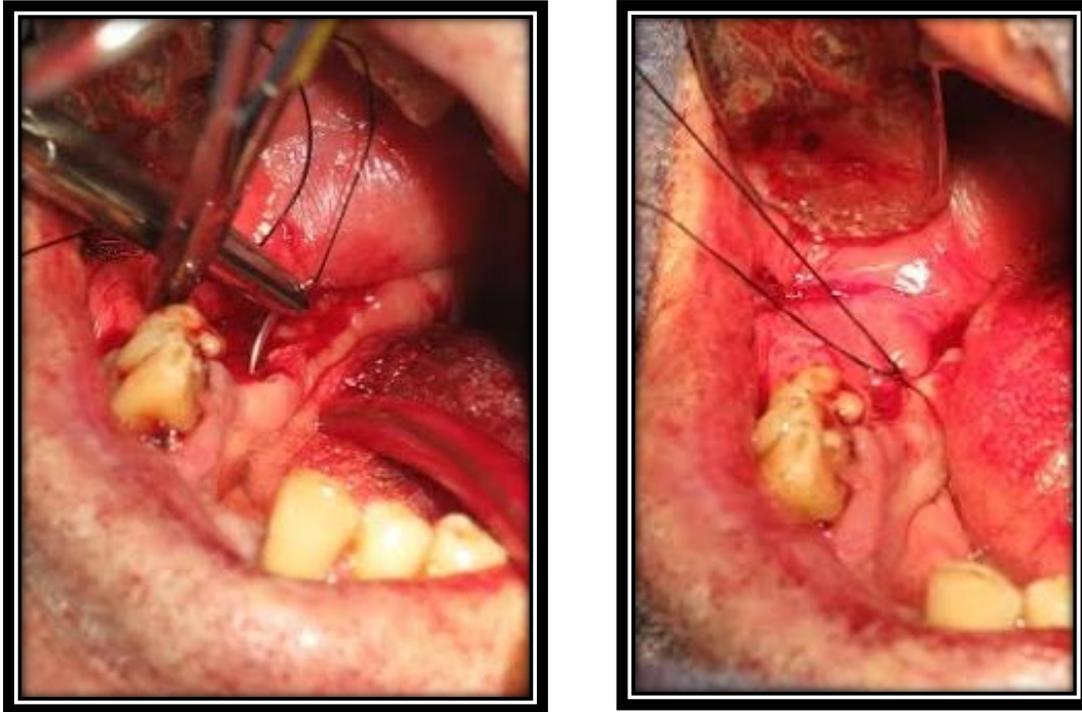
Fuente: Cortesía: Díaz FR



Se afrontan los tejidos con vicryl 000, mediante técnica discontinua puntos simples. (Ver Figura No. 7 y No. 8).

Figura No. 7 y No. 8.

Síntesis de los tejidos.



Fuente: Cortesía: Díaz FR

Colocación de gasa ligeramente humectada con solución fisiológica para hemostasia en la región incidida. Se explica al paciente y familiares las indicaciones postquirúrgicas a seguir para correcta evolución de herida quirúrgica. Prescripción antibiótica de amoxicilina con ácido clavulánico 500 mg/125 mg cápsulas cada 8 horas por 7 días vía oral, y analgésica de ibuprofeno 400 mg tabletas cada 8 horas por 3 días vía oral.



Colocación del espécimen quirúrgico (Ver Figura No. 9), en solución de formol al 10% para su envío a estudio histopatológico en Unidad de Patología Bucal.

Figura No. 9

Espécimen quirúrgico resecado de cavidad bucal, de aproximadamente 25 mm ancho x 40 mm largo x 40 mm altura.



Fuente: Cortesía: Díaz FR

FASE POSTOPERATORIA.

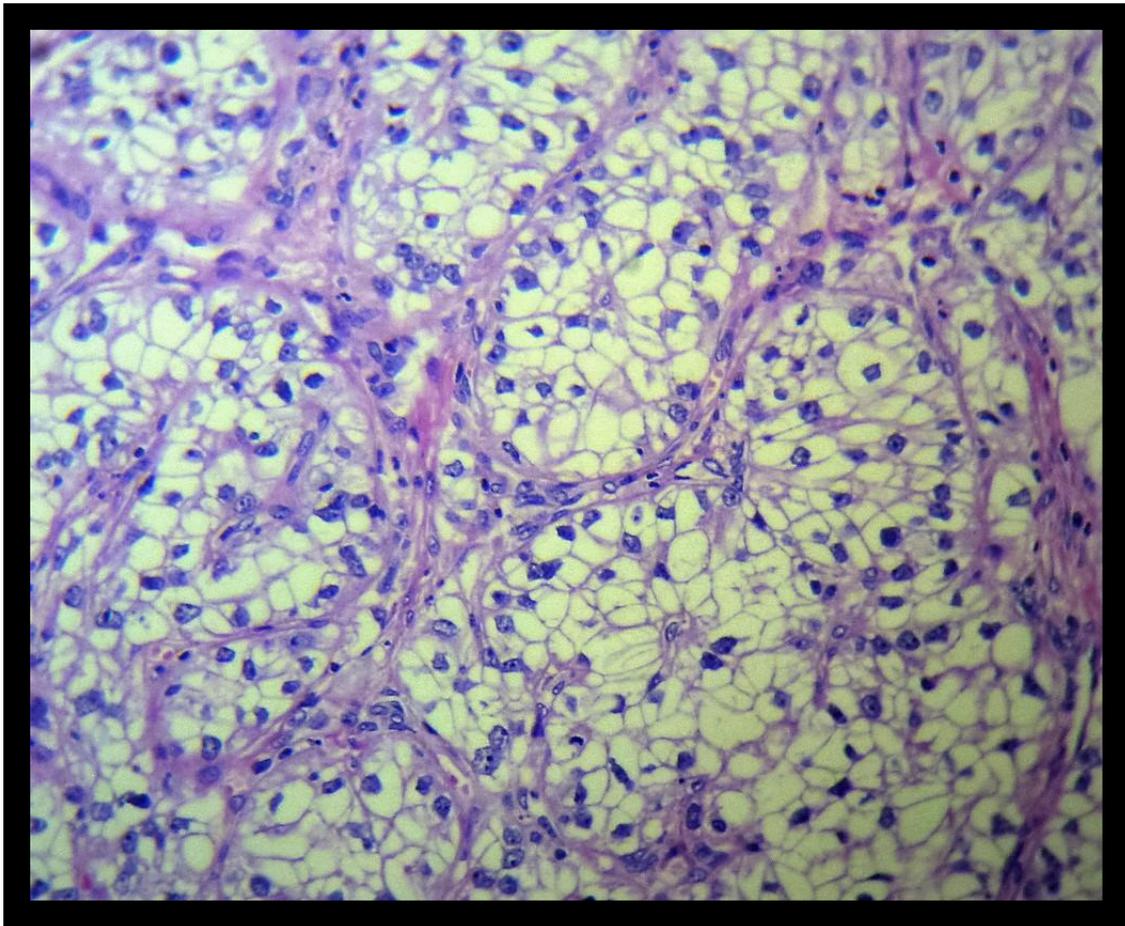
Se realiza:

- 1) Monitoreo constante del paciente vía telefónica las primeras 48 horas sin presentarse ningún incidente.
- 2) Retiro de puntos de sutura al octavo día postquirúrgico.
 - En los cortes histológicos examinados (Ver figura No. 10), se observa células claras, con núcleos excéntricos, con septos de tejido conectivo fibroso denso bien vascularizado, dando el diagnóstico definitivo de carcinoma renal de células claras metastásico.



Figura No. 10

Fotomicrografía (H&E, x400)



Fuente: Cortesía: Aldape BB

- 3) Se hace entrega del estudio histopatológico al paciente (Ver Anexo No. 4), remitiendo a la especialidad de Nefrología, donde se detecta una masa que corresponde a neoplasia maligna; posteriormente se canaliza a especialidad de Oncología, donde se inicia tratamiento paliativo para el control de sintomatología dolorosa. Aproximadamente a los 7 meses de realizada la resección de la tumoración bucal, el paciente fallece.



8. IMPACTO Y TRASCENDENCIA

Cuando se ha detectado una metástasis en la cavidad bucal, en la mayoría de los casos el tumor primario se ha diagnosticado previamente, sin embargo, presentamos evidencia clínica de una lesión metastásica en cavidad bucal que debuta como el primer y único signo de carcinoma renal de células claras.

Es muy poco frecuente detectar una lesión metastásica de neoplasia maligna en cavidad bucal; es difícil diagnosticarla debido a que por sus características clínicas y radiográficas, es engañosa y simula neoplasia benigna o lesión de tipo reactiva.

En algunos casos, síntomas iniciales de enfermedades se manifiestan en cavidad bucal antes de hacerlo en otras partes del organismo, de modo que como Cirujanos Dentistas podemos contribuir a la detección temprana de padecimientos no solo a nivel bucal, sino también sistémicos, como lo es el cáncer, impactando de manera positiva en la calidad de vida y salud del paciente, referenciando cuanto antes con el médico especialista; desafortunadamente, en muchas ocasiones el diagnóstico se realiza cuando la patología se encuentra muy avanzada, como en el caso clínico presentado, puesto que se habla de una metástasis, último estadio de las neoplasias malignas, donde el pronóstico de vida para el paciente es incierto.



9. CONCLUSIONES

- El Cirujano Dentista debe inspeccionar todas las estructuras que conforman a la cavidad bucal, no sólo los órganos dentarios, ignorando a los tejidos restantes, para que de esta forma no pase desapercibida ningún tipo de lesión, tanto benigna como maligna.
- Ante la presencia de una tumoración en cavidad bucal, se debe realizar diagnóstico diferencial con las lesiones propias de la cavidad oral, benignas o malignas, inclusive con lesiones metastásicas, como el carcinoma renal de células claras.
- En el caso clínico presentado, la resección quirúrgica de la tumoración bucal es un tratamiento paliativo, no curativo puesto que la patología primaria no se había diagnosticado, mucho menos tratado.
- Se debe efectuar biopsia de toda lesión de crecimiento rápido y destructivo localizada en la cavidad bucal, para dar un diagnóstico temprano y emplear una terapéutica adecuada.
- Aunque el Cirujano Dentista se encuentre capacitado para diagnosticar, inclusive de proporcionar tratamiento a algunas patologías que se encuentran en la cavidad bucal, debe reconocer sus limitaciones y referir al paciente con el especialista adecuado.
- El Cirujano Dentista, como profesional de la salud, es quien tiene el primer contacto con este tipo de lesiones, por lo que debe poner en práctica sus conocimientos para realizar un diagnóstico presuntivo, el cual deberá corroborarse, a través de la toma de biopsia, remitiendo de inmediato al especialista correspondiente, para que se emplee un tratamiento oportuno y multidisciplinario, donde participa cirugía maxilofacial, oncología, prótesis maxilofacial, psicología, entre otras, repercutiendo de manera positiva en la salud y calidad de vida del paciente.
- Hasta la fecha, no existen como tal, estadísticas de morbimortalidad específicas del carcinoma renal de células claras metastásico en cavidad bucal, puesto que se aborda de manera más general, es decir, estadísticas de cáncer de riñón metastásico.



10. PROPUESTAS

- Fomentar el trabajo multidisciplinario de las diferentes especialidades para ofrecer un diagnóstico y tratamiento integral al paciente, interviniendo de manera temprana y oportuna en el proceso salud-enfermedad del sistema estomatognático.
- Incluir dentro del plan de estudios de la carrera de Cirujano Dentista, en el módulo de Sistemas de Mantenimiento Regulación y Relación del Organismo Humano, el tema de neoplasias malignas por cada unidad didáctica, haciendo énfasis en la conducta a seguir por el odontólogo ante estos padecimientos.
- En el módulo de Clínica Estomatológica Integral III, en el área de Cirugía Bucal, es opcional la realización de biopsia bucal, por lo que se pretende cambiar a objetivo obligatorio de al menos dos, con la respectiva elaboración del formato de solicitud para estudio histopatológico, con las características mínimas que éste requiere, para fomentar en el alumno del cuarto año de la carrera, el desarrollo de conocimientos básicos de cómo describir una lesión.
- Iniciar prácticas intrahospitalarias a partir de tercer año, en instituciones con especialidad en oncología, para que el alumno pueda observar el proceso diagnóstico que se lleva a cabo en pacientes remitidos, u observar los diferentes tratamientos que se ofrecen y el cómo ellos, como profesionales de la salud pueden intervenir en la población con este tipo de padecimientos en la consulta privada.
- Considerar a las neoplasias malignas que con mayor frecuencia metastatizan a cavidad bucal dentro del diagnóstico diferencial de cualquier lesión tumoral que se presenta en dicha región, como el carcinoma mamario, broncogénico y como en nuestro caso, el carcinoma de células renales.
- Finalmente, plantear la introducción del módulo de “Farmacología estomatológica en paciente sano y sistémicamente comprometido”, para fortalecer las deficiencias que como alumnos de la carrera de Cirujano Dentista presentamos, inclusive siendo egresados.



11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gordillo PG, Exeni RA, De la Cruz J. Nefrología pediátrica. 3 ed. Barcelona: Elsevier; 2009. 76
2. Sadler TW. Embriología médica con orientación clínica. 10 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. 237-243
3. Flores V. Embriología humana: bases moleculares y celulares de la histogénesis, la morfogénesis y las alteraciones del desarrollo. Orientada a la formación médica. Buenos Aires; Médica Panamericana; 2016. 214-236
4. Moore KL, Dalley AF. Anatomía con orientación clínica. 3 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2007. 314
5. Quiroz GF. Tratado de anatomía humana. Tomo III. México: Porrúa; 1990. 218-236
6. Cui D. Histología con correlaciones funcionales y clínicas. Filadelfia: Wolters Kluwer; 2010. 220-236
7. Junqueira LC, Carneiro J. Histología básica. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2015. 363-379
8. Greenberg A. Tratado de enfermedades renales. Madrid: Harcourtbrace; 1999. 3-20
9. DeLong L, BurkharT NW. Patología Oral y General en Odontología. Filadelfia: Wolters Kluwer; 2015. 34-37, 86-99
10. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster J. Patología Estructura y Funcional. Barcelona; Elsevier; 2010. 261-270
11. Rubin F. Patología. Fundamentos clinicopatológicos en Medicina. España: Wolters Kluwer; 158-169
12. Bennington JL. Diccionario enciclopédico del laboratorio clínico. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2000. 86, 389, 978
13. Morton LT, Moore RJ. A chronology of medicine and related sciences. England: Scholar press. 1997. 784
14. Celorio JA, Calero F, Armas A. Fundamentos de oncología ginecológica. Madrid: Díaz de Santos; 1986. 28



15. Arias J, Aller MA, Arias JI, Lorente L. Fisiopatología quirúrgica. Madrid: Tebar; 1999. 455-56
16. Hirshberg A, Berger R, Allon I, Kaplan I. Metastatic tumors to the jaws and mouth. *Head and Neck Pathol.* 2014; 8: 463-474
17. Seyfried TN, Huysentruyt LC. On the origin of cáncer metástasis. *Crit Rev Oncog.* 2013; 18(1-2): 43-73
18. Hirshberg A, Leibovich P, Buchner A. Metastatic tumors to the jawbones: analysis of 390 cases. *J Oral Pathol Med.* 1994; 23: 337-41
19. Cuevas TJ, Santos MJ. *Oncología básica.* Madrid: Vector Ediciones; 1985. 15-18
20. Ordi J. *Anatomía patológica general.* Barcelona: Ediciones de Universitat de Barcelona; 2012. 395-404
21. Zhang L, Yang H, Zhang X. Metastatic renal cell carcinoma to the jaws: report of cases. *World Journal of Surgical Oncology* 2014; 12 (204): 1-4
22. Ramoa PF, Souza AR, Ficarra G, Silveira CA, Carlos R, Paulo KL, et al. Metastatic renal cell carcinoma to the oral cavity and clear cell mucoepidermoid carcinoma: Comparative clinicopathologic and immunohistochemical study. *OOOOE.* 2010; 109(4): 22-27
23. Shin S, Roh J, Chon S, Nam S, Yoon KS, Bae KS, Lee S, Cho K. Metastatic carcinomas to the oral cavity and oropharynx. *The Korean Journal of Pathology.* 2012; 46: 266-71
24. Pérez RP, Cruz OH, Arizmendi RD, Torres VM, Fierro CE, Garibay HT. Carcinoma metastásico en la cavidad oral. Reporte de dos casos. *Rev Med Hosp Gen Mex.* 2010; 73 (1): 43-47
25. Liuzzi J, Rincón N, Velázquez Y, Leañez L. Tumor en cavidad oral como primera manifestación de un adenocarcinoma gástrico metastásico. *Rev Venez Oncol* 2009; 21(3): 157-64
26. Hirshberg A, Shnaiderman –Shapiro A, Kaplan I, Berger R. Metastatic tumours to the oral cavity-pathogenesis and analysis of 673 cases. *Oral Oncol* 2008; 44(8): 743-752



27. Cordero CE, Badilla MR, Ortega A. Presentación de doble metástasis en territorio maxilofacial. Reporte de caso clínico. Acta Odontológica Venezolana. 2012; 50(1): 1-4
28. Daley T, Darling MR. Metastases to the mouth and jaws: a contemporary Canadian experience. J Cant Den Assoc. 2011; 77: 1-7
29. Tsianos EB, Karentzos C, Papadopoulos NE. Metastatic renal cell carcinoma in the gingiva of the maxilla and mandible. Report of a case. J Oral Maxillofac Surg. 1987; 45: 975-977
30. Hirsberg A, Leibovich P, Buchner A. Metastases to the oral mucosa: analysis of 157 cases. J Oral Pathol Med. 1993; 22: 385-90
31. Jaysooriya PR, Gunarathna IA, Attygalla AM, Tilakaratne WM. Metastatic renal cell carcinoma presenting as a clear cell tumour in the head and neck región. Oral Oncology. 2004; 40: 50-53
32. Paulman PM, Paulman AA, Harrison JD, Nasir LS, Jarzynka KJ. Manual de diagnóstico diferencial. Filadelfia: Wolters Kluwer Health; 2014. 1-4
33. García-García V, Bascones MA. Cáncer oral: puesta al día. Avances en Odontoestomatología. 2009; 25 (4): 239-48
34. Martínez TG. Cirugía oral y maxilofacial. México: Manual Moderno; 2009. 29-44, 317-324
35. Donado M. Cirugía Bucal. Patología y Técnica. Barcelona: Masson; 2005. 98-106
36. Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. Cirugía Oral y Maxilofacial contemporánea. Barselona: Elsevier; 2014.
37. Aldape BB. Biopsia Hallado en:
<http://patologíabucal.com/pdf/biopsia01.pdf>. Marzo 2017
38. Arias RM. Nefrología Clínica. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2014. 769
39. Kelley W. Medicina interna. Vol 1. 2 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1993. 817-19
40. Algaba F, Arce Y, Trias I, Santaularia JM, Antonio RA. Aplicación clínica de las actuales clasificaciones del cáncer renal. Actas Urol Esp. 2006; 30(4): 372-385



41. Granados GM, Arrieta RO, Cantú LD. Oncología y cirugía: bases y principios. México: Manual Moderno; 2013. 557-66
42. Hernando AL. Nefrología Clínica. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. 705.
43. Wein, Kavoussi, Norvick, Partin. Campbell-Walsh. Urología. 10 ed. México: Médica Panamericana; 2015. 1431-1523
44. Olson JS. The history of cáncer. An annotated bibliography. New York: Greenwood; 1989. 273
45. Martínez MM, Rodicio J, Herrera AJ. Tratado de Nefrología. 2 ed. Madrid: Norma; 1993. 1010
46. Santana-Ríos Z, Fulda-Graude S, Pérez-Becerra R, Urdioles-Ortíz A, Merayo-Chalico C, Hernández-Castellanos V, et al. Estadificación del cáncer de células renales; historia, evolución y perspectivas actuales. Rev Mex Urol 2011; 71(5): 296-302
47. Quiroga MW, Fernández F, Citarella OD, Rangel J, Estrada GA, Patiño ID. Guía de manejo del carcinoma de células renales. Urol Colomb, 2016; 25(2): 169-189
48. Corona MJ, Alvarado RL, Herrera AR, Heras GD, Rodríguez SV. Carcinoma renal de células claras metastásico a la base de la lengua y al músculo bíceps braquial. Gaceta Mexicana de Oncología. 2015; 14(3): 187-92
49. Álvarez-Múgica M, Bulnes VV, Jalón MA, Gil A, Rodríguez RL, Miranda AO. Recidiva tardía de un carcinoma de células renales. Metástasis maxilar derecha 17 años después de la primera cirugía. Arch Esp Urol 2010; 63(2): 147-50.
50. Regalado R, Gallana AS, Creo MT, Herce LJ, Pereira GS. Metástasis lingual de carcinoma renal. Rev Esp Cir Oral y Maxillofac 2007; 29(3): 179-181
51. Will TA, Agarwal N, Petruzzelli GJ. Oral cavity metastasis of renal cell carcinoma: a case report. Journal of Medical Case Reports. 2008; 2(313): 1-4



52. Azam F, Abubakerr M, Gollins S. Tongue metástasis as an initial presentation of renal cell carcinoma: a case report and literature review. *Journal of Medical Case Reports*. 2008; 2(249): 1-5
53. GloboCan. 2012. Hallado en: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_population.aspx. Marzo 2017.
54. Diagnóstico y tratamiento del cáncer renal en el adulto. 2013. Hallado en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_607_13_CA_RENAL/607GRR.pdf. Marzo 2016.
55. Sabo R, Sela M, Sabo G, Herskovitz P, Feinmesser R. Metastatic Hypernephroma to the head and neck: unusual case reports and review of the literature. *J. Otolaryngology*. 2001; 30(3): 140
56. Low G, Huang G, Fu W, Moloo Z, Girgis S. Review of renal cell carcinoma and its common subtypes in radiology. *World J Radiol* 2016; 8(5): 484-500
57. Velez AH, Rojas MW, Borrero RJ, Restiepo MJ. *Nefrología*. 5 ed. Colombia: Corporación Sana de Investigaciones Biológicas. 2012. 359-367
58. Casciato DZ, Territo MC. *Manual de oncología clínica*. 7 ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2013. 439-55
59. Beardo VP, Juárez SA. *Guía para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del carcinoma de células renales*. España: InScience Communications; 2013. 10
60. Pérez F, Blanco PM, Toucedo CV, Lema GJ, Cimadevila GA, Villar NM. Carcinoma renal metastásico de localización atípica. Revisión de la literatura. *Acatas Urol Esp*. 2005; 29(7): 621-30
61. Morelli A, Perli G, Coimbra F, Mazza O, Elsner B. Carcinoma Renal con Metástasis Laríngea. Presentación de un caso clínico. *Rev Arg de Urología y Nefrología*. 1988; 54(1): 13-14
62. Jallu A, Latoo M, Pampori R. Rare case of renal cell carcinoma with mandibular swelling as primary presentation. 2013. Hallado en: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/806192>. Marzo 2017.



63. Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Tratado de patología bucal. 3 ed. México: Interamericana; 1977. 200-04
64. Sountoulides P, Metaxa L, Cindolo L. Atypical presentations and rare metastatic sites of renal cell carcinoma: a review of case reports. *Journal of Medical Case Report*. 2011; 5(429): 1-5
65. Arroyo C, Palacios P, Uribe N, Barrera M, Feria G. Metástasis poco frecuentes del carcinoma renal. *Gac Méd Mex*. 2005; 141(6): 545-49
66. Miah M, White S, Oommen G, Birney E, Majumdar S. Late simultaneous metástasis of renal cell carcinoma to the submandibular and thyroid gland seven years after radical nephrectomy. *International Journal of Otolaryngology*. 2010; 1-4
67. Maestre-Rodríguez O, González-García R, Mateo-Arias J, Moreno-García C, Serrano-Gil H, Villanueva-Alcojol L, et al. Metastasis of renal clear-cell to the oral mucosa, an atypical location. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2009; 14(11): 601-04
68. Narea MG, Fernández TM, Villalabeitia UE, Landaeta MM, Rojas AG. Oral metástasis of renal cell carcinoma, presentation of a case. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008; 13(11): 742-44
69. Elkhoury J, Cacchillo DA, Tatakis DN, Kalamar JR, Allen CM, Sedghizadeh PP. Undifferentiated Malignant Neoplasm Involving the Interdental Gingiva: a case report. *J Periodontal*. 2004; 75(9): 1295-99
70. Stolbizer F, Villalba L, Ratinoff M, Cabrini RL, Keszler A. Metástasis en cóndilo mandibular. Presentación de un caso clínico. *Rev Fac Odon UBA*. 2013; 28(64): 23-27
71. Chuaqui JB, Chuaqui FR, Duarte GI, González BS, Etchart KM, Rosenberg GH. Lecciones de anatomía patológica. Chile: Universidad Católica de Chile; 1996. 305-09
72. Pardo MJ. Anatomía patológica. Barcelona: Doyma; 1992. 730-31.
73. Flores DR, Sánchez FI, Monterrubio TA. Fibroma osificante periférico. Revisión de la literatura y presentación de un caso clínico. *Odontología Actual*. 2016; 13(155): 4-7
74. Wood NK, Goaz PW. Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales. Madrid: Harcourt Brace; 1999. 136-43



75. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Elsevier; 1998. 134-36
76. Laskaris G. Atlas de enfermedades orales. Barcelona: Masson; 2005. 328, 336 400-04, 412
77. Hernández GR, Mérida MC, Guarneros LP, Aldape-Barrios B. Carcinoma mucoepidermoide. ADM. 2010; 67(4): 181-84.
78. Falcón-Escobedo R, Rodríguez FR. Carcinoma odontogénico de células claras. Estudio clínico, radiológico y patológico de un caso. Rev Electron Biomed. 2004; 2: 46-55
79. Maiorano E, Altini M, Viale G, Piatelli A, Favia G. Clear cell odontogenic carcinoma. Report of two cases and review of the literatura. An J Clin Pathol. 2001; 116: 107-14
80. Sánchez ZD, García-Tapia JA, Regojo BJ, Fernández MJ, López FJ, Rosell CD, et al. Factores pronósticos en carcinoma renal PT3. Actas Urol Esp. 2003; 27(1): 26-32
81. Shuck-Bello CE, Morales-Montor G, Fernández-Orozco A, Vázquez-Ortega LS, Cantellano-Orozco M, Pacheco-Gahbler C, et al. Metástasis de carcinoma de células claras de riñón a bazo. Rev Mex Urol. 2007; 67(2): 124-128
82. Medina LR, Conde SJ, Congregado RC, González RR, Mármol NS, Torrubia RF. Factores pronósticos del carcinoma de células renales. Actas Urológicas Españolas. 2009; 33(5): 575-83
83. Coleman N. ¿Qué hacer con un diagnóstico de cáncer? México: Pax México; 2008. 33
84. Yanlan C, Liping S, Shaomin C, Zi L. Metastasis to the parotid región as an initial presentation of renal cell carcinoma: a case report. Oncology letters. 2013; 5: 997-99
85. Buzald AC. Manual de Oncología Clínica. Brasil: Manual Moderno; 2005. 130-134
86. Gelabert MA. Cáncer renal. Nuevas estrategias terapéuticas médico-quirúrgicas. Barcelona: Marge Medica Books; 2008. 79-96



87. Guías de Bolsillo. Asociación Europea de Urología. 2007. 54-55.
Hallado en: [http://www.aeu.es/UserFiles/Guias_Bolsillo_AEU\(1\).pdf](http://www.aeu.es/UserFiles/Guias_Bolsillo_AEU(1).pdf).
Marzo 2017.



ANEXOS



Anexo No. 1 Estudios de laboratorio

BIOMETRÍA HEMATICA				
	Resultados			Límites de referencia
	Bajo	Dentro	Sobre	
Leucocitos		5.79		4.50-10.00 miles/ul
Eritrocitos		5.02		4.70-5.80 mm ³
Hemoglobina	<u>13.9</u>			14-18 g/dl
Hematocrito		44.0		40.0-54.0%
VCM		87.5		78-99 Fl
HCM		27.7		27.0-31.0 pg
CMHC	<u>31.6</u>			32.0-36.0 g/dl
CV		15.2		11.5-17.0 %
SD		48.4		39.0-57.0 Fl
Plaquetas		186		150-500 m/ul
Volumen plaquetario medio		10.6		9.6-13.4 fl
Neutrófilos		64.4		34.0-74.0%
Linfocitos		24.5		21.0-48.0%
Monocitos			<u>8.3</u>	2.0-8.0%
Eosinófilos		2.6		1.0-4.0%
Basófilos		0.01		0.01-0.10%
TP		11.8		10.4-13.0 s
% de actividad		88.9		70-120%
TTP		39.2		25.9-40.0 s
Antígeno Prostático		1.29		<4.0 ng/ml
INR		1.1		



DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS MEDIANTE DETECCIÓN
DE TUMOR METASTÁSICO EN CAVIDAD BUCAL.
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



	QUÍMICA SANGÜÍNEA			Límites de referencia
	Bajo	Dentro	Sobre	
Glucosa		87		55-99 mg/dl
Urea		39.6		16.6-48.5 mg/dl
Creatinina			<u>1.3</u>	0.70-1.2 mg/dl
Relación BUN/creatinina		13		12-19.6
Ácido úrico			<u>8.4</u>	3.4-7.0 mg/dl
Colesterol HDL	<u>33</u>			>60 mg/dl
Triglicéridos		129		<150 mg/dl
Colesterol LDL		84		<100 mg/dl
VLDL colesterol		26		<35 mg/dl
Colesterol no HDL		103		<130 mg/dl
Índice aterogénico		4.1		<4.5
Proteínas totales		6.4		6.4-8.3 g/dl
Albumina		3.7		3.5-5.2
Globulinas	<u>2.7</u>			2.9-3.1 g/dl
Relación A/G		1.4		1.2-1.67
Bilirrubina total		0.81		0.1-1.4 mg/dl
Bilirrubina directa			<u>0.31</u>	0.09-0.3 mg/dl
Bilirrubina indirecta		0.50		0.01-0.9 mg/dl
TGO		9		<40 U/L
TGP		8		<41 U/L
Fosfatasa alcalina total		79		40-130 U/L
Gama glutamil transpeptidasa		9		8-61
LDH		179		135-225
Hierro		48		33-193 mg/dl
Captación de hierro	<u>226</u>			250-450 mg/gl
% de saturación de hierro		21		15-50 mg/dl
Calcio		8.7		8.2-10.2 mg/dl
Fosforo		4.0		2.5-4.5 mg/gl
Magnesio		2.0		1.6-2.4 mg/dl
Sodio			<u>147</u>	136-145 mg/dl
Potasio		4.5		3.5-5.1 mg/dl
Cloro			<u>108</u>	98-107 mg/dl
Ig A		187		70-400 mg/dl
Ig G		1112		700-1600mg/dl
Ig M		74		40-230 mg/dl
Proteína C reactiva			<u>4.3</u>	<0.5 mg/dl



DIAGNÓSTICO DE CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS MEDIANTE DETECCIÓN DE TUMOR METASTÁSICO EN CAVIDAD BUCAL.
PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.



EXAMEN GENERAL DE ORINA				
Examen físico	Resultados			Límites de referencia
	Bajo	Dentro	Sobre	
Color		Amarillo claro		Amarillo
Aspecto		Claro		Claro
Densidad		1.009		1.005-1.030
Examen químico	Resultados			Límites de referencia
	Bajo	Dentro	Sobre	
pH		5		5-7.5
Leucocitos		Negativo		Negativo <10 leucocitos/dl
Nitritos		Negativo		Negativo
Proteínas		Negativo		Negativo <10mg/dl
Glucosa		Negativo		Negativo
Cetonas		Negativo		Negativo <5mg/dl
Bilirrubina		Negativo		Negativo <0.2
Urobilinógeno		Negativo		Negativo <1 mg/dl
Hemoglobina		Negativo		Negativo <5 eritrocitos/ul
Examen microscópico	Resultados			Límites de referencia
	Bajo	Dentro	Sobre	
Leucocitos		Ausentes		Ausentes 1-5/campo
Eritrocitos		Ausentes		Ausentes 1-2/campo
Cilindros		Ausentes		Ausentes
Cristales		Ausentes		Ausentes
Células pavimentosas		Ausentes		Ausentes-escasas
Células tubulares renales		Ausentes		Ausentes-escasas
Redes mucoides		Ausentes		Ausentes
Bacterias		Ausentes		Ausentes
Levaduras		Ausentes		Ausentes



Anexo No. 2. Valoración preoperatoria

	American Association of Certified Allergists	U.N.A.M	
Alergia & inmunología			
VALORACIÓN PREOPERATORIA			
<p>El que suscribe, médico internista legalmente autorizado para ejercer su profesión, hace constar que después de haber valorado clínicamente y por estudios tanto de laboratorio como de gabinete al C. _____ de 80 años de edad, se otorga valoración preoperatoria de</p> <p style="text-align: center;">GOLDMAN II / ASA I</p> <p>Se extiende la presente constancia a petición del interesado y para los fines que convengan, en la Ciudad de México, Distrito Federal, a los _____ días del mes de _____ del año _____</p> <hr/>			



Anexo No. 3. Consentimiento bajo información

CONSETIMIENTO BAJO INFORMACION.

Nombre: _____
Edad. 80 Domicilio: _____
Que el Dr. (a). _____
Me ha explicado que es conveniente procederá: enucleación de probable fibroma oscificante periferico

Y que, todo acto médico, diagnóstico o terapéutico, sea quirúrgico o no, lleva implícito una serie de complicaciones menores o mayores, a veces potencialmente serias, incluye cierto riesgo de mortalidad y que pueden requerir tratamientos complementarios, médicos o quirúrgicos que requieren estancia hospitalaria. Dichas complicaciones unas veces son derivadas directamente de la propia técnica, pero otras dependen del procedimiento, del estado previo del paciente y de los tratamientos que están recibiendo o de las posibles anomalías y/o de la utilización de los equipos médicos. Entre las complicaciones que pueden surgir son: co sangrado, infección

Por lo que he comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el Dr. (a). _____

Me realizó todas las observaciones y aclaró todas las dudas que he planteado.

También comprendo que en cualquier momento y sin dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto. Por ello manifiesto que estoy satisfecho (a) con la información recibida y que comprendo el alcance de los riesgos del tratamiento o procedimiento.

CONSIENTO.

En que me realicen los procedimientos de diagnóstico y tratamiento que fueron explicados y que doy por enterado en mi declaración. Así como. Me reservo expresadamente el derecho a revocar mi consentimiento en cualquier momento antes de que el y/o los procedimientos objetos de este documento sean una realidad.

México Distrito Federal a los _____ días del mes de _____ del año _____.

Nombre y Firma del Médico.

Nombre y Firma del Paciente, padre o Tutor.

Nombre y Firma de Testigo

Nombre y Firma de Testigo



Anexo No. 4 Reporte histopatológico



Especialistas en Medicina y Patología Bucal Reporte Histopatológico

Numero de registro:

Fecha:

Nombre del paciente:

Edad: 80 Género: M

Nombre del solicitante:

Teléfono:



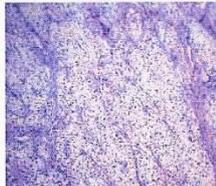
Características Clínicas y Rx:



Diagnóstico clínico: Fibroma osificante periférico

Descripción macroscópica:

Se recibe fragmento único de tejido blando y duro fijado en formalina, de forma irregular, superficie lobulada, color café claro, consistencia dura, que mide 3.9 x 3.3 x 2.4 cm.



Descripción microscópica:

El espécimen esta formado por células claras, con núcleos excéntricos, con septos de tejido conectivo fibroso denso bien vascularizado. Revestido por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado atrófico.

Diagnóstico histopatológico: Neoplasia maligna de células claras

Observaciones: Compatible con metástasis renal, se entrega laminilla y cubo para envío a centro oncológico.

*Recibi
informe histopatológico*