

Metástasis mandibular por adenocarcinoma de colon

Metastatic to the mandible from colon adenocarcinoma

Vanessa E. Mendez-Matthey^{1,2,a}

Las metástasis óseas constituyen una complicación frecuente en el cáncer, se presentan hasta en un 70% de los pacientes afectados por cáncer de próstata y mama, en un 30% de los afectados por cáncer de pulmón, vejiga y tiroides; mientras que, la metástasis ósea del cáncer colorrectal es infrecuente y representa menos del 3%. Cuando se presenta generalmente corresponde a una manifestación tardía de la enfermedad; el cáncer colorrectal aparece con mayor frecuencia entre la quinta y la séptima década de la vida. La presentación clínica de la metástasis ósea va acompañada de un cortejo de dolor, fracturas patológicas, hipercalcemia e

inestabilidad espinal con compresión medular. El cáncer colorrectal, es considerado el tumor maligno más frecuente del tubo digestivo y constituye en la actualidad un problema de gran magnitud debido a su alta frecuencia y mortalidad⁽¹⁾. Paciente masculino de 71 años de edad, jubilado, con diagnóstico planteado de adenocarcinoma de colon, colecistectomizado hace 8 años, se hospitaliza por presentar disnea, fiebre, tos con expectoración productiva, malestar general, tenesmo y dificultad para la micción. Presenta tumoración en maxilar inferior derecho de aproximadamente 18 meses de evolución, que aumento de volumen progresivamente.



Figura N°01: Vista extra oral



Figura N°02: Vista extra oral

A la inspección oral se pudo observar la existencia de una tumefacción que expandía y desplazaba las corticales vestibulo-linguales en la región del segundo y tercer molar mandibular derecho; no se palparon adenomegalias cervicales.

1. Facultad de Medicina, Universidad Privada San Juan Bautista, Lima-Perú.
2. Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina Humana (SOCIEM-UPSJB).
a. Estudiante de Medicina.



Figura N°03
Vista intra oral



Figura N°04: Vista intra oral

La diseminación metastásica se asocia a la infiltración o invasividad tisular local de las células tumorales, caracterizada por su propiedad de penetrar e invadir el tejido normal y formar nuevos focos tumorales^(2,3).

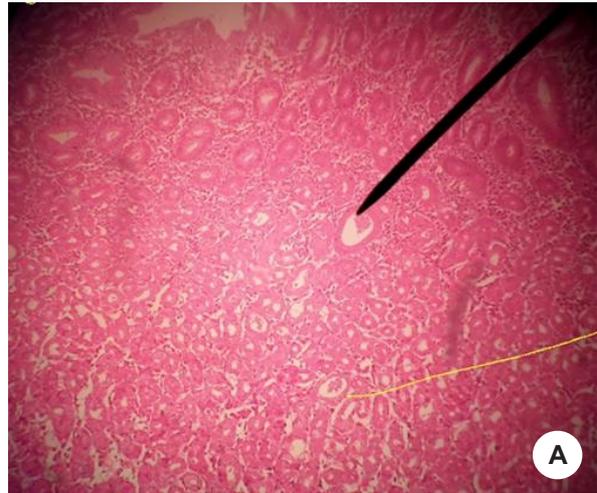


Figura N°05
Tinción HE

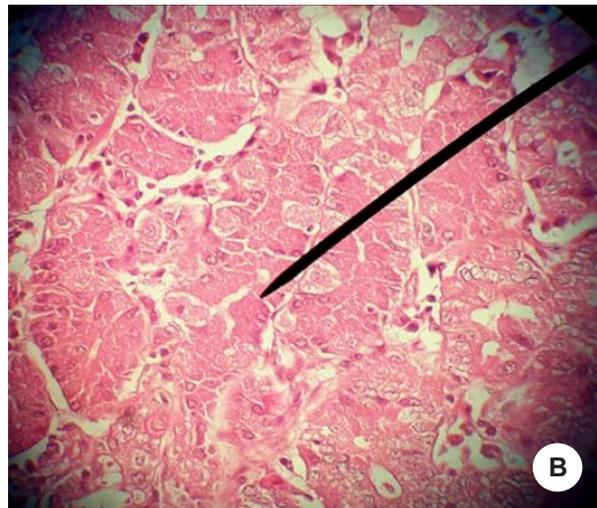


Figura N°06: Tinción HE. Vista A 40X - Vista B 100x:
Histopatología compatible con adenocarcinoma de colon.

Las metástasis óseas se desarrollan a partir de émbolos de células malignas que, procedentes del tumor primario y favorecidas por el crecimiento y la necrosis tumoral, acceden a través de los vasos linfáticos y sanguíneos al tejido óseo. El dolor óseo está asociado a la destrucción del tejido por medio de las células osteoclastos. Normalmente la resorción ósea osteoclastica está en equilibrio con la formación ósea mediada por los osteoblastos⁽⁴⁾. En procesos neoplásicos

la actividad osteolítica está aumentada y se producen sustancias tales como citoquinas, factores de crecimiento local, péptidos similares a la hormona paratiroidea y prostaglandinas⁽⁵⁾. También son liberados autacoides como iones de potasio, bradicininas y factores activadores de osteoclasto⁽⁶⁾. Algunos de los factores involucrados en la reabsorción ósea mediada por los tumores son: Interleukinas 1 y 6, colágeno tipo I, TGF- β , TNF- α y osteocalcina⁽⁷⁾.

La radiología simple es el primer estudio y el más usado en la detección y evaluación de las metástasis óseas junto con la gammagrafía. Por su aspecto, las metástasis puede ser lítica, blástica o mixta. Las posibilidades de tratamiento de los tumores con metástasis óseas incluyen: quimioterapia, radioterapia, inmunoterapia, hormonoterapia, regeneradores óseos, tratamiento médico del dolor y la destrucción ósea, técnicas de supresión vascular tumoral (embolización) y cirugía.

Conflictos de interés: La autora, niega conflictos de interés.

Financiamiento: Autofinanciado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Greene FL, Compton CC, Fritz AG, AJCC Cancer Staging Atlas. American Joint Committee on Cancer. New York: Springer-Verlag; 2012. p.107-17.
2. Sabino MA, Mantyh PW. Pathophysiology of bone cancer pain. *J Support Oncol* 2005; 3 (1): 15-24.
3. Abstracts of the Fourth International Conference on Cancer Induced Bone Disease. December 7-9, 2003. San Antonio, Texas, USA. *J Bone Miner Res* 2004; 19 (9): 1559-600.
4. Payne R. Mechanisms and management of bone pain. American Cancer Society. Magazine Supplement: Skeletal complications of malignancy 1997; 80: 1608-1643.
5. Sabino M, Ghilardi J, Feia K. The involvement of prostaglandins in tumorigenesis, tumor induced osteolysis and bone cancer pain. *J Musc skel Neur Interact* 2002; 2 : 562-561. [Links]
6. Meyer R, Campbell J, Raja S. Pheripheral neural mechanisms of nociception. En: Wall P, Melzack R ed. Textbook of pain. Londres Churchil Livingstone, 1994: 13-14. [Links]
7. O'Keefe RJ, Terek RM. Oncología Musculoesqueletica. En: Beaty JH Editor. Orthopaedic Knowledge Update 6 (Ed Español) Barcelona, Medical Trend SL, 2000: 23-51..

Correspondencia

Vanessa E. Méndez Matthey.
Correo: vmmatthey@hotmail.com

Revisión de pares

Recibido: 12/01/2016
Aceptado: 20/05/2016