



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

NEOPLASIAS MALIGNAS DE LOS TEJIDOS
DE LA CAVIDAD ORAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N
ALTAGRACIA AYALA ESCOBEDO
MA. DEL ROSARIO HERNANDEZ JAIME



México, D. F.

1988



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION	PAGINA
CAPITULO I BOSQUEJO HISTORICO	1
CAPITULO II HISTOLOGIA DE LOS TEJIDOS BUCALES A) HISTOLOGIA DE LOS TEJIDOS DEL DIENTE B) HISTOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE CAVIDAD ORAL	7
CAPITULO III GENERALIDADES	56
CAPITULO IV FRECUENCIA DE LOS TUMORES ODONTOGENICOS Y DE LOS TUMORES DE LOS TEJIDOS BLANDOS A) TUMORES ODONTOGENICOS B) TUMORES DE CAVIDAD ORAL	73
CAPITULO V NEOPLASIAS MALIGNAS A) NEOPLASIAS MALIGNAS ODONTOGENICAS B) NEOPLASIAS MALIGNAS DE CAVIDAD ORAL	82
CONCLUSIONES	130
BIBLIOGRAFIA	132

INTRODUCCION

El presente trabajo constituye un esfuerzo por resaltar al importancia que tiene el diagnóstico indicado de las neoplasias malignas de los tejidos de la cavidad oral.

Desde la definición del tema, se puede observar que es importante el llevar a cabo el diagnóstico precoz de esta patología, ya que va de por medio la vida de los pacientes; por lo mismo el diagnóstico apropiado nos permitirá actuar con los diferentes tratamientos de curación.

De esta manera si diagnosticamos oportunamente esta enfermedad se pueden utilizar los diferentes tratamientos que - en la actualidad se preconizan en la curación de las neoplasias malignas.

Por tal motivo el Cirujano Dentista debe estar capacitado y tener los conocimientos básicos, para diagnosticar convenientemente esta patología de la cavidad oral.

Por otro lado estamos concientes lo difícil del diagnóstico de cualquier forma de neoplasias, por lo que es importante que el Cirujano Dentista ante cualquier lesión de los tejidos de la cavidad oral con períodos largos de evolución, en lo primero que debe pensar es en un proceso neoplásico, hasta que no se demuestre lo contrario.

Así también es importante que ante la duda en este tipo -- de trastorno, es conveniente referir a estos pacientes con el Médico especialista o bien a Instituciones.

CAPITULO I

BOSQUEJO HISTORICO

Las neoplasias se conocen desde los tiempos más remotos, se sabe por documentos médicos que fueron descritos en el año 1200 A. de C. en Egipto. Sin embargo, la enfermedad es mucho más antigua, probablemente desde la aparición del hombre en la tierra.

Se ha descubierto un osteoma en la vértebra de un dinosaurio que vivió hace aproximadamente 50 millones de años.

Hipócrates (460-375 A. de C.), descubrió muchas de las manifestaciones clínicas del cáncer.

Las observaciones que han orientado al estudio científico de este grupo de entidades hasta antes del presente siglo son relativamente escasas.

La más conocida de estas observaciones antiguas es la de -- Sir Pervical Pott, en 1775 publicó sus estudios sobre el -- carcinoma del escroto de los deshollinadores de chimeneas -- en Londres al cual asoció la permanencia por mucho tiempo -- del hollín en los pliegues del escroto de dichos individuos.

Después de las observaciones de Pott, muchos investigadores trataron de producir cáncer experimental en animales, usando materiales similares al hollín de chimeneas.

Los conceptos modernos de esta enfermedad tienen posiblemente su origen en los trabajos de Johannes Muller, en 1838, -- quien observó que las neoplasias compuestas de tejidos celulares.

Virchow 20 años después, dio nuevo impulso a esta teoría y descubrió las alteraciones celulares características del cáncer.

A comienzos del siglo XVI se advirtió que la mayor parte de los trabajadores de las minas Scheeberg y Joachimisthal, de plata, níquel, cobalto, uranio y arsénico presentaban al cabo de algunos años una enfermedad progresiva de los pulmones invariablemente mortal. Fué hasta el año de 1879 que dicho padecimiento fué identificado como cáncer.

En 1889, se inició trabajo experimental e importante sobre las neoplasias, cuando Henau transplantó un cáncer de una rata a otra.

En el siglo XIX se progresó con cierta lentitud en el campo etiológico, aunque se dieron importantes pasos en el crecimiento de la anatomía macro y microscópica.

Durante el siglo XIX predominó por mucho tiempo la teoría de Conheim, según el cual el cáncer se debía a la reactivación de grupos celulares de origen embrionario que habían permanecido estáticos por mucho tiempo. En aquel siglo también se iniciaron los estudios estadísticos orientados a la investigación etiológica de los tumores.

Loeb en 1901, demostró una serie de experimentos que el cáncer espontáneo de la rata podía ser transplantado a otra.

La investigación del cáncer propiamente dicho, comenzó en el año de 1903, con trabajos presentados por Jensen. Por otro lado, científicos franceses y alemanes demostraron la formación de metástasis en neoplásias malignas e infiltración en tejidos vecinales.

La importancia de los factores genéticos comenzó a advertirse cuando Tyzzer, en 1907, produjo varias cepas de ratas de gran pureza y observó notables diferencias en la frecuencia del cáncer mamario entre ellas.

En 1916, se descubrió el primer agente carcinógeno por estudios de producción experimental de cáncer. Yamagiwa e Ichikawa hicieron la observación histórica de que cuando las orejas de los conejos se untaban con alquitrán de huella, durante mucho tiempo, se producían papilomas, algunos de los cuales terminaban por hacerse cancerosos.

Esta demostración fué seguida por la investigación de los componentes químicos del alquitrán de huella con poder carcinogénico, la cual fué hecha por un grupo de investigadores ingleses, encabezados por Sir Ernest, quienes aislaron y señalaron la similitud química de algunos de los carcinógenos químicos más potentes que hoy se conocen, los hidrocarburos policíclicos del tipo del benzotraceno.

Un poco antes de la publicación de Yamagiwa, que dio base a la teoría química del cáncer, el investigador Peyton Rous en Nueva York, publica en 1911 sus observaciones que dieron base a la teoría de que el cáncer era producido por un virus filtrable.

Rous encontró en un pollo un sarcoma que pudo ser transmitido a otros animales de la misma especie por medio de filtrados libres de células.

Hacia 1932, Lacassagne estudió las sustancias químicas estrógenas naturales.

En 1933, Maine y Bar Harbor comprobaron la participación de un factor extracromosómico en la génesis de los tumores mamarios del ratón.

Otros investigadores que lograron capas genéticamente puras en las cuales podría aparecer cáncer espontáneamente, demostró la transmisión del cáncer de madre e hijos en las ratas mediante el paso de un agente libre de células por la leche de la madre (factor lácteo).

Se sabe también que aquellos procesos que estimulan la reproducción celular, predisponen la producción del cáncer. - Por otro lado, se conoce que las células de aspecto normal pueden poseer en su interior, como parte constitutiva del - DNA, un gen de virus oncógeno denominado "oncogen", que podría activarse con la utilización de rayos X o por productos químicos.

Recientemente, médicos de Boston descubrieron que la hormona dietilestilbestrol (DES) producía cáncer vaginal raro en las niñas prenúbiales, si se administraba a sus progenitoras cuando están embarazadas.

Por último, diremos que el Dr. Schneiderman considera que la única forma de obtener una respuesta real sería realizando pruebas en seres humanos. Lo cual lo ético no lo permite.

Todas las líneas de investigación mencionadas han progresado extraordinariamente en las últimas décadas, produciendo pruebas científicas de gran valor.

Biskind y Biskind en 1944, demostraron que en las ratas - los ovarios que habían sido injertados en bazo, desarrollaban neoplasias.

Grossen (1951) pudo transmitir leucemia a ratones con filtrados libres de células.

Borenblun (1951) propuso una hipótesis para el desarrollo del cáncer, la cual lo divide en dos etapas: La primera es la iniciación y la segunda es la de promoción. Dicha hipótesis sólo indica la posibilidad de que se produzcan modificaciones seriadas en la conversión de una célula normal a una célula cancerosa. También comprobó que sustancias no carcinógenas pueden estimular la carcinogénesis.

Cole y Nowel en 1965, demostraron que cierto número de mutaciones y el tumor producido guardan una proporción, esto es, que la acción oncógena incluye la mutación.

En 1966, Borek y Sachs confirmaron que las realizaciones - pueden causar cambios en la estructura del DNA, pero estos

cambios pueden ser suprimidos y reparados por enzimas. Tal reparación podría evitar la carcinogénesis, por lo tanto - cuando un cultivo de tejido es sometido a la acción de los rayos X, los efectos carcinogénesis de radiación quedan -- suprimidos, a menos que las células se dividan poco des---pués de la radiación.

En 1970, Warren mencionó los efectos de la energía radiante, estos son:

- a) Acelerar el envejecimiento (mayor frecuencia de mutaciones espontáneas, y por consecuencia cáncer).
- b) Activa los virus oncogénos
- c) Altera el macroambiente de las células
- d) Estimula las células las cuales proliferan originando errores mitóticos.
- e) Es la causa del desarrollo de mutantes vigorosos, constituyendo tumores.

CAPITULO II

HISTOLOGIA DE LOS TEJIDOS BUCALES

A) HISTOLOGIA DE LOS TEJIDOS DEL DIENTE

Los tejidos que forman el diente son:

Esmalte

Dentina

Pulpa

Cemento

Cada uno de estos tejidos realiza funciones diferentes, por lo cual hablaremos específicamente de cada uno.

ESMALTE



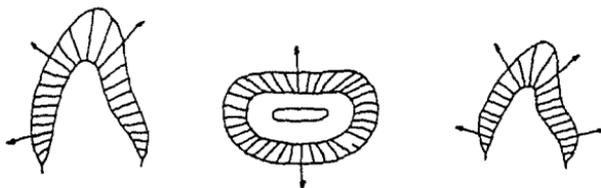
FIGURA I

Es la sustancia dura y de aspecto vítreo que cubre las superficies externas de las coronas de los dientes.

SUS COMPONENTES ESTRUCTURALES SON:

- a) Prisma del esmalte: es la unidad morfológica básica, surge de la conexión dentinoesmalte que bordea la dentina subyacente y suben sin interrupción hasta la superficie externa del diente; están alineadas perpendicularmente a la conexión dentinoesmalte, y en regiones cervicales del diente permanente están orientados en sentido apical. Los grupos de prismas adamantinos que en su ascenso hacia la superficie, siguen un trayecto en forma de serpentina y muy tortuoso reciben el nombre de esmalte nudoso. La mayoría de los prismas presentan estriaciones transversales.
- b) Vaina del prisma: Es una estructura bien definida que envuelve al prisma del esmalte.
- c) Sustancia interprismática: es una sustancia de cementación para los prismas.
- d) Línea de incremento de Retzius: Son series concéntricas de líneas parduzcas que atraviezan el área cupsal o incisiva del diente a modo de arco, cada una de las líneas parduzcas descienden simétricamente hacia la región cervical y terminan a niveles diferentes, a lo largo de la conexión dentinoesmalte.
- e) Bandas de Huter-Schreger: Son sucesiones de bandas oscuras y claras que nacen de la conexión dentinoesmalte

y corren perpendicular u oblicuamente a las estrias de Retzius.



DIRECCION DE LOS PRIMAS DEL ESMALTE

FIGURA 2, 3 y 4

- f) Penachos; los adamantinos son estructuras que se extienden desde la conexión dentinoesmalte, hasta penetrar en el esmalte.
- g) Husos; son estructuras tenues que atraviezan la conexión dentinoesmalte a partir del odontoblasto subyacente, estos husos, parecidos a pelos, son proyecciones alargadas de odontoblastos que se introdujeron entre los ameloblastos durante el período formativo del esmalte.

- h) Unión cemento adamantina; la forma del empalme entre - la región apical o radicular y el esmalte.
- i) Lamelas: Son defectos del esmalte parecidos a grietas- o hendiduras que atraviesan todo el largo de la corona desde la superficie hasta la conexión dentinoesmalte, - penetrando a veces en la dentina subyacente.
- j) Conexión dentino esmalte; es la interficie que separa- el esmalte de la corona de la dentina subyacente.

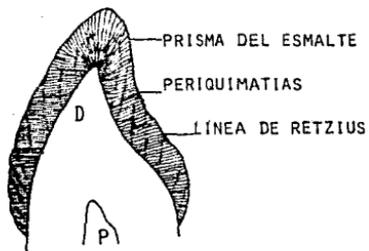


FIGURA 5

PROPIEDADES FISICAS:

a) Dureza: Puede expresarse en términos de su capacidad -- para resistir a la formación mediante la indentación ----- es útil conocer la dureza para valorar sus propiedades plásticas en relación con las fuerzas masticatorias, para poder escoger y prever el uso de los materiales restauradores.

b) Densidad: Los valores de esta van disminuyendo desde la superficie del esmalte hasta la conexión dentinoesmalte. En dientes permanentes, la densidad de los incisivos inferiores y los molares presentan valores intermedios. Los valores más bajos en densidad se han encontrado en dientes -- temporales.

c) Color: El color depende del espesor de la sustancia adamantina, presentando matices diferentes según la naturaleza de las estructuras subyacentes. En los sitios donde el esmalte es más grueso o más opaco, su color será grisáceo o blanco azulado, cuando el esmalte es delgado, su color será blanco amarillento reflejando la dentina amarilla subyacente.

d) Resistencia a la tensión y comprensibilidad. El esmalte posee una resistencia suficiente para poder soportar las -- presiones de la masticación.

- e) **Solubilidad:** La solubilidad del esmalte es importante desde el punto de vista clínico. Encontrándose en un medio ácido, el esmalte sufre los efectos de la disolución. Los colorantes disminuyen la solubilidad del esmalte. El esmalto tomado de la superficie del diente es menos soluble a los ácidos, que el esmalte tomado de regiones más profundas.
- f) **Permeabilidad:** Los líquidos de la cavidad bucal constituyen el medio ambiente natural para el esmalte del diente.

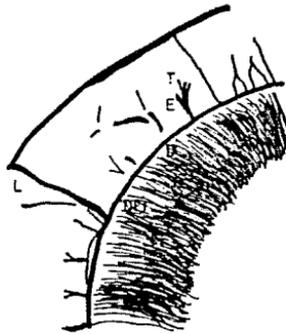
DENTINA



FIGURA 6

PROPIEDADES FISICAS:

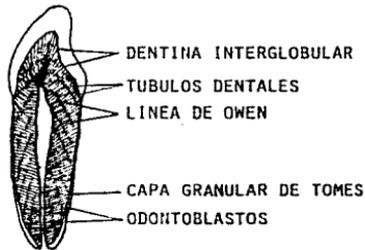
- a) **Color:** Es de color blanco amarillento y puede ser diferente en las denticiones primaria y permanente, el color de la primera es oscuro.
- b) **Dureza:** Es menos que la del esmalte.
- c) **Permeabilidad:** Es muy permeable debido a la presencia, en la matriz, de numerosos túbulos dentinales y de -- proceso odontoblástico, la permeabilidad va disminuyendo con la edad.
- d) **Composición Química:**
 - 75 % de sustancia inorgánica
 - 20 % de sustancia orgánica
 - 5 % de agua retenida, errores de cálculo y otras sustancias.
- e) **Composición inorgánica:**
 - Los principales componentes inorgánicos son:
 - Calcio y fosforo, encontrándose también aunque en menores cantidades, carbonato, magnesio, sodio y cloruro.



- T) PENACHOS
- DEJ) SURGEN DE LA CONECCION
DENTINA ESMALTE
- L) LAMELA
- D) DENTINA
- E) CORTE TRANSVERSAL
DEL ESMALTE

FIGURA 7

Ocupa casi todo lo largo del diente, constituye la porción principal de su estructura; en la corona está recubierta - por el esmalte y en la raíz por el cemento. La superficie interna de la dentina forma las paredes de la cavidad pulpar.



FUGURA 8

COMPONENTES ESTRUCTURALES :

Los componentes fundamentales son de dos tipos

1. Odontoblastos y sus procesos
 2. Matriz dentinal
-
1. Procesos de los odontoblastos (Fibras de Tomes) e invasión son prolongaciones citoplasmáticas que atraviesan el cuerpo de la dentina desde la masa protoplasmática principal de los odontoblastos.
 2. Matriz dentinal: Es una red calcificada formada por fibrillas de colágeno y atravesada por los procesos odontoblásticos, alojados estos procesos en los túbulos dentinales.
 - a) Matriz peritubular; Es una zona anular, hipercalcificada que rodea el proceso odontológico.
 - b) Matriz intertubular: Es el componente estructural principal de la dentina que rodea la luz del túbulo dentinal en las áreas desprovistas de dentina peritubular. Además rellena el espacio entre los lados externos de la zona peritubular.
 - c) Vaina de Newman: Es una estructura, dispuesta al rededor de la pared interna del túbulo dentinal y en contacto estrecho con el proceso odontoblástico contenido en el túbulo.

d) Líneas de incremento, de contorno y neonatales: Las líneas de incremento señalan los sitios de transición entre los períodos alternantes de crecimiento acelerado y retardado.

e) Dentina interglobular: Son áreas irregulares de matriz no calcificada que se forman cuando los glóbulos no logran la unión o fusión.

f) Capa granular de Tomes: Es una capa formada por diminutas áreas irregulares. Tiene aspecto granular.

g) Capa predentinal: Es sustancia orgánica consistente, sobre todo, de fibrillas colágenas orientadas al azar dentro de sustancia fundamental gelatinosa y amorfa.



CONEXION DENTINO ESMALTE

Figura 9

CAMBIOS FISIOLÓGICOS

La formación de la dentina es un proceso continuo que dura toda la vida del diente. Además de la dentina primaria otras formas de dentina son producidas de manera normal o como respuesta a varios estímulos, tanto fisiológicos como patológicos.

Las diferentes formas de la dentina pueden clasificarse en:

1. Dentina secundaria
2. Fibrillas muertas de la dentina
3. Dentina esclerótica

1. La dentina secundaria fisiológica aparece como una capa uniforme de dentina alrededor de la cavidad pulpar.

Dentina secundaria advertencia y reparativa es la que se forma como respuesta a una irritación.

2. Fibrillas muertas: Son zonas oscuras que parecen sugerir el trayecto de los túbulos dentinales. En algunas áreas quedan bruscamente cortadas entre las extremidades periféricas de la dentina, es entonces cuando se llaman fibrillas muertas, es el resultado de cambios en la composición estructural de la dentina primaria de formación temprana.
3. Dentina esclerótica: Son zonas de túbulos dentinales obstruidos y cuyo contenido ha sido sustituido por material calcificado.

P U L P A



FIGURA 10

La pulpa dentaria ocupa la parte central del diente y está rodeada por la dentina. Es precisamente en esta cavidad -- donde se encuentran alojados todos los tejidos blandos del diente. Las células contenidas en la cavidad pueden considerarse como elementos del tejido conectivo o mesenquimatoso destinados a dar cuerpo a las regiones internas del diente, desempeñan también otras funciones vitales.

Durante el desarrollo del diente, el mesénquima pulpar proporciona las células capaces de producir dentina. La abundante vascularización de la región pulpar ayuda a mantener en estado de alerta un sistema de defensa.

La pulpa posee una extensa red nerviosa, cuya única función consiste en transmitir y recibir los estímulos dolorosos.

La pulpa se clasifica en:

Pulpa coronal: Esta se encuentra en la porción de la corona -- de la cavidad pulpar y comprende los cuernos pulpares que se proyectan hacia las puntas de las cúspides y los bordes incisivos.

Pulpa radicular: Está localizada en la raíz del diente.

Forámen apical: Asegura la continuidad entre la pulpa radicular y los tejidos del área periapical, este es la vía por la cual vasos sanguíneos y linfáticos, nervios y elementos del tejido conectivo penetran en las regiones internas del diente.

COMPONENTES ESTRUCTURALES

Odontoblastos: Estos se encuentran en forma de capa tapizando la cámara pulpar.

b) zona de Well o Capa subodontoblástica: Está zona se encuentra libre de células inmediatamente después de la capa de odon

toblastos y está constituida por vasos sanguíneos.

Fibras colágenas y fibras amielínicas.

C) Zona de células abundantes: Se encuentra adyacente a la -
capa subodontoblástica, está densamente poblada de células.

D) Región central de la pulpa: Constituye la masa celular más
profunda.

DISTRIBUCION DE LA CIRCULACION ARTERIAL EN EL
DIENTE



FIGURA 10. A

La pulpa dentaria posee una abundante red vascular que proviene de las ramas de las arterias dentarias. La sangre llega al diente a través del foramen apical en un vaso único o a veces, en dos o más arteriolas. La arteria periodontal, que también es una rama de la arteria dentaria, puede subdividirse y mandar colaterales más pequeñas en los canales laterales de la raíz.

FUNCIONES DE LA PULPA

El tejido pulpar realiza cuatro funciones principales:

- a) Función formativa: Consiste en la elaboración de dentina. Esta actividad comienza al principio de la dentinogénesis cuando las células mesenquimatosas periféricas se diferencian en células odontoblásticas. Esta función prosigue durante todo el desarrollo del diente.
- b) Función nutritiva: La pulpa proporciona humedad y sustancias nutritivas a los componentes orgánicos del tejido mineralizado.
- c) Función defensiva: En la respuesta de la pulpa dental a un ataque se pueden observar todos los signos clásicos de la inflamación: dilatación de los vasos sanguíneos, seguida por la trasudación de los líquidos tisulares y la migración extravascular de los leucocitos dentro de la cavidad pulpar.

La presencia de un exudado extravascular más abundante provoca un aumento de la presión sobre el nervio y sus terminaciones y, por consiguiente, dolor. Cuando es leve y breve, el tejido pulpar suele recuperarse, cuando el estímulo es crónico, como ocurre en la caries lentamente progresiva, el tejido pulpar reacciona de manera protectora. Cuando el estímulo es intenso y continuo, el proceso inflamatorio provoca la muerte progresiva de las células y necrosis local, con lo consiguiente muerte de la pulpa.

CALCIFICACION DE LA PULPA

Este fenómeno ocurre a menudo en dientes sanos, tanto erupcionados como no erupcionados.

La calcificación se puede clasificar en:

- 1.- Dentículos: Suelen presentarse en la porción coronal de la pulpa como estructuras redondeadas y disposición concéntrica de las lamelas, los dentículos pueden clasificarse en dos.
 - a) Dentículos verdaderos: Están formados por una matriz calcificada con túbulos dentinales y prolongaciones odontoblásticas son muy escasos e irregulares, pueden estar adheridos a la pared de la cavidad pulpar o libres dentro del tejido pulpar.
 - b) Dentículos falsos: Suelen encontrarse en la porción coronal de la pulpa.

CEMENTO



FIGURA 11

El cemento es un tejido mineralizado que recubre la raíz de los dientes; es un tejido conectivo especializado que presenta varias similitudes estructurales con el hueso -- compacto, sin embargo, se diferencia porque el hueso compacto está vascularizado y el cemento es avascular.

Este tejido se clasifica en dos clases:

Cemento acelular, este se encuentra en la mitad coronaria de la raíz.

Cemento celular, se encuentra en la mitad coronaria de la raíz.

Estas dos clases de cemento se encuentran alternadas en forma de capas en la mitad apical de la raíz.

SUS COMPONENTE ESTRUCTURALES SON:

a) **Fibras de Sharpey:** Estas fibras son producidas por los -- fibroblastos en el tejido periodontal, están orientados radialmente y se observan penetrando en el cemento.

b) **Fibras de la matriz:** Tienen orientados sus ejes paralelamente a la superficie de la raíz, son producidas por los cementoblastos y son las encargadas de asegurar las fibras de Sharpey dentro del cemento.

c) **Líneas de incremento:** Se cree que el dibujo laminal que exhibe el cemento, es consecuencia de depósitos que se suceden rítmicamente, los períodos de descanso al terminar con los depósitos.

d) **Cementoide:** Es la matriz orgánica del cemento (sustancia fundamental calcificada), y es llamado también como precemento.

e) **Cementoblastos:** Estos se pueden observar en la superficie del cemento. Estas células son las encargadas de producir las fibras de la matriz como la sustancia fundamental.

f) **Lagunas y canículos:** Se encuentran en el cemento celular.

g) **Cementocitos:** Tienen las mismas características que los -- cementoblastos, se localizan en las lagunas y en los canalículos, se encuentran sus prolongaciones celulares, (Son producidos por las lagunas del cemento).

PROPIEDADES FISICAS

a) Dureza: La dureza del cemento adulto o completamente --- formado, es mucho mayor que la de la dentina.

b) Color: Es de color claro, y se distingue fácilmente del esmalte por su falta y su tono más oscuro, y es más claro - que la dentina.

c) Permeabilidad: El cemento es permeable

COMPOSICION QUIMICA

El hueso alveolar y el cemento son tejidos mineralizados y - sus componentes químicos son:

Contenido inorgánico	65 %
Contenido orgánico	23 %
Agua	12 %

La mayor parte de la porción mineralizada está compuesta por calcio y fosfato en forma de hidroxapatita. También en las capas externas se encuentran concentraciones altas de floury ro de más consta de protefas y polisacáridos.

FUNCIONES DEL CEMENTO

- a) Anclar al diente al alveolo ósea para conección de las -- fibras.
- b) Compensar mediante su crecimiento la pérdida de sustancia dentaria que se produce con el desgaste oclusal.
- c) Contribuir mediante su crecimiento a la erupción oclusal-mesial continúa de los dientes.

LIGAMENTO PERIODONTAL



FIGURA 12

El ligamento periodontal, es el tejido conectivo que fija los dientes al hueso alveolar, contiene fibras, sustancia fundamental y células. Los haces de fibras colágenas que se extienden desde un lado a otro del ligamento periodontal, están incluidas muy profundamente en el cemento y en el hueso alveolar en forma de las fibras de Sharpey, de tal manera que el ligamento periodontal actúa como un elemento suspensorio del diente. Las fibras de este ligamento, están dispuestas en cuatro ---- grupos:

- 1) El grupo alveolar-cresta, estas se extienden desde el área cervical del diente hasta la cresta o reborde alveolar.
- 2) El grupo horizontal, que corre perpendicularmente del diente al hueso alveolar.
- 3) El grupo oblicuo, de posición oblicua con inserciones en el cemento y que se extiende más apicalmente en el alveolo --- (aproximadamente las dos terceras partes de las fibras pertenecen a este grupo).
- 4) El grupo apical, que irradia apicalmente del diente al hueso.

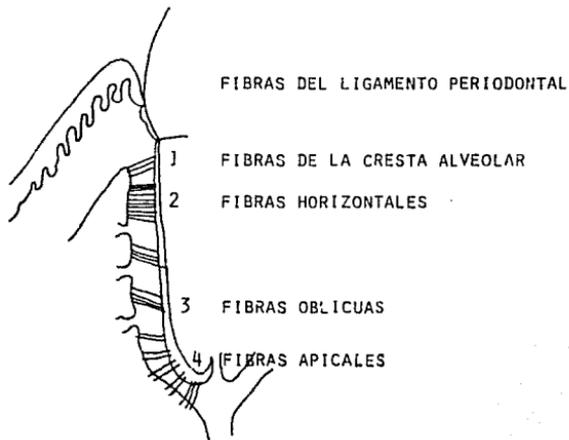


FIGURA 13

En los dientes multirradiculares se observa además un grupo de fibras interradiculares. La disposición de estos grupos es tal que proporciona al diente un apoyo contra las fuerzas que actúan sobre él; sin embargo, la estructura del ligamento periodontal camina continuamente, como consecuencia de las necesidades funcionales.

La parte principal del ligamento periodontal está formado por fascículos de fibras colágenas blancas que se extienden desde el cemento hasta el hueso alveolar. el elemento celular del ligamento periodontal está compuesto por fibroblastos largos, delgados, fusiformes y con núcleos de forma ovalada.

Los vasos sanguíneos del ligamento periodontal, que provienen principalmente de la médula ósea del hueso de soporte, a través de las perforaciones laterales del hueso lateral y de los vasos periapicales, forman una abundante y complicada red anatómica.

Estos vasos poseen su propio sistema nervioso simpático. Los linfáticos presentan una distribución bastante complicado. Los nervios que pueden ser tanto mielinizados como amielínicos presentan terminaciones de dos tipos:

En forma de bolita, anillo o sea alrededor de los fascículos de fibras, y como terminaciones libres cuando se hallan entre las fibras, estos nervios son propioceptivos y comunican también la sensación de ubicación.

B) HISTOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE LA CAVIDAD ORAL

Los límites de la cavidad oral se extienden desde el borde rojo de los labios, a la unión del paladar blando y paladar-duro por arriba de la línea de las papilas circunvaladas por abajo, las cuales se pueden dividir más específicamente como sigue.

LABIOS	Forman las paredes superiores e inferiores anteriores.
REBORDE ALVEOLAR SUPERIOR	Las apófisis del maxilar hasta la unión paladar duro, su borde posterior se halla en el extremo superior del arco pterigopalatino.
REBORDE ALVEOLAR INFERIOR	Incluye las apófisis alveolares del maxilar inferior hasta el piso de la boca.
ENCIA RETROMOLAR	(Triángulo retromolar) mucosa adherida que recubre la rama ascendente del maxilar inferior.
PISO DE BOCA	Espacio semilunar por encima de los músculos milohioideos e hiogloso, que se extienden desde la superficie inferior de la lengua.

PALADAR DURO

Zona semilunar entre los bordes alveolares superiores y la mucosa que cubre las apófisis palatinas del -- maxilar y los huesos palatinos.

**DOS TERCIOS ANTERIORES
DE LA LENGUA**

Esta es la porción libre de la lengua, que se extienden en dirección anterior desde la línea de las papi las circunvaladas a la superficie inferior de la lengua en la unión -- con el piso de la boca.

Todas las estructuras localizadas por atrás son consideradas dentro de la faringe. Las estructuras óseas que dan forma son los maxilares y los palatinos.

MUCOSA ORAL

La cavidad oral está limitada en todas sus partes por una mem brana mucosa, constituida en relación con las funciones de zo nas específicas y las influencias mecánicas que actúan sobre ella. Esta posee tres zonas específicas, recubiertas por tres tipos diferentes de mucosa específica.

La mucosa masticatoria, que recubre el paladar duro y el hueso alveolar, (ENOA), una mucosa especializada que cubre el -- dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana mucosa bucal (labios y mejillas).

Toda esta mucosa está formada por dos capas, de lámina y epitelio superficial. La lámina propia está separada del epitelio escamoso estratificado por una membrana basal.

La lámina propia es una capa de tejido conjuntivo denso, de espesor variable. Sus papilas, que forman indentaciones en el epitelio, llevan los vasos sanguíneos y los nervios. La presencia de estas papilas permite hacer una subdivisión de la lámina propia en capa papilar externa y más profunda la capa reticular.

El epitelio escamoso estratificado puede ser queratinizado, dependiendo de su localización y sus diferentes capas son:

CAPA BASAL

Contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnas cortas que hacen contacto con la línea basal.

Las membranas plasmáticas de las células basales forman microvelocidades amplias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas.

Las células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse se denominan queratocitos.

Las células que contienen pigmentos se localizan en la capa basal, es en forma de estrella y se le denomina melancito, el cual contiene gránulos llamados premelanosomas y melanosomas.

CAPA ESPINOSA

Se localiza inmediatamente después de la capa basal, presenta células características propias de mayor especialización y ma duración.

Existe un aumento significativo de tamaño de filamentos citoplasmáticos y disminución de mitocondrias.

Es la región más superficial, estas células contienen glucógeno y gránulos citoplasmáticos densos (cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

CAPA GRANULAR

Las células se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Sus núcleos son alargados y -- presentan en aumento en cuatro a su densidad. Se encuentran presentes gránulos de queratohielina densos de los electro-- nes y aglomeraciones de gránulos de glucogéno. Los desmoso-- mas son más notables.

Se presenta una transición repentina de la capa granular a - el estrato córneo, lo que refleja la queratinización de sus células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

SUBDIVISIONES DE LA MUCOSA BUCAL

La mucosa bucal puede dividirse en tres tipos diferentes:

1.- Mucosa masticatoria: Integrada por las encías y el revestimiento del paladar óseo.

2. Mucosa de revestimiento: Constituye el revestimiento protector de la cavidad oral, y comprende la mucosa de los labios y de las mejillas; la mucosa del techo vestibular que recubre -- las apófisis alveolares superior e inferior; la mucosa del piso de la boca que se extiende hasta la superficie interna de la apófisis alveolar inferior; la mucosa de la superficie inferior de la lengua, y la mucosa que recubre el paladar blando.

3.- Mucosa especializada: Representada por el revestimiento de la superficie dorsal de la lengua (altamente especializado).

MUCOSA MASTICATORIA

Las encías y el revestimiento del paladar óseo tienen en común el espesor y la queratinización del epitelio; el espesor, la densidad y la firmeza del corion, y su adherencia inamovible a las estructuras profundas.

En cuanto a la estructura de la submucosa, las dos zonas difieren marcadamente, encontrando que en la encía no se reconoce --capa submucosa alguna; en tanto que el revestimiento del paladar óseo presenta una capa submucosa bien caracterizada. La presencia o la ausencia de la capa submucosa en la mucosa masticatoria divide a ésta en zonas almoadilladas y no almoadilladas, respectivamente.

a) ENCÍAS:

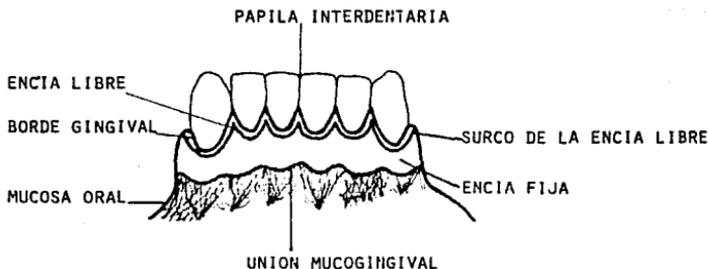


FIGURA 14

Normalmente, el epitelio de la encía está queratinizado en su superficie y contiene una capa granulosa. Todas las transiciones del epitelio de la encía, desde el epitelio no queratinizado al epitelio queratinizado y paraqueratósito, deben ser consideradas como parte de la normalidad.

La lámina propia o corión de la encía está formada por un tejido conjuntivo denso, no muy vascularizado, las fibras elásticas son muy escasas y corresponden a las paredes de los vasos sanguíneos. La encía está adherida inamovible y firmemente al periostio del hueso alveolar.

En la encía encontramos diferentes tipos de terminaciones nerviosas, tales como los corpúsculos de Meissner o de Krause, - bulbos terminales, asas o fibras finas.

La encía puede dividirse en encía libre y encía adherida.

b) PALADAR OSEO

La muca del paladar óseo se encuentra fuertemente fijada al -- periostio y es por lo tanto inamovible. El epitelio presenta carácter uniforme a todo el paladar duro, con una capa queratinizada bastante espesa y numerosas prolongaciones interpapilares largas. La lámina propia o corión, constituida por una capa de tejido conjuntivo denso, es más espesa en la porción anterior del paladar que en la porción posterior. En la zona marginal del paladar óseo no se puede diferenciar la capa submucosa del corion ni del periostio, esto mismo sucede en el -- rafe palatino. En las zonas laterales del paladar duro (tanto en zona grasa como glandular) el corión está fijado al periostio por haces de tejido conjuntivo fibroso.

En el surco entre la apófisis alveolar y el paladar duro se -- encuentran los vasos y nervios del paladar anterior, rodeados por tejido conjuntivo laxo. En la zona anterior los espacios del tejido conjuntivo contienen grasas, en tanto que en la -- parte posterior los espacios están ocupados por lóbulos de -- las glándulas mucosas.

La pupila incisiva se encuentra formada por tejido conjuntivo denso.

El centro de las arrugas palatinas es una capa de tejido conjuntivo denso, con fibras finamente entretrejidas.

En la región de la papila palatina pueden hallarse perlas epiteliales en el cori6n, formadas por c6lulas epiteliales.

MUCOSA DE REVESTIMIENTO

Todas las zonas de la mucosa de revestimiento est6n caracterizadas por un epitelio relativamente delgado y no queratinizado, y por la delgadez del cori6n. Difieren entre s6 por la estructura de la submucosa. Donde la mucosa de revestimiento se refleja (labios, mejillas y lengua), la submucosa debe tener una contextura laxa. Donde la mucosa de revestimiento cubre los m6sculos (labios mejillas y cara inferior de la lengua), est6 inamovible fijada a la fascia del m6sculo respectivo.

a) LABIOS Y MEJILLAS

El epitelio de los labios y de las mejillas es pavimentoso -- estratificado, pero no queratinizado.

El cori6n de la mucosa labial y bucal est6 formado por tejido conjuntivo denso. La capa submucosa une el cori6n con la fascia de los m6sculos y est6 formada por haces de fibras col6genas densamente agrupadas, entre los cuales existe tejido conjuntivo laxo que contiene grada y peque6as gl6ndulas mezcladas.

b) SURCO VESTIBULAR O MUCOSA ALVEOLAR

El epitelio y el cori6n de la mucosa vestibular son semejantes a los de los labios y mejillas, sin embargo, la submucosa est1 formada por tejido conjuntivo laxo, que contiene una cantidad de grasa considerable.

En el surco vestibular, la mucosa est1 laxamente a las estructuras subyacentes, permitiendo as1 los movimientos necesarios de labios y mejillas.

La mucosa alveolar es delgada y est1 poco adherida al periostio por una capa submucosa de tejido conjuntivo laxo pudiendo contener peque1as gl1ndulas mixtas; el epitelio delgado y no queratinizado.

c) MUCOSA DE LA CARA INFERIOR DE LA LENGUA Y DEL PISO DE LA CAVIDAD BUCAL.

La mucosa del piso de la boca es delgada y est1 adherida laxamente a las estructuras subyacentes, para permitir la libre movilidad de la lengua. El epitelio no est1 queratinizado y las papilas del cori6n son cortas. La capa submucosa contiene tejido adiposo.

La mucosa de la cara inferior de la lengua es lisa y relativamente delgada. El epitelio no est1 queratinizado; las papilas del tejido conjuntivo son abundantes y cortas; aqu1 la submucosa forma una capa separada, sino que liga a la mucosa con el

tejido conjuntivo que rodea a los haces de los músculos ---
estriados de la lengua.

d) PALADAR BLANDO

La mucosa de la cara bucal de ésta estructura se encuentra -
muy vascularizada, presentando así un color rojizo. Presenta
epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, la sub
mucosa es relativamente laxa y contiene una capa de glándu-
las mucosas.

MUCOSA ESPECIALIZADA (MUCOSA LINGUAL DORSAL)

El cuerpo y la base de la lengua difieren mucho en cuanto a -
la estructura histológica de su mucosa de revestimiento.
En la parte anterior se encuentra gran cantidad de papilas --
filiformes (forma de hilo), las cuales están constituidas --
por un eje central de tejido conjuntivo que lleva papilas se-
cundarias, el epitelio que las recubre está queratinizado, --
formándose así penachos piliformes sobre las papilas secunda
rias.

Deseminadas entre las papilas filiformes están las papilas --
fungiformes (forma de hongo), que son prominencias redondea--
das y rojizas. Su color se debe a la abundante irrigación san-
guínea, visible a través del epitelio relativamente delgado.

Algunas de estas papilas contienen corpúsculos gustativos. Situadas entre el cuerpo y la base de la lengua se encuentran las papilas califormes. No sobresalen de la superficie de la lengua, sino que están rodeadas por un foco circular profundo, que parece separarlas completamente de la lengua. Su superficie libre muestra numerosas papilas secundarias que están cubiertas por un epitelio liso y delgado. En la superficie lateral de las papilas califormes el epitelio contiene corpúsculos gustativos.

En la zona posterior a las papilas califormes la superficie de la lengua está irregularmente tachonada por los fascículos linguales, muchos de los cuales presentan una pequeña depresión central, la cripta lingual, que está revestida de epitelio pavimentoso estratificado. Los conductos de las glándulas mucosas linguales posteriores se abren en esas criptas. Los folículos linguales constituyen, en conjunto, las amígdalas linguales.

GLANDULAS SALIVALES

Hay muchas glándulas que liberan su secreción dentro de la cavidad bucal. Existen pares de glándulas grandes, clasificadas como glándulas salivales mayores o salivales propias. Son las parótidas, las submaxilares y las sublinguales. Además de numerosas glándulas pequeñas distribuidas en la mucosa y submucosa de la cavidad oral y se conocen como glándulas salivales menores.

Las glándulas salivales se han clasificado de acuerdo al tipo de célula o de acuerdo con su localización.

Las células que liberan mucina se llaman células mucosas y -- las que secretan alguna forma de proteína (enzima) se llaman células albuminosas y serosas. De este modo de acuerdo al -- tipo celular las glándulas salivales se clasifican como: serosas, mucosas y mixtas.

Las glándulas paróticas del adulto es una glándula serosa -- pura.

Las glándulas submaxilares es mixta, predominantemente serosa.

Las glándulas labiales, las glándulas bucales pequeñas, las -- glándulas linguales anteriores y la glándula sublingual, son glándulas mixtas, predominantemente mucosas.

Las glándulas de la base y borde de la lengua, las glándulas glosopalatinas y las glándulas palatinas, son glándulas mucosas puras.

De acuerdo con su localización las glándulas salivales se clasifican como sigue:

a) GLANDULAS DEL VESTIBULO

1.- Glándulas labiales

- a) Glándulas labiales superiores
- b) Glándulas labiales inferiores

2. GLANDULAS BUCALES

- a) Glándulas bucales menores
- b) Glándulas parótida.

3. GLANDULAS DE LA CAVIDAD BUCAL PROPIA

1. GLANDULA DEL PISO DE LA BOCA (complejo alveololingual)

- a) Glándula submaxilar
- b) Glándula sublingual mayor
- c) Glándulas sublingual menores
- d) Glándulas glosopalatinas.

2. GLANDULAS DE LA LENGUA

- a) Glándulas linguales anteriores
- b) Glándulas linguales posteriores
 - 1. Glándulas de las papilas circunvaladas
 - 2. Glándulas de la base de la lengua

3. GLANDULAS PALATINAS

Sus elementos estructurales son semejantes a otras glándulas exócrinas, formadas por:

- 1. Tejido conjuntivo, que forma su cápsula dividiéndola en lóbulos y lobulillos. Contienen los conductos, los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios de las glándulas.
- 2. Conductos. Es su tejido conjuntivo, forman un sistema --- complejo de conductos que disminuyen de calibre y sus ramas más pequeñas se unen a la porción secretora de la --- glándula.

3. Celulas secretoras. Se localizan en su porción terminal - que se encuentra dentro de los lobulillos de la glándula. Todas estas glándulas poseen una irrigación rica por las arterias más grandes y los vasos venosos y linfáticos --- drenan en sentido inverso a la glándula.

Todas las glándulas poseen acinos remificados tubulares y tuboalveolares.

GLANDULAS SALIVALES MAYORES

Son consideradas como glándulas salivales mayores la glándula parótida, la glándula submaxilar y la glándula sublingual.

Esto se debe a su tamaño y al volúmen de saliva que producen.

GLANDULA PAROTIDA

1. Tamaño y forma: Es la mayor, las partes principales y -- acceso están encapsuladas, compuestas, ramificadas y alveolar.
2. Situación: Alrededor de las ramas ascendentes de la mandíbula y por delante del oído.

3. Conductos excretores: El conducto paratídeo (de Stenon) se abre frente al segundo molar superior, posee una capa doble de células cilíndricas.
4. Conductos secretores: Capa simple de células cilíndricas con evidente estriación.
5. Tubos intercalares: largos, estrechos, ramificados, --- constituidos por una capa simple de células aplanadas.
6. Epitelio secretor: Alveolos serosos; los alveolos mucosos son escasos (en recién nacidos).
7. Tejido intersticial: Células adiposas muy abundantes.

GLANDULA SUBMAXILAR:

1. Tamaño y forma: Bien limitada y encapsulada, compuesta-ramificada, y alveolar (parcialmente)
2. Situación: Debajo de la mandíbula
3. Conductos excretores: el conducto submaxilar o de Whar-tón se abre a un lado del frenillo lingual; posee una -doble capa de células cilíndricas.
4. Conductos secretores: Iguales pero en cierto modo más -largos y pueden contener pigmento amarillo.

5. **Tubos intercalares:** Más cortos, pero de estructura similar.
6. **Epitelio secretor:** Los alveolos serosos predominan; algunos alveolos mucosos también medias lunas serosas.

GLANDULA SUBLINGUAL

1. **Tamaño y forma:** Es la menor, existe una glándula, la mayor y varias menores; sin cápsula compuesta ramificada y tubuloalveolar.
2. **Situación:** En el suelo o piso de la boca.
3. **Conductos excretores:** El conducto mayor sublingual ---- (de Bartholini) se abre cerca del submaxilar, existen varios conductos menores (rivinianos); posee una doble capa de células cilíndricas.
4. **Conductos secretores:** Escasos o ausentes.
5. **Tubos intercalares:** Ausentes.
6. **Epitelio secretor:** Glándula mayor: Los alveolos mucosos predominan. Glándulas menores: Todas mucosas.
7. **Tejido intersticial:** Tabique de tejido muy abundante.

GLANDULAS SALIVALES MENORES

GLANDULAS LABIALES

Están situadas en la superficie externa de los labios y son del tipo mixto. No están encapsuladas. Las células tienen carácter mucoso o seroso bien distinto y tubos intercalares son cortos.

GLANDULAS GLOSPALATINAS

Las glándulas glosopalatinas del istmo de las fauces, son glándulas puramente mucosas.

GLANDULAS PALATINAS

Ocupan el techo de la cavidad bucal. Las glándulas palatinas tienen las estructuras de un alveolo tubular, alargado y ramificado. Las células predominantes sólo producen moco.

GLANDULAS DE LA LENGUA

La glándula lingual anterior está compuesta por un grupo de glándulas arracimadas, siendo cinco conductos pequeños que abren bajo la lengua. En su parte anterior es principalmente mucosas y en su parte posterior es principalmente mucosa y en su parte posterior hay alveolos mucosos con casquetes en forma de medias lunas, de carácter seroso.

Las glándulas de la base y del borde la lengua son de la -
variedad mucosa pura. Las glándulas de la superficie de la -
lengua, presentan alveolos mucosos tubulares.

En la región vecina de las papilas foliales y caliciformes-
las glándulas linguales están reemplazadas por las glándu-
las serosas de las papilas gustativas.

LENGUA

Compuestas principalmente de músculo estriado, con fibras -
agrupada en haces entrelazados y dispuestos en tres planos.

En un corte sagital se encuentran fibras musculares tanto -
longitudinales, como verticales (en corte longitudinal y fi
bras horizontales en corte transversal. Esta disposición es
única en el cuerpo.

En los haces, cada fibra muscular está rodeada de endomino-
sio que tiende a ser más gruesa que en la mayor parte del -
cuerpo y del cual lleva capilares hasta cerca de las fibras
musculares.

Se considera como perimio al tejido fibroelástico, situa-
do entre los haces musculares y contienen los vasos mayores
y los nervios y en algunos puntos tejido adiposo.

MUCOSA

El revestimiento de la superficie de la lengua es delgado y liso.

La lámina propia se une directamente al tejido fibroelástico que acompaña a los haces musculares (no existe verdadera submucosa).

La superficie dorsal de la lengua brinda un interés especial, ya en ella se pueden detectar algunas enfermedades -- (ejemplo, escarlatina, anemia perniciosa), que causan alteraciones específicas en la superficie lingual. Y su mucosa está dividida en dos partes.

1. La que cubre los dos tercios anteriores o parte dorsal - (cuerpo de la misma).
2. La que cubre el tercio posterior o faríngeo (raíz de la lengua).

El límite entre estas dos partes lo señala una línea en forma de V, el surco terminal dispuesto transversalmente en la lengua.

PARTE TRANSVERSAL DE LA LENGUA

La mucosa que recubre la parte anterior o bucal está cubierta por pequeñas proyecciones denominadas papilas, las cuales son de tres tipos, filiformes, fungiformes y caliciformes.

PAPILAS FILIFORMES: (Filum-Hilo). Son estructuras relativamente altas, estrechas, de forma -- crónica, constituidas por lámina propia y epitelio.

La papila primaria está cubierta de - epitelio que se extiende formando --- revestimientos separados para cada -- una de las papilas secundarias, las - cuales en ocasiones se dividen a su - vez en hilos, lo que justifica el tér - mino filiforme.

El epitelio que cubre las papilas secundarias se vuelven queratínico, pero hasta hoy se desconoce si en el -- hombre las células superficiales se - transforman en verdadera queratina.

Estas papilas son muy numerosas y se distribuyen en hileras paralelas que atraviezan la lengua. Cerca de la --- raíz siguiendo la línea de la "V" len - gual.

PAPILAS FUNGIFORMES:

Reciben este nombre porque se proyectan en la parte dorsal de la porción bucal de la lengua como pequeñas zetas, más delgadas en su base y con la parte alta dilatada y uniforme redondeadas, no son tantas como las papilas filiformes, entre las cuales se encuentran distribuidas.

Se encuentran en mayor número en la punta de la lengua que en el resto del órgano.

Cada una tiene un núcleo central de lámina propia que recibe el nombre de papila primaria, de ella se proyectan papilas secundarias de lámina propia que penetran en el epitelio de revestimiento.

La superficie epitelial no sigue los contornos de las papilas secundarias de la lámina propia, como el epitelio de revestimiento resulta bastante transparente por ello es posible observar los vasos sanguíneos y de un color rojo a las papilas fungiformes.

PAPILAS CALICIFORMES:

Existen un número de doce, distribuidas a lo largo de la línea en forma de V, que separa la membrana del cuerpo de la lengua.

El nombre caliciforme recuerda la forma de caliz. Contorneada por un foso lleno de líquido secretado por glándulas más profundas y el cual se encarga de limpiar los residuos de los conductos.

Cada papila contiene una papila primaria central de lámina propia.

Hay papilas secundarias de lámina propia que se elevan desde hasta el epitelio estratificado no queratinizado que recubre toda la papila.

Las papilas caliciformes son más estrechas a nivel de su inserción que en su superficie libre, por lo que tiene forma que recuerda la de las papilas fungiformes.

FUNCIONES DE LAS PAPILAS

Las papilas contienen terminaciones nerviosas especializadas para el tacto.

La mayor parte de las papilas fungiformes y todas las papilas caliciformes corpúsculos gustativos en las cuales hay -

terminaciones nerviosas que al ser estimuladas, originan -
los impulsos nerviosos causa de la sensación gustativa.

RAIZ DE LA LENGUA

AMIGDALA LINGUAL:

La mucosa que recubre la raíz de la lengua no contiene papilas verdaderas. Las pequeñas prominencias que se observan en esta parte de la --- lengua dependen de acúmulos de nódulos linfáticos que hay en la lámina por debajo del epitelio.

A la disposición de este tipo, es - decir un acúmulo de nódulos linfátiucos en estrecha relación con epitelio plano estratificado, suele reciubir el nombre del tejido amigdalal.

En el techo de la lengua recibe el nombre de amígdala lingual, los nódulos linfáticos poseen centros germinativos en sus espacios que quedan entre ellos son ocupados por teujido linfático difuso.

El epitelio plano estratificado no queratinizado que recubre el tejido

linfático se extiende hacia el interior del órgano a diversos niveles para formar cavidades o fosas llamadas criptas.

Los linfocitos emigran a través del epitelio que recubre estas placas de tejido linfático, los conductos de las glándulas mucosas subyacentes se abren en el fondo de muchas criptas y tal disposición permite se limpien y queden libres de restos. Por este motivo las criptas infectadas no son tan comunes en la amígdala lingual como en el tejido amigdalare de otras localizaciones desprovistas de glándulas subyacentes que se abren en las criptas.

HUESOS DE LA CAVIDAD ORAL

Los huesos que forman la cavidad oral se encuentran comprendidos dentro de la clasificación de huesos de la cara.

Los cuales se encuentran divididos en dos porciones, llamadas maxilares. La inferior está integrada por la mandíbula, en cambio la superficie está constituida por trece huesos, doce de ellos dispuestos en pares, son los maxilares superiores, los molares, los unguis, los cornetes inferiores, los huesos propios de la nariz y los palatinos, el impar es de vómer.

Para nuestro estudio los más importantes serán los maxilares, los palatinos y la mandíbula.

MAXILAR SUPERIOR

Es de forma cuadrangular, aplanado de fuera adentro, se limita la apófisis palatina que forma parte del piso de las fosas nasales y otra parte forma parte de la bóveda palatina.

En su parte anterior se observan la implantación de los incisivos encontrando la eminencia canina y por detrás de --- apófisis piramidal su cara superior es llamada orbitaria, --- forma el piso de la órbita, de cara posterior de la apófisis piramidal es convexa y corresponde por dentro a la tuberosidad del maxilar y por fuera a la fosa cigomática.

ESTRUCTURA

La parte anterior de la apófisis, la base de la apófisis --- ascendente y el borde alveolar está formado por hueso esponjosos y el resto del hueso compacto.

En el centro del hueso existe una gran cavidad denominada --- seno maxilar o antro de Higmore, en forma de pirámide.

HUESOS PALATINOS

Situados en la parte posterior de los maxilares superiores --- se pueden distinguir en cada uno de ellos dos partes o láminas. Una horizontal y una vertical. La parte horizontal forma parte del piso de las fosas nasales en su porción superior inferior forman la bóveda palatina.

La parte vertical forma el meato medio, inferior y forma con la tuberosidad del maxilar el conducto palatino posterior.

ESTRUCTURA

Está formado principalmente por hueso compacto, solamente en su porción de apófisis piramidal presentan hueso esponjosos.

MAXILAR INFERIOR

Forma el solo la mandíbula y es considerado como un cuerpo y dos ramas.

CUERPO

Tiene forma de herradura cuya concavidad se haya vuelta hacia atrás.

Se distinguen en él dos caras y dos bordes.

ESTRUCTURA

Está formada por hueso esponjoso recubierto por una gruesa capa de hueso compacto. Este tejido, se adelgaza a nivel del cóndulo y se torna compacto.

CAPITULO III

GENERALIDADES

DEFINICION DE NEOPLASIA:

En sentido literal, neoplasia significa: "Nuevo crecimiento" o "Neoformación". Estos dos términos no definen adecuadamente una neoplasia. Sin embargo, Willis da una definición más significativa: "Una neoplasia es una masa de tejido cuyo crecimiento excede el de los tejidos normales y no está coordinado con estos mismos, y que persiste en la misma manera excesiva después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio". Podríamos añadir que la masa anormal carece de finalidad, hace presa del hésped y es prácticamente, es decir, -- todas las neoplasias dependen en última instancia del hésped en cuanto a la nutrición la respiración y en realidad -- al riesgo sanguíneo; muchas formas de neoplasia necesitan incluso de sosten endócrino.

Se hace necesario, también aclarar las palabras tumor y cáncer.

En realidad, tumor denota sencillamente la tumefacción que es de hecho, uno de los signos cardinales de inflamación.

Si bien una neoplasia cerca de la economía superficial produce una tumefacción, hablando de manera estricta, no todos --

los tumores son neoplásicos y pueden ser producidos por hemorragia o edema.

Sin embargo, la larga historia ha hecho sinónimos tumor y neoplasia. Peor ejemplo: La oncología (oncos-tumor y logos-tratado), es el estudio de los tumores o más exactamente, el estudio de las neoplasias. Cáncer es el nombre común para los tumores malignos.

CARCINOGENESIS

Como han mencionado en el primer capítulo de esta tesis, la causa del cáncer es desconocida. De todas maneras, se ha reunido gran número de conocimientos en la búsqueda de este problema.

Todos los datos parecen indicar que la probabilidad de la existencia de muchas causas de cáncer, quizás actuando por virtud de mecanismos diferentes y señalan que no es una multiplicación única, sino más bien una constelación de trastornos neoplásicos nacidos de estas causas. Además, varios factores oncógenos pueden actuar durante un tiempo aislado o seriamente para terminar desencadenando una sola neoplasia maligna.

La variabilidad en el establecimiento de las etapas del cáncer puede depender en parte de la multiplicidad de tejido donde estas neoplasias nacen y de la plurabilidad de etiologías.

a) ORIGEN DEL CANCER A NIVEL CELULAR Y TISULAR

Como los tumores están formados de células maduras diferenciadas, probablemente nacen de células adultas. Pero los cánceres se cree que provienen de células precursoras primitivas o de células somáticas maduras cuya homeostasia ya ha sido perturbada por cambios hiperplásicos, metaplásicos, displásicos, o regenerativos.

El común denominador de todos estos hechos es la duplicación celular activa o el potencial para efectuarla. Muchos datos clínicos y experimentales sugieren que la célula que se divide es más sensible a las influencias carcinógenas que la célula en reposo; de hecho la división celular es un requisito necesario para la carcinogénesis.

La contribución de la regeneración celular a la oncogénesis queda bien ejemplificada por la frecuencia muy aumentada de carcinomas en pacientes que sufren cirrosis hepática, esta forma de enfermedad se acompaña de áreas de necrosis de células hepáticas con la consiguiente regeneración activa.

La elevada frecuencia de cáncer en algunos procesos clínicos ha originado la idea de la predisposición o de lesiones precancerosas.

Se incluyen bajo esta denominación la gastritis atrófica de la anemia perniciosa, la queratolisis senil de la piel, la leucoplasia hepatoéfica de la cavidad bucal y vulva, el

xeroderma pigmentoso, la polipoliposis familiar de el colon y la neurofibromatosis, los tres últimos transtornos son de -- origen genético. Estadísticamente estos procesos aumentan el peligro de que se desarrolle un cáncer en el órgano o tejido afectados.

Por otro lado, existen dos teorías acerca del nacimiento del cáncer: La teoría del campo; la primera enuncia que el cáncer nace de una célula que se desvía; la segunda enuncia que nace de un campo de células infectadas simultáneamente.

Esta distinción ahora ha perdido importancia, pues gracias a trabajos con cultivos de tejidos, sabemos que los dos puntos de vista no resultan exclusivos. Cuando se produce cáncer in vitro es posible una parte, identificar clones de células ma lignas. Por otra parte (por ejemplo entre un millón de células expuestas a las mismas condiciones carcinógenas), algunos centenares pueden presentar cambios similares de un tiem po determinado y dar origen a un campo de células cancerosas.

En forma similar, en clínica se observa que el cáncer puede nacer de focos separados dentro de un tejido inquieto que -- probablemente esté reaccionando a influencias carcinógenas.

Tanto sin son ambientales, genéticas o de ambos tipos. Finalmente, la carcinogénesis ocurre a nivel celular individual.

Tiene interés una concepción antigua según la cual, los cánceres se originaban en nidos de células embrionarias secuestradas durante el desarrollo fetal. En ocasiones descubre tu mores que sugieren fuertemente este orden de acontecimientos (por ejemplo: la aparición de un teratoma en el mediastino).

La aparición de una lesión de este tipo en el mediastino solo puede explicarse por el secuestro de células embrionarias, es una rareza, pues casi nunca se descubren en autopsias seriadas sistemáticas.

Otro hecho sugiere el posible origen de neoplasias en malformaciones congénéticas. La malformación adopta diversas formas puede consistir en un acumulo normal de vasos (hemangioma), los cuales no son verdaderas neoplasias. Suelen existir desde el nacimiento muchas veces desaparecen de manera espontánea. Raramente o nunca un hemangioma congénético da origen a una neoplasia verdadera.

Otra forma de malformación congénetica es el hamartoma ---- (crecimiento excesivo localizado de células maduras normales idénticas al tipo que constituye el órgano donde se descubre el tumor). Las células dentro de dicha neoplasia son maduras, no presentan anaplasia y solo merece el nombre de malformación congénetica en virtud de su falta de organización arquitectónica normal.

El problema más difícil es el que se refieren a la naturaleza de los nevos y su papel en cuanto a neoplasias. Desde que nacemos practicamente todos tenemos un o mas nevos y, sobre-

todo se trata de procesos inicuos, aunque algunos aumentan de volúmen al ir creciendo el niño. El nevo contiene melanocitos, los cuales pueden ser de origen melanocarcinomas. El 25% de estos cánceres muy malignos nacen de una forma particular de nevo preexistente (nevos de zona de unión), Estos, en diversas localizaciones corporales como genitales externos, plantas y palmas de pies y manos respectivamente, es más probable que sufran transformación maligna que los situados en otras partes del cuerpo.

Si el nevo es una malformación congénita, como creen algunos, sólo cabe citar esta única excepción a la regla general, según la cual las malformaciones no son un suelo fértil para la oncogénesis.

También es conveniente señalar que, hasta donde sepamos, los orígenes de los tumores benignos y malignos son diferentes -- (Raramente nace un cáncer de un tumor benigno).

B) AGENTES CARCINÓGENOS

Los muchos agentes capaces de provocar cáncer en animales de experimentación pueden agruparse así: virus oncógenos, productos químicos carcinógenos, radiaciones y otros agentes.

Virus oncógenos.- Se conocen unos 150 virus oncógenos en los animales.

La tercera parte aproximadamente son virus de DNA, los demás son del RNA.

Entre los virus DNA, solo han estudiado en detalle los de polioma (Py), de vacuolización de simios (SV40) y los adenovirus humanos.

La serie de acontecimientos en las infecciones ha sido bien documentada con los virus Py y adenovirus:

1. El virus se une a la membrana de la célula huésped y es transportado hacia el núcleo.
2. A nivel de la membrana nuclear la cápside viral es suprimida.
3. La transcripción de regiones específicas del DNA viral forma RNA mensajero "temprano".
4. El RNAm "temprano" se traduce en proteínas que intervienen en la síntesis de DNA y alteran el metabolismo celular.
5. El DNA viral se multiplica utilizando enzimas celulares modificadas.
6. El RNAm "tardío" es transcrito desde las moléculas del DNA viral.
7. El RNAm "tardío" se traduce en proteínas estructurales del virus y otras proteínas específicas virales.
8. La maduración del virus en el núcleo celular por "Auto reunión" de proteínas de DNA viral y proteínas virales estructurales.

turales va seguida de lisis de la célula.

CARCINOGENOS QUIMICOS

Se ha comprobado que centenares de productos químicos son - carcinógenos en animales, entre los principales tenemos:

1. Hidrocarburos aromáticos policíclicos, ejemplo: el ---- dibenzoantraceno y el benzopireno, los cuales producen - cáncer pincelando con ellos la piel (localmente) o bien- inyectándolos por vía subcutánea desencadenan sarcomas.
2. Aminas aromáticas, ejemplo: el DMAB, el MAB y el AAF.
3. Agentes alquilantes, ejemplo: la betapropiolactona y los apóxicos.
3. Otros compuestos que están en los alimentos del humano,- ejemplo: la alfatoxina Bi, la cicasina y el safrol.

CARCINOGENESIS DE RADICACION

La radicación es un agente carcinógeno potente, tanto en el animal como en el hombre. Los datos existentes favorecen la idea de que su poder oncógeno guarda relación con su efecto mutágeno. Los efectos de la energía radiante fueron descritos en el capítulo I.

Otros agentes carcinógenos.-existen en otras agentes que -- pueden provocar cáncer, tales como los estrógenos, secre--- ción excesiva ACTH, algunos metales metilcelulosa y otros.

CARACTERISTICAS DE LOS TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS

Todas las neoplasias alarman al sujeto que las padece, por lo que es entonces de imaginarse la importancia que tiene un --- buen diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial entre tumores benignos y malignos es el juicio más importante que se solicita del patólogo.

Se utilizan muchos requisitos para el diagnóstico diferencial por lo que haremos referencia de los caracteres generales de las neoplasias malignas y benignas, en particular los que se utilizan como caracteres diferenciales.

a) DIFERENCIACION Y ANAPLASIA

Todos los tumores benignos y malignos, presentan los componentes básicos:

1. Células neoplásicas en proliferación que forman el perénquima y 2. Estroma de sosten que consiste en tejido conectivo, vasos sanguíneos y posiblemente linfáticos.

CELULAS PARENQUIMATOSAS

Todas las células parenquimatosas tienen caracteres en común, pues han presentado alguna transformación que las dota de --- capacidades neoplásicas, sin embargo, hay una amplia gama de trastorno de la morfología y la función abarca desde células prácticamente idénticas a las normales hasta células notablemente atípicas que no guardan semejanza alguna con células normales.

Diferenciación de células parenquimatosas denota la extensión en la cual guardan semejanza con las células normales de origen e incluye la medida en la cual alcanzan sus caracteres -- morfológicos y funcionales plenamente. Cuanto mayor sea la -- semejanza con las antecesoras normales, tanto mejor será la -- diferenciación; cuánto más se aparten de los caracteres norma les, tanto más mala será la diferenciación. En términos gene rales todas las neoplásias benignas están bien diferenciadas, pero las malignas en células indiferenciadas, anárquicas, de -- aspecto primitivo.

Anaplasia puede usarse como sinónimo de indiferenciación de -- las células tumorales. De manera estricta, anaplasia signifi -- ca formarse en sentido retrógrado, fenómeno que en la actuali -- dad se considera no ocurre. Sin embargo, la palabra anaplasia ha llegado a tener connotaciones específicas en lo que se re -- fiere a las neoplasias.

Los tumores anaplásicos son invariablemente malignos y consis -- ten en células más o menos indiferenciadas que han perdido en parte o por completo, la semejanza con la equivalencia normal.

Las células y los núcleos presentan de manera característica -- pleomorfismo es decir, variación en el tamaño y forma; pueden presentarse células gigantes muchas veces mayores que las ad -- yacentes y otras células son pequeñas y de aspecto primitivo.

Los tumores anaplásicos suelen poseer gran número de mitosis que manifiestan las actividades de proliferación de las célu las parenquimatosas. Sin embargo, la presencia de imágenes --

mitóticas, no indica obligadamente que el tumor sea maligno.

Es más importante como dato característico de neoplasia maligna, las imágenes mitóticas atípicas y extrañas que a veces -- producen huesos tropicales, cuadripolares y multipolares. --- Otro carácter importante de la neoplasia es la formación de - células tumorales gigantes que pueden poseer un único núcleo polimórfico voluminoso o bien, tener dos o más núcleos en la misma célula. Este tipo de células inflamatorias de tipo ---- Langhans (que poseen muchos núcleos de aspecto normal), por - lo que las primeras (células gigantes cancerosas) tienen ---- hipercromatismo del núcleo y núcleo excesivo para la célula.

Concluyendo, se dirá que cuando hay anaplasia es dato incon-- fundible de malignidad en una neoplasia.

ESTROMA.- El estroma, crítico para la supervivencia y el cre-- cimiento de una neoplasia, carece de utilidad para el diagnós-- tico entre tumores de carácter maligno y benigno.

b) RAPIDEZ DE CRECIMIENTO.

La rapidez de crecimiento de una neoplasia guarda relación -- con el nivel de diferenciación y con el comportamiento clínico-- co.

La mayor parte de los tumores benignos diferenciados crecen - lentamente en un período de años con ritmo uniforme. La mayor parte de los tumores malignos crecen rápidamente, a veces de-- manera errática, para propagarse por último y matar al hues-- ped.

Cuando surge cáncer, se identifica en etapa inicial como sitios de células anaplásicas completamente circunscritas al lugar original. Dichas lesiones (tempranas) no producen masas ni pueden advertirse por radiografía.

Los cánceres circunscritos a la transformación de células en un sitio original y que no se hay propagado a través de las membranas basales hacia los tejidos adyacentes se llaman cánceres in situ. Así pues, se habla de crecimiento rápido de los cánceres, es necesario percatarnos de que gran parte de este crecimiento se torna patente sólo después de muchos años de evolución, aunque este no sea en todos los casos.

El crecimiento de cáncer a menudo sigue un curso errático que no puede predecirse. Aunque casi todos crecen progresivamente, algunos disminuyen repentinamente de volumen al presentar necrosis isquémica resultante de que exceden de la capacidad de riego sanguíneo. Otros permanecen inactivos durante lapsos importantes y hay cánceres que entran en etapas de crecimiento prácticamente explosivos.

La mayor parte del crecimiento de los cánceres se logra por aumento del índice de proliferación, esto es, acortamiento del tiempo de generación de las células neoplásicas; sin embargo, el aumento de volumen de un tumor también puede efectuarse por reclutamiento de células normales adyacentes al foco original.

c) MODO DE CRECIMIENTO Y PROPAGACION

El modo de crecimiento y la capacidad de propagación diferencia de manera neta entre los cánceres y las neoplasias benignas.

ENCAPSULACION.: Casi todos los tumores benignos crecen como masas localizadas que se expanden rodeadas por una cápsula fi
brosa. Permanecen localizadas en el sitio de origen y no dis
minan al cuerpo.

Esta encapsulación tiende a contener la neoplasia benigna como una masa discreta, fácilmente palpable y móvil, que puede enuclearse quirúrgicamente. Sin embargo, el crecimiento centrífugo causa atrofia por compresión de estructura adyacentes.

INVACION.; Los cánceres casi nunca están encapsulados y se -- caracterizan por crecimiento infiltrante y erosivo. Si bien de cuando en cuando el tumor maligno de expansión adquiere -- engañosamente una membrana fibrosa de revestimiento, el exámen histológico siempre descubre prolongaciones diminutas que atraviezan esta aparente cápsula, Sin embargo, la mayor parte de los cánceres no producen algo semejante a cápsula y por lo tanto no reconocen límites anatómicos normales.

METASTASIS.; Cuando las células cancerosas son llevadas a un sitio alejado de su origen tienen la capacidad de implantarse o sembrarse la siembra se llama metástatis.

Las metástasis mismas pueden originar secundariamente otras metástasis. El carácter invasor de los cánceres los lleva no sólo a través de tejidos, sino también, a través de vasos san
guíneos y linfáticos.

Las metástasis señalan indiscutiblemente a un tumor como malignas , porque las neoplasias benignas no pueden dar metástasis.

En términos generales, cuanto más indiferenciado sea el cáncer, tanto más rápido e infiltrante será el crecimiento y -- tanta mayor será la probabilidad de metástasis.

La disminución del cáncer es petentemente su consecuencia -- más terrible.

Cuando ha ocurrido, casi siempre excede de la posibilidad de extirpación quirúrgica, que sigue siendo la mayor esperanza de cura.

La diseminación neoplásica maligna puede ocurrir por cuatro vías.:

1. Siembra en las cavidades corporales (puede ocurrir siempre que una neoplásia maligna se introduce en un campo -- abierto natural, ejmplo: La cavidad Peritoneal).
2. Transplante directo (denota el transplante mecánico de -- fragmentos tumorales por instrumentos a manos enguantadas)
3. Propagación linfática (siendo ésta, la vía principal de -- propagación de carcinomas).

4. Embolia por los vasos sanguíneos.

d) ASPECTOS ANATOMOPATOLOGICOS DE LOS TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS.

Las células de los tumores benignos se agrupan en forma similar a las del tejido madre y crecen de un modo ordenado y restringido.

Las células de los tumores malignos se amontonan sin orden ni forma y crecen activa y libremente.

Las células de los tumores malignos se amontonan sin orden ni forma ni crecen activa y libremente.

Los tumores benignos no perjudican los tejidos circundantes sino sólo para obtener espacio y así como pueden desalojar algún tejido y órgano y provocar los desarreglos consecuentes, pueden también sangrar si son lesionados pero de por sí ni destruyen, ni invaden los tumores malignos, infiltran y destruyen; se introducen (metástasis) en los vasos sanguíneos y linfáticos y dan nuevos tumores en partes alejadas del sitio en partes alejadas del sitio inicial y son un peligro para la vida del huésped.

En resumen las características distintivas entre los dos tipos de masa neoplásica son:

MACROSCOPICAS

MASA BENIGNA

- a) Cápsula localizada
- b) No da metastásis
- c) Crecimiento lento
- d) No existe ulceración
- e) No existe sangrado a no ser que se encuentre afectado - por un traumatismo.
- f) No hay perturbación de las funciones (ano ser por es-- torbos a causa de su tamaño.
- g) Rara vez llevan a la muerte.

MASA MALIGNA

- a) No tiene cápsula
- b) Da metastásis
- c) Crecimiento rápido
- d) Hay ulceración
- e) Hay hemorragia
- f) Perturbaciones funcionales.
- g) En estudios avanzados caquexia.
- h) Llevan a la muerte.

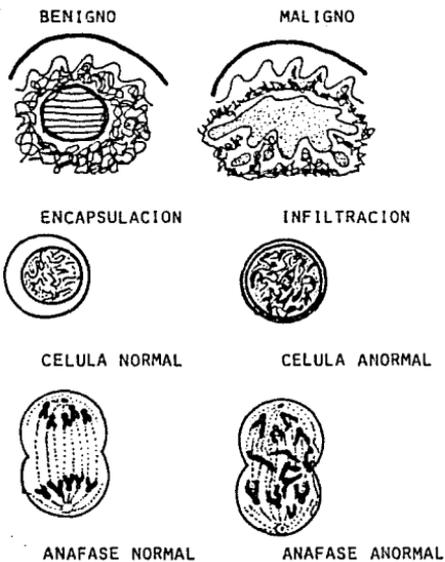
MICROSCOPICAS

MASA BENIGNA

- a) Células típicas; normales
- b) Disposición regular
- c) Pocas mitosis
- d) Núcleo normal

MASA MALIGNA

- a) Células Atípicas -- formas y tamaños de la normalidad.
- b) Perdida de la disposición regular.
- c) Muchas mitosis, con frecuencias anormales.
- d) Núcleo grande



ESQUEMA COMPARATIVO DE LAS CARACTERÍSTICAS DE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS.

FIGURA 16

CAPITULO IV

FRECUENCIA DE LOS TUMORES ODONTOGENICOS Y DE LOS TUMORES DEL LOS TEJIDOS BLANDOS.

A) TUMORES ODONTOGENICOS

Los tumores odontógenos como grupo de tumores de comportamiento neoplásico maligno, son raros. La naturaleza y origen de muchas de las lesiones odontogénicas más raras siguen siendo oscuros - y la patología comparativa de estos tumores consituye un problema complejo, sin embargo, su reconocimiento e interpretación -- son extraordinariamente importantes para poder conseguir una terapeútica apropiada.

Son numerosas los intentos de clasificación de los tumores odontogénicos. Hace ya casi 100 años desde que Broca empleó el término de "ODONTOMA" significa no solamente los tumores odontogénicos, sino que también incluye a los quistes odontogénicos y - no odontogénicos y diversas lesiones fibromatosas osificantes - de los maxilares.

Thomas y Goldman sistetizaron debidamente el significado de --- odontoma excluyendo de su clasificación de tumores odontogénicos a los quistes y lesiones fibrosas u óseas de otra índole y clasificaron a los tumores odontogénicos según su origen ectodérmico o mixto (ectodérmico o mesodérmico).

Son diversos los tumores de origen odontogénicos entre los --- cuales se encuentran:

AMELOBLASTOMA

El ameloblastoma tiene una frecuencia relativamente bajo formando solamente el 1 % de los tumores y quistes de los maxilares este aparece con más frecuencia de los 20 a 49 años tiene su origen en el maxilar interior en más del 80% de los casos y en el 70% de estos casos ha sido en la zona molar-rama --- ascendente.

Aproximadamente el 105 hasta el 15% están asociados con un -- diente sin salir de la cavidad quística.

TUMOR ODONTOGENO EPITELIAL CALIFICANTE

(Tumor de pindborg) Este tumor es más frecuente en personas - de edad mediana, la edad promedio en el momento del diagnóstico es de 25 años en varones y en mujeres, no hay predilección en el sexo.

El tumor aparece con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar en una relación de 2:1 y la mayor parte de casos - han aparecido ne la zona de premolares y molares.

CARCINOMA EPIDERMOIDE INTRALVEOLAR PRIMARIO

Este tumor tiene una distribución cronológica bastante amplia, aunque casi todos los pacientes estaban en la sexta y séptima década de vida en el momento del diagnóstico. Es más frecuente en varones que en mujeres y el 90% de los casos se localiza en la mandíbula y en el maxilar rara vez es afectado.

FIBROSARCOMA ODONTOGENO

Las edades de los pacientes registrados con esta lesión han variado entre 13 y 52 años, siendo 33 años la edad media. Este tumor se forma con mucha más frecuencia en la mandíbula.

FIBROMA ODONTOGENO PERIFERICO

El fibroma odontógeno periférico se puede presentar a cualquier edad, aunque es más común en niños y adultos jóvenes.

En un estudio que realizó Condiff, encontró que el 50% de las lesiones que aparecían entre los 5 y 25 años de edad, la mayor frecuencia estaba entre los 13, mientras que la edad promedio era de 29. La mayor parte de las series de ca sos presentan predilección por mujeres, en una relación que oscila entre 2:1 y 3:2 y además de las lesiones se dividen aproximadamente igual entre los dos maxilares.

MIXOSARCOMA ODONTOGENO

FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO

El fibrosarcoma ameloblástico es más frecuente en adultos jóvenes, la edad promedio de la aparición de este tumor es de 30 años.

No hay predilección por el sexo y aparece con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar.

ODONTOMA AMELOBLÁSTICO

Son tan pocos los casos comunicados que cualquier información estadística puede no ser válida, sin embargo, el odontoma ameloblástico se presenta a cualquier edad, pero con mayor frecuencia en niños, y es algo más común en el maxilar inferior que en el superior.

B TUMORES DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA CAVIDAD ORAL

El cáncer bucal es la enfermedad más importante que hay que descubrir en la cavidad oral, porque es mortal y porque ocurre con frecuencia relativamente elevada.

Comprende aproximadamente el 5% de las lesiones malignas y se estima que uno de cada 200 individuos vivos pueden tener o presentarán cáncer bucal.

Es importante mencionar que el índice de curación del cáncer bucales menor que el del cáncer uterino, se hace notar esto porque la cavidad bucal es más accesible al exámen que el útero.

El cáncer bucal afecta más a hombres que a mujeres en una -
porción de 4 a 1.

La edad de aparición varía entre los 40 y los 45 años o más -
tarde, sin embargo, los individuos más jóvenes no son inmu-
nes a este padecimiento.

De la totalidad del cáncer, el 95% corresponde al carcinoma-
epidermoide o escamocelular, derivado del epitelio de la mu-
cosa.

Las áreas de mayor riesgo son, en orden de frecuencia: ----

1. Labio inferior
2. Borde lateral de la lengua
3. Piso de la boca
4. Mucosa alveolar
5. Paladar
6. Mucosa vestibular

Aunque las neoplasias malignas pueden localizarse en casi -
cualquier tejido de la boca, las zonas más frecuentes son:
el vermellón de los labios, el borde lateral de la lengua y
el piso de la boca, que representan más del 70% de todos --
los cánceres de la boca.

El cáncer labial ocupa el 95% de los cánceres bucales y el -
90% al 98% de los cánceres del labio inferior se presentan
en los varones.

Otro sitio muy común de cáncer bucal es la lengua y en ella se presenta el 50% de las lesiones malignas de otras regiones de la cabeza y del cuello.

El cáncer del piso de la boca es más frecuente en el segmento anterior a ambos lados de la línea media.

El cáncer de la mucosa bucal se presenta con frecuencia en el plano de oclusión, a medio camino en dirección antero posterior, aunque es frecuente encontrar algunas variantes.

El cáncer de la encía es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar y en localización posterior más que en la anterior.

Más frecuente que las lesiones mesenquimatosas son las lesiones óseas metastásicas. Son metastásis en los maxilares, sobre todo en la mandíbula, de tumores malignos en otras áreas (como en mama y próstata).

Hay otras neoplasias malignas además del carcinoma escamocelular, pero son raras. La más común es la neoplasia maligna de glándulas salivales (común en el paladar).

A continuación se presenta un estudio retrospectivo de todos los pacientes que viven en el occidente de Suecia, 1.5 millones de habitantes, y que tuvieron malignidad oral durante el período de 1957-1966.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

El material está compuesto por 177 pacientes, 98 de los cuales son hombres y 79 son mujeres, con tumores malignos en la cavidad bucal.

Es notoria la alta incidencia de pacientes con tumores en la lengua (53.7 %)

Los carcinomas primarias en el paladar duro presentan sólo un 3.4. % de los casos estudiados.

El 89% de los casos se presentaron en pacientes mayores de 50 años. El más joven de los pacientes (menor de 10 años) tenía sarcoma en la lengua.

En 70 pacientes (40%) se presentaron linfomas regionales palpables y en 4 de ellos se hallaron metástasis distantes ---- (pulmón).

Se encontró carcinoma, con célula escasosa en el 91.% de -- los casos, entre los demás hubo tumores de la glándula salival, adenocarcinoma, carcinoma anaplásico y linfosarcoma.

La supervivencia total después de cinco años fué de un 44 % - con ciertas variantes de acuerdo con el tamaño y la localización de los tumores.

Durante el año 1973, en México, las neoplásias malignas en -- general, se encontraban en el sexto lugar como causa de defunción, registrandose 19.963 difunciones correspondientes a una

tasa de 36.6%, de las cuales 8.497 se registraron en personas de sexo masculino y 11.466 en personas del sexo femenino; corresponden, de estas cifras, a causas de fallecimiento por -- tumores malignos de la cavidad oral y la laringe 273 casos -- (1.4 %), de los 188 correspondientes a personas del sexo masculino y 85 a personas del sexo femenino.

Se calcula que en México, de la totalidad de individuos portadores de cáncer, el 1.5 % corresponden al cáncer localizado en la cavidad bucal.

ESQUEMA DE LA MUCOSA BUCAL DONDE SE MUESTRAN LAS AREAS DE ALTO RIESGO DE CANCER BUCAL EN ORDEN DE FRECUENCIA.

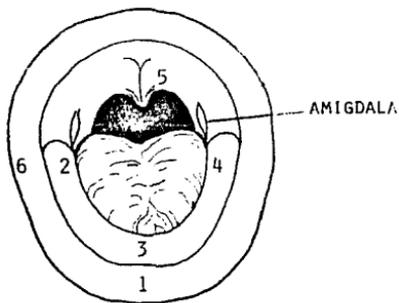


FIGURA 15

1. Labio
2. Parte posterolateral de la lengua
3. Piso de la boca
4. Mucosa alveolar
5. Paladar
6. Mucosa vestibular

(Tomado del libro de patología oral de John Giunta).

CAPITULO V

NEOPLASIAS MALIGNAS

A) NEOPLASIAS MALIGNAS ODONTOGENICAS

AMELOBLASTOMA:

Este tumor recibe el nombre de (adamantinoma, ademantoblastoma y quistes multilocular).

Es una neoplasia verdadera de tejido de tipo del órgano del esmalte que no se diferencia al punto de formar esmalte, este tumor que por lo general es unicéntrico, no funcional de crecimiento intermitente, anatómicamente benigno y clínicamente persistente.

El término ameloblastoma como se aplica a este particular ---- tumor fué sugerido por Churchill en reemplazo al término adamantonoma, dado por Malassez en 1885, ya que el último término implica la formación de tejido duro y no hay tal material en esta lesión.

PATOGENIA

Este tumor es concebible, pues, que provenga de:

1. Restos celulares del órgano del esmalte, o remanentes de la lámina deltal o restos de la vaiana de Hertwing, o restos ----

epiteliales de Malassez.

2. Epitelio de quistes odontógenos, en particular el dentígero y odontomas.

3. Trastornos de órgano del esmalte en desarrollo.

4. Células basales del epitelio superficial de maxilares.

5. Epitelio eterotópico de otras partes del organismo especialmente la glándula pituitaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Comienza en forma insidiosa como una lesión central del hueso que destruye lentamente, pero tiende más a expandir el hueso que a perforarlo, no suele ser dolorosa, salvo que tenga --- infección secundaria, y tampoco produce signos y síntomas frecuentes de lesión nerviosa. Algunos pacientes dejan que el -- ameloblastoma persista por muchos años sin tratamiento, y en tales casos, aunque la expansión pueda ser muy deformante, no hay la proliferación de tipo fúgoso y ulcerativo, características del carcinoma.

Es raro que haya destrucción de la mucosa bucal; pero hay -- afectación de los dientes ya que este origina el aflojamiento y por lo consiguiente la extracción.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS

En la radiografía la periferia de la lesión suele ser lisa en todas las lesiones avanzadas que produce la expansión del maxilar es posible ver el adelgazamiento de la lámina cortical.

La radiografía no hace más que indicar la presencia o ausencia relativa de tejido calcificado y son varias las lesiones que pueden manifestarse en forma similar a la del ameloblastoma.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Se asemeja mucho al órgano del esmalte

TRATAMIENTO

Extirpación quirúrgica radical y conservadora, cureteado, cauterización química y eléctrica, terapéutica con radiaciones o una combinación de cirugía con irradiación.

PRONOSTICO

Favorable, sin embargo, la invasión local afecta a estructuras vitales.

TUMOR ODONTOGENO EPITELIAL CALCIFICANTE: (TUMOR DE PINDBORG).

Este tumor conserva poca similitud histológica con el ameloblastoma típico.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La mayor parte de los pacientes con esta lesión no sienten síntomas, y solo son concientes de una hinchazón indolora.

El tumor puede ser invasivo y localmente recidivante, comportandose como un ameloblastoma, a medida que crece el tumor, dilata las estructuras óseas circundantes.

Se considera que el origen de esta lesión está relacionado con un diente incluido o no erupcionado.

CARACTERISTICAS RADIOLOGICAS

Presenta considerables variaciones radiológicas, en algunos casos, la lesión presenta como una zona radiolúcida difusa o circunscrita, mientras que en otros puede haber un cuadro -- combinado de radiolucidez y radiopacidad con muchas pequeñas travéculas óseas y regulares que atraviezan la zona radiolúcida en varias diferenciaciones.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Este tumor se compone de células epiteliales poliédricas, a veces apretadas en grandes capas, pero otras, dispuestas en pequeñas islas celulares dispersas, las células temporales -- tienen un borde celular bien dilimitado con citoplasma eosino filo granular.

Los núcleos suelen ser pleomorficos, con núcleos gigantes como también es común la multinucleación.

Uno de los rasgos microscópicos de este tumor es la presencia de sustancia amiloide. Este tumor odontógeno no es único en su capacidad para formas amiloide, puesto que es común encontrar esta sustancia en la carcinoma medular de tiroides, carcinoma basocelular y tumores de células de los islotes pancreáticos.

Otras características es la presencia de calcificación, y --- a veces en grandes cantidades y con frecuencia en la forma de anillos de Liesingang.

TRATAMIENTO

Extirpación quirúrgica radical y conservadora, cureteado, -- cauterización química y eléctrica, terapéutica con radiaciones o una combinación de cirugía con irradiación.

PRONOSTICO

Desfavorable.

CARCINOMA EPIDERMOIDE INTRAALVEOLAR PRIMARIO:

Es una lesión muy rara. Es posible encontrarlo dentro de los maxilares en una variedad de situaciones: Derivados de la invasión desde tejidos blandos suprayacentes, por transformación maligna de revestimiento epitelial de quistes odontógenos o no, por metástasis primarios del seno maxilar.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Por lo general es asintomáticos, excepto la hinchazón del maxilar.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

este tumor produce una imagen radiolúcida expansiva y multicelular similar a la del ameloblastoma.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Suele presentar un patrón alveolar o plexiforme, en el cual - las células periféricas de las masas tumorales se disponen en paralizada, asemejandose así al epitelio odontógeno. Por lo general, el tumor no queratinizado suele ser de tipo vasocelular, aunque en ocasiones es posible hallar células espinosas.

Las células tumorales propiamente dichas formas pleomorfismo e hiperromatismo del núcleo; la actividad mitótica varía de un caso a otro.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Los carcinomas de este tipo pueden ser tratados por resección quirúrgica y no por radioterapia.

PRONOSTICO

Es frecuente la metastásis del tumor a los ganglios linfáticos regionales, como también lo es a distancia. El índice total de sobre vida se encuentra entre el 30 y 40 %, sin embargo, la -- presencia de metastásis en el momento del tratamiento agrava -- sensiblemente el pronóstico.

FIBROSARCOMA ODONTOGENO

Es un tumor raro, se origina en los tejidos mezequimáticos, es una lesión destructiva que produce unna proliferación carnosa -- y abultada. El dolor es una características de esta neoplasia.

CARACTERISTICAS HISTIOLOGICAS

Las células pueden presentar considerable actividad mitótica -- se asemeja a fibroblastos inmaduros y se ven como células alargadas que contienen núcleos ovales con diversos grados de pleo morfismo, situadas en una trampa fibrosa que presenta o no focos de epitelio.

TRATAMIENTO

Erradicación quirúrgica radical con resección del maxilar.

PRONOSTICO

Malo.

Además se ha comunicado la existencia de ulceraciones y hemorragia de la mucosa que lo cubre.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El aspecto radiográfico de esta neoplasia es el de un gran destrucción ósea, con márgenes irregulares y mal definidos.

Así mismo, puede haber una expansión voluminosa y adelgazamiento de la tabla ósea. En lesiones del maxilar puede estar atacado el antro así, el cuadro no es específico y corresponde al -- de cualquier neoplásia destructiva.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Este tejido presenta un notable de la celularidad: Los fibro-- blastos malignos malignos son externos y pleomórficos, son --- núcleos pleomórficos, con núcleos hipercromáticos y abundantes figuras mitóticas atípicas.

ODONTOMA AMELOBLASTICO

Es una neoplásia odontógena que se caracteriza por la forma--- ción simultánea de un ameloblástoma y un odontoma compuesto.

Es una entidad típica rara en el sentido que un tejido neoplásico relativamente indiferenciado está asociado con un tejido-

muy diferenciado, y que ambos pueden recidivar después de su extirpación inadecuada.

No se ha de inferir que este tumor presente dos neoplasias separadas que proliferan al unísono, existe más bien, una peculiar proliferación de tejido del aparato odontógeno, de manera irrestricta, que incluye morfodiferenciación completa así como oposición y hasta calcificación.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una lesión ósea de expansión lenta que produce una apreciable deformación o asimetría facial si se deja tratar.

Como es una lesión central, hay considerable destrucción de hueso.

Existe dolor leve, y otra característica puede ser el brote retardado de los dientes.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

La destrucción central del hueso, con expansión de las láminas corticales, es notable.

El rasgo característico es la presencia dentro de la lesión propiamente dicha, de abundantes masas radiopacas pequeñas - que pueden o no asemejarse a dientes formados, si bien en miniatura.

En otros casos, solo hay una masa única, radiopaca e irregular de tejido calcificado.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Consiste en una gran variedad de células y tejidos, en una --- distribución compleja, que incluyen células epiteliales, cilindricas, escamosas o indiferenciadas, así como ameloblastos, -- esmalte y matriz adamantina, dentina, osteodentina, material - denoide y osteoide, tejido semejante al retículo estrellado, - papila dental, hueso y cemento, como también tejido conectivo- estromático. Una característica notable es la existencia de capas de ameloblastoma típico, por lo común basocelular, folicu- lar o plexiforme.

TRATAMIENTO

Es controvertido, ya que hay pocos casos publicados. Se cree - que la recidiva junto con la continua destrucción ósea, es --- común después del cureteado o la enucleación conservadora y -- que es necesario un criterio más radical.

PRONOSTICO

Desfavorable.

FIBROMA ODONTOGENO PERIFERICO

Esta lesión tiene ciertas características que sugieren que -- podría derivar del ligamento periodontal.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una masa de tejido bien demarcado en la encía, con base -- cécil o pediculada. Es del mismo color que la mucosa normal o levemente enrojecida.

La superficie puede estar intacta o ulcerada, más común se -- origina en una papila interdental.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

En la mayor parte de los casos, no hay lesión visible del hueso subyacente. Sin embargo, en raras ocasiones aparece una erosión superficial del hueso.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La superficie de la lesión presenta una capa de epitelio escamoso estratificado intacta, o con mayor frecuencia ulcerada.

El grueso de la lesión se compone de una masa sumamente celular de tejido conectivo que contiene grandes cantidades de fibroblastos proliferantes hichados, entremezclados con un delicado estroma fibrilar.

En ocasiones se hallarán zonas que contiene células gigantes multinucleares con el tejido circundante.

TRATAMIENTO

Las lesiones han de ser enucleadas quirúrgicamente y enviadas a exámen microscópico para confirmación del diagnóstico.

Raras veces se necesita la extracción de dientes vecinos. Sin embargo, las lesiones recibidas con cierta frecuencia y en realidad las recibidas repetidas no son raras.

PRONOSTICO

Desfavorable.

FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO

El tumor es muy raro.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La lesión es dolorosa, casi uniformemente, por lo general crece con rapidez y causa destrucción con aflojamiento de los dientes con base cecil o pediculadas.

Es del mismo color que la mucosa normal o levemente enrojecida. La superficie puede estar intacta o ulcerada, más común se origina en una papila interdental.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

En la mayor parte de casos, no hay lesión visible del hueso subyacente. Sin embargo, en raras ocasiones aparece una erosión superficial del hueso.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

La superficie de la lesión presenta una capa de epitelio escamoso estratificado intacta. O con mayor frecuencia ulcerada.

El grueso de la lesión se compone de una masa sumamente celular de tejido conectivo que contiene grandes cantidades de fibroblastos proliferantes hichados, entremezclados con un delicado estroma fibrilar. En ocasiones se hallaran zonas que contienen celulas gigantes multinucleares con el tejido circundante.

TRATAMIENTO

Las lesiones han de ser enucleadas quirúrgicamente y enviadas a exámen microscópico para confirmación del diagnóstico.

Raras veces se necesita la extracción de dientes vecinos. Sin embargo, las lesiones recidivan con cierta frecuencia y en realidad las recidivas repetidas no son raras.

PRONOSTICO

Desfavorable.

FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO

EL TUMOR ES MUY RARO.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La lesión es dolorosa, casi uniformemente, por lo general - crece con rapidez y causa destrucción ósea con aflojamiento de los dientes.

Además se ha comunicado la existencia de ulceraciones y hemorragia de la mucosa que lo cubre.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

El aspecto radiográfico de esta neoplasia es el de una gran destrucción ósea, con márgenes irregulares y mal definidos.

Así mismo, puede haber una expansión voluminosa y adelgazamiento de la tabla ósea.

En lesiones del maxilar puede estar atacado el antro así, el cuadro no es específico y corresponde al de cualquier neoplasia destructiva.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Este tejido presenta un notable de la celularidad: Los fibroblastos malignos son extraños y pleomórfico, con núcleos --- pleomórficos, con núcleos hipercromáticos y abundantes figuras mitóticas atípicas.

ODONTOMA AMELOBLASTICO

Es una neoplásia odontógena que se caracteriza por la formación simultánea de un ameloblastoma y un odontoma compuesto.

Es una entidad típica rara en el sentido que un tejido neoplásico relativamente indiferenciado está asociado con un tejido muy diferenciado, y que ambos pueden recidivar después de su extirpación inadecuada.

No se ha de inferir que este tumor representa dos neoplásias separadas que proliferan al unísono, existe, más bien, una peculiar proliferación de tejido del aparato odontógeno, de manera irrestricta, que incluye morfodiferenciación completa, así como aposición y hasta calcificación.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Es una lesión ósea de expansión lenta que produce una apreciable deformación o asimetría facial si se deja sin tratar.

Como es una lesión central, hay considerable destrucción de hueso.

Existe dolor leve, y otra característica puede ser el brote ---- retardado de los dientes.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

La destrucción central del hueso, con expansión de las láminas --

corticales, es notable. El rasgo característico es la presencia dentro de la lesión propiamente dicha, de abundantes masas ---- radiopacas pequeñas que pueden o no asemejarse a dientes formados, si bien en miniatura. En otros casos, solo hay una masa -- única, radiopaca o irregular de tejido calcificado.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS

Consiste en una gran variedad de células y tejidos, en una destrucción compleja, que incluyen células epiteliales, cilíndricas, escamosas o indiferenciadas, así como ameloblastos, esmalte y matriz adamantina, dentina osteodentina, material denso de tejido semejante al retículo estrellado, papila dental, hueso y cemento, como también tejido conectivo estromático.

Una característica notable es la existencia de capas de ameloblastoma típico, por lo común basocelular, folicular o plexiforme.

TRATAMIENTO

Es convertido, ya que hay pocos casos publicados. Se cree que -- la recidiva junto con la continua destrucción ósea, es común -- después del cureteado o la enucleación conservadora y que es -- necesario un criterio más radical.

PRONOSTICO

Desfavorable.

B) NEOPLASIAS MALIGNAS DE CAVIDAD ORAL

CANCER DEL LABIO

Antiguamente habia cierta confusión con la localización anatómica del cáncer del labio, porque no se habia trazado una distinción nítida entre el cáncer del borde bermellón y el cáncer de la mucosa labial.

Conviene definir la región que describen, porque existen grandes diferencias étnicas y geográficas en la ocurrencia del --cáncer en el borde bermellón y en la mucosa labial, aquí diferenciamos el labio (borde bermellón) como el área que se pinta con el lápiz labia, osea la franja expuesta de mucosa modificada que está entre la unión mucocutánea y el punto de contacto de los labios entre sí.

CANCER DEL LABIO INFERIOR

FRECUENCIA

El carcinoma del labio inferior es una lesión bastante frecuente y supone del 23 % de todos los carcinomas de la cavidad bucal (Ackerman y del regato) y tiene preferencia por el sexo --masculino.

En los Estados Unidos hay una relación de varón hembra de 14 - a 1. su mayor frecuencia incide en personas adultas.

ETIOLOGIA

Su etiología es desconocida, aunque este tumor por lo general se encuentra procedido de leucoplasias, quilitis actínica, -- atrofiás, queratosis senil, la quemadura del fumador y otros factores más que entrarían en el concepto de la carcinogé-- sis.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

Por lo general el carcinoma de labio inferior son de tipo epi dermoide bien diferenciados y dentro del grado I se observa - en un 60% en el grado II en un 26 %, y en el grado III y IV - a lo máximo comprenderán un 15% del total (Bernier y Clark).- tiene una tendencia por la extensión lateral por lo que la -- invasión en profundidad y cuando es de largo estudio suele -- existir invasión de la musculatura del labio, piel de la cara y maxilar inferior.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Este tumor sigue uno de los tres patrones siguientes:

Tipo Exofítico: Es la más frecuente (Sharp), se caracteriza - por una elevada masa de superficie rugosa y nodular de lento- crecimiento con una superficie granulosa de color blanquecino, al aumentar nos da una ulceración central, pudiendo existir - hemorragias y exudado que origina una costra superficial, ge- neralmente son de evolución clínicamente lenta, con menor ten- dencia a la invasión en profundidad y a la metástasis.

Tipo ulcerado: Se presenta como una pequeña úlcera con infiltración a estructuras profundas, es más agresivo que el tipo exofítico.

La afección superficial es pequeña, pudiendo haber invasiones - externas, sus márgenes están arrollados y presentan consistencia firme, frecuentemente presentan costras en los bordes.

Tipo verrugoso: El típico carcinoma verrugoso es raro en los labios teniendo de califlor; como mínima tendencia a la invasión.

SINTOMATOLOGIA

En su primera etapa indoloro, pero en sus últimas etapas el paciente come una gran dificultad y siente dolor intenso al movimiento del labio.

METASTASIS

Ocurre metastásis de ganglios linfáticos submentonianos, submandibulares y en casos avanzados preauriculares y de la cadena - yugular.

Los cánceres de labio superior metastizan antes que los de labio inferior.

Los cánceres de menos de 2 cms. raras veces dan metastásis.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta la queratocantoma en sus etapas iniciales.

PRONOSTICO

En general se coincide en que los cánceres de labio son lesiones curables cuando están en etapas iniciales, pero, no así -- cuando la lesión es avanzada, pues plantea un problema terapéutico, porque la tasa de supervivencia es de 5 años en 80 y 90 % de los casos.

TRATAMIENTO

Cirugía y radioterapia en dosis fraccionada.

CARCINOMA DE LABIO SUPERIOR

FRECUENCIA

El carcinoma epidermoide del labio superior es poco frecuente -- comparado con el inferior, muestra una preferencia por el sexo masculino.

ETIOLOGIA

Es desconocida, aunque en algunos estudios señalan la importancia del tabaquismo, en particular el fumar con pipa.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

Muestran una centuada extensión lateral y una invasión en profundidad.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se localiza en la parte de transición del labio, generalmente en borde cutáneo o senodial.

Generalmente cursan asintomáticos en sus inicios, y en sus etapa finales el dolor es síntoma principal.

METASTASIS

Estas no se producen tan precozmente, dado a su ubicación anatómica y tampoco tiene la misma frecuencia que los carcinomas-epidermoides en otras ubicaciones.

PRONOSTICO

Favorable aún en casos avanzados, dándose buenos resultados de sobrevida en 5 años de un 80 al 90% en todos los casos -----
(Wookey, Cols, Ashley.

TRATAMIENTO

Cirugía y Radioterapia.

MUCOSA LABIAL

En algunos casos demográficos se observó la incidencia más grande en personas que suelen depositar tabaco en el surco labial combinado con el cual apagada o con una pasta (nuez de betel, hojas de betel y catecú).

FRECUENCIA

Se encuentra más en mujeres. En gente de ascendencia europea es raro el cáncer de mucosa labial.

ETIOLOGIA

La posible etiología es mascar tabaco, nuez de betel y catecú.

ASPECTO CLINICO

Carcinoma exofítico: En algunos pacientes el cáncer llega al surco a la mucosa gingival adyacente y el borde bermellón.

COMISURA LABIAL

Usualmente el cáncer de comisura labial y de mucosa bucal, son relacionados pero estas dos regiones plantean problemáticas distintas que pueden atribuirse a diferencias de estructura histológica.

ASPECTO CLINICO

Algunos tipos de cáncer bucal se originan en la comisura labial, algunas veces son procedidos por una leucoplasia ----

nodular (moteada).

Los cánceres comisurados se propagan hacia atrás por la mucosa bucal, que también puede invadir piel subyacente.

Algunos autores relacionan la existencia de candidiasis con -- la aparición del cáncer.

ETIOLOGIA

Probable mascada de tabaco, hojas de betel y candidiasis.

CANCER DE LENGUA

El carcinoma de lengua es el segundo más frecuente en la cavidad oral y exige un diagnóstico lo más precoz, dado que la lengua es el órgano bucal que más se presta a una permanente inspección tanto por el paciente como por el médico u odontólogo.

Es el de los cánceres más malignos de la cavidad bucal, siendo su malignidad ligeramente inferior al carcinoma labial.

FRECUENCIA

El carcinoma de lengua está entre un 25 y 50 % del total de cánceres en la cavidad oral.

Con una relación hombre-mujer 10:1, con una incidencia alta entre los 60 y 70 años por lo que en pacientes menores de 20 años es raro.

Es más común encontrarlo en los dos tercios, en el borde lateral (75 %).

Siendo más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho.

ETIOLOGIA

Es conocida, al igual que las demás formas de cáncer, aunque los pacientes grandes bebedores, pero no es posible asegurar que sean aseveraciones afirmativas, así como la posibilidad de que un gran porcentaje de estos pacientes presentaban sífilis activa o por lo menos antecedentes, lo cual ha pensado también como factor predisponente o formación de neoplasia.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

El carcinoma epidermoide presenta el 97% de los procesos linguales malignos, y el resto quedan comprendidos en adenocarcinomas y sarcomas.

Por lo general, su diferenciación corresponde a los grados -- II y III de Broders. Las lesiones de la base de la lengua nos proporcionan un alto índice de carcinomas indiferenciados --- (Gibbel y cols).

CARACTERISTICAS CLINICAS

Los síntomas dependerán de la localización del tumor.

Los signos iniciales serán: sona engrosa, nódulo, crecimiento exófitico, fisura o ulceración, además de tener bordes indurados y carente de papilas.

El dolor se produce tardíamente ya que hay lesiones grandes en las que puede no presentarse, y el paciente sólo lo referirá como bulto.

En los tercios anteriores, cuando se presenta en la base o tercio posterior el paciente lo referiría como irritación de la garganta.

La lesión se infiltra precozmente en planos musculares profundos con aparición de adenopatías.

Se puede diagnosticar tardíamente la disfagia, salvación excesiva y mal aliento.

Así como la limitación de movimientos, debido al dolor e infiltración presentándose así como lo conocido como lengua leñosa - fija.

En un 11% de los pacientes se destacaron dos o más cánceres --- con comitantes en otras localizaciones encontradas antes o después de la lengua.

METASTASIS

Tiene una elevada incidencia metastásica a los ganglios linfáticos regionales.

PRONOSTICO

El carcinoma lingua es de pronóstico grave. Las supervivencias publicadas señalan unos índices de 5 años del 14 al 70%.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es una combinación de cirugía y --- radioterapia intersticial (curiterapia).

CANCER DE PISO DE LA BOCA

FRECUENCIA

Constituye el 15% de los cánceres orales en la edad entre los 60 y 70 años con una proporción hombre-mujer de 5.1. la parte anterior parece ser la más afectada.

ETIOLOGIA

En la etiología más probable se mencionan el tabaco, el alcohol y la sepsis dental.

CARACTERISTICAS ANATOMATOLOGICAS

El diagnóstico será el carcinoma espinacelular, prevalenciendo los grados II.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Nace generalmente en la línea media hacia ambos lados del frenillo en la vecindad de los conductos salivales, invade músculos como son geniioideos y geioglosos. Se puede propagar a la mandíbula o hacia abajo y atrás, invadiendo la cara inferior de la lengua y aún la laringe.

Los ganglios del triángulo submaxilar son los que se afectan con mayor frecuencia, pero también en ocasiones son tomados los ganglios subdigástricos y los submentonianos, raras veces son involucrados los ganglios medio yugulares, inferiores y cervicales posteriores.

Cerca del 40 % presentan ganglios positivos.

Se presenta al inicio como una lesión inócua que no da síntomas en forma de placa elevada blanca o rojiza puede ser dolorosa o no, presenta una base superficial granular.

Posteriormente viene una fase de induración y fijación, la lesión sigue un patrón de infiltración mayor en dirección anterior que en dirección lateral.

El paciente refiere sentir un bulto en la boca, o puede presentar también salivación excesiva, dificultad para hablar ligeramente/o limitación en los movimientos de la lengua.

METASTASIS

Es muy común involucrar la región del triángulo de los ganglios linfáticos submaxilares y suelen haber metastásis contralaterales.

La metastásis se presenta en un 45%, afortunadamente las metastásis a distancia son raras

PRONOSTICO

El pronóstico dependerá de:

1. La presencia de metastásis al momento del ingreso.
2. Aparición de metastásis ganglionares después del tratamiento de la lesión primaria.
3. La ausencia de ganglios metastásicos.

La supervivencia a 5 años es de:

Con ganglios negativos 70 %

Con ganglios positivos 35 %

TRATAMIENTO

Las lesiones grandes, debido a la anatomía, no suelen constituir un problema quirúrgico, es por eso que el tratamiento más indicado es respetar la anatomía facial y dar terapia de radiación externa de supervoltaje con cobalto 60 y la curiterapia intersticial.

MUCOSA BUCAL

Comprende toda la mucosa de la boca y los surcos bucales superior e inferior, excluyendo la comisura labial.

FRECUENCIA

Se presenta en el 90 % de todos los carcinomas bucales, con mayor incidencia en el sexo masculino con referencia al sexo femenino - en relación de 10 a 1. Es más frecuente en edades avanzadas.

ETIOLOGIA

Es de suma importancia la irritación mecánica o química (mascar - betel o tabaco), que es acentuada con la absoluta falta de higiene.

Se añaden las desórdenes dentales ocasionados por accesorios protésicos mal plantados.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

CARCINOMA ESPÍNOCELULAR- representa el total, a excepción de los rarísimos carcinomas fusocelulares y los carcinomas verrugosos.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Puede presentarse en tres formas diferentes, exofíltico, ulceroso infiltrante y verrugoso.

Es asintomático en etapas iniciales. Su duración media de los síntomas subjetivos será de 9 meses.

Se presenta como una masa ulcerada e indurada, la mayoría de las veces asociadas a leucoplasia o muy raras veces con eritoplasia.

A medida que el tumor se agranda se traumatiza con facilidad durante la metastásis y de este modo se ulcera. Además se infecta y esto puede originar tumefacción de la mejilla, seguida por dolor.

A medida que el tumor se agranda se dificulta la apertura de la boca y la masticación.

En algunos casos invade el hueso adyacente. Además puede invadir piel y abrir fístulas múltiples.

METASTASIS

Es difusa en etapas tardías, suele observarse en ganglios linfáticos submaxilares.

PRONOSTICO

El pronóstico dependerá de la presencia o ausencia de metastásis, teniendo una tasa global de 5 años el 76% en etapas tempranas y 31 % en etapas avanzadas.

TRATAMIENTO

Cirugía en un 60%, con radioterapia un 35 % y 6% con ablación quirúrgica tras el fracaso de la radioterapia.

La tasa global de curaciones es de un 38%

Se puede decir que una comparación discriminativa de radioterapia y cirugía menor es lo mejor, cualquier tratamiento por separado.

También se observó se observó que el uso de Metotraxoto intratumoral es un tercer coadyuvante valioso.

CARCINOMA VERRUGOSO

Está comprendido entre 2 y el 20%, llamado tumor de Ackerman, difieren del carcinoma epidermoide por ser crecimiento lento, exofílítico y solo invasor de la superficie hasta fases tardías tiene potencial metastásico.

CARACTERISTICAS HISTOPATOLÓGICAS

Hay una marcada proliferación epitelial y penetración hacia el tejido conectivo pero sin llegar a ser una verdadera invasión, el epitelio es bien diferenciado y con poca actividad mitótica, pleomorfismo o hiperchromatismo.

Los espacios en forma de fisuras, cubiertas de una gruesa capa de paraqueratina que extiende desde la superficie hasta las zonas -- profundas de la lesión.

La paraqueratina que tapisa las fisuras con tapones de queratina es la marca definitiva del carcinoma verrugoso.

Aunque la unión del epitelio normal y el tumor suele exhibir - una transición abrupta.

Muchas veces hay fisuras mitóticas, así como ligera displasia - epitelial. El tejido conectivo siempre está inflamado y esta -- inflamación es de intensidad variable.

ETIOLOGIA

Está mayormente relacionada con la aplicación reiterada de cal apagada al mascar betel, al depósito de rapé y mascado de tabaco.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Al principio es tanto blando y circunscrito, pero por lo general adquiere firmeza y se indura en su etapa avanzada sobresaliendo de la superficie como lesión pailfífera.

Su textura es la de una elevada puede parecer empedrada, verrugosa y fungiforme y ulcerada.

METASTASIS

El pronóstico es mucho mejor que para el tipo común de carcinoma epidermoide bucal, con porcentaje de sobrevida de un 75% si se sigue un buen tratamiento.

TRATAMIENTO

Debe ser encendido, porque es un tumor bien delimitado y además que la radioterapia condujo a su transformación en carcinoma -- anaplásico.

Se se opera la escisión deber ser amplia y profunda porque se - ha observado que trae las intervenciones inadecuadas puede exig tir residuos.

CARCINOMA DE ENCIA INFERIOR

FRECUENCIA

Su frecuencia es mayor en el hombre, observándose una mayor in- cendencia de los 40 años en adelante.

ETIOLOGIA

Desconocida, se consideran como presurores secundarios a las - áreas de leucoplasias.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

El carcinoma epidermoide, de los tumores que afectan más a la - encia inferior siendo bien diferenciados y se pueden dividir en tres tipos.

Exofítico, ulcerosas y verrugosas.

Tipo exoftico: ES una elevada masa de superficie rugosa o nodular que rara vez se presenta en la encía, hay hemorragias mínimas y tiene tendencia a la necrosis espontánea.

Tipo ulceroso: Por regla general se acompaña de extensa invasión a la mandíbula, con exposición del hueso.

Tipo verrugoso: Se caracteriza por su naturaleza granular, es superficial, crece lentamente y en períodos avanzados puede deseminarse a los tejidos blandos contiguos de esta cavidad, e inclusive al hueso.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se presenta en la encía inferior, a nivel de la región premo o tercio medio, y son muy raros en el tercio anterior.

Es de forma variable, dependiendo de su tipo de crecimiento, siendo en el exoftico, como una masa proliferativa sin ulceración aparente.

Generalmente, se presenta blanquesino. Aparece como una formación pequeña y a medida que evoluciona puede llegar a medir varios centímetros.

SINTOMATOLOGÍA

Presenta otalgia del lado de la lesión y puede acompañarse de infección secundaria.

En ocasiones el paciente padece Trismos debido a la localización del tumor en la parte posterior.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se diferencia de las demás tumoraciones por medio de bloques.

METASTASIS

Distante, se presentaron en 5 al 14 casos de carcinoma de la -- inferior, en un trabajo realizado por Martín.

CARCINOMA DE LA ENCIA SUPERIOR

FRECUENCIA

Su frecuencia es menor en comparación con otros tumores de la - cavidad bucal, encontrándose en pacientes de más de 60 años de edad y su relación hombre-mujer es de 4 a 5.

ETIOLOGIA

Desconocida, tomando en cuenta como posible factor carcinogenos dentaduras postizas mal ajustadas, dientes cariados, tabaco, -- alcohol, sfilis, falta de higiene de la boca e irritaciones - crónica.

y por lo general el carcinoma se asocia a una zona leucoplásia, pudiéndose originar de ésta (Sharp y Wood).

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

Los carcinomas en la encía superior son de tipo epidermoide -- bien diferenciados, siendo generalmente el típico carcinoma verrugoso, el cual se origina en estas localizaciones, denotando sus formas papilares, con hendiduras profundas y superficiales queratinizadas.

En general se originan en las regiones molares y premolares -- y muy rara vez en la línea media superior, siendo común su propagación por debajo de la membrana mucosa. Acompañándose de tumefacción lisa del paladar duro. Observándose frecuentemente -- la extensión al suelo del maxilar en los pacientes dentados, -- pues los dientes se pierden y el tumor se propaga por el con--ducto alveolar.

Solamente en períodos muy avanzados puede verse invasión de -- los tejidos blandos.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Se observa en la encía alveolar, en la zona de molares y premolares, y rara vez en la línea media.

Generalmente es papilar correspondiente al tipo verrugoso.

SINTOMATOLOGIA

En su inicio es indoloro; pero al evolucionar sobre todo cuando hay infección secundaria, a veces hay hemorragias.

El trismus puede presentarse en períodos muy avanzados del tumor.

Las radiografías revelan destrucción ósea del maxilar superior a nivel del borde alveolar y el grado de invasión del seno.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Diferenciandose del Epulis fibroso por su implantación pediculada y por otras características importantes.

La gingivitis hipertrófica es fácil de diferenciar, así como -- los melanomas, los ameloblastos, los quistes, los sarcomas --- óseos, los neoplasmas primitivos del antro o de las fosas nasales, y por los carcinomas metastásicos del maxilar superior.

METASTASIS

Tiene asiento fundamental en los ganglios linfáticos submaxilar y muy rara vez a los ganglios de la región cervical superior y la mucosa del carrillo.

Erick y Kragh comprobaron únicamente en el 9% de los enfermos -
afección ganglionar clínica a su ingreso.

Son raras las metastásis bilaterales; es de notar que el tipo -
verruugoso generalmente no da metastásis.

PRONOSTICO

Con tratamiento adecuado se observa más sobrevida importante. En
1953 y 1957 Brown y Cols, dan la cifra del 45% de sobrevida a --
los 5 años, en los cánceres alveolares del maxilar superior.

TRATAMIENTO

CIRUGIA Y RADIOTERAPIA

PALADAR

El cáncer del paladar en la localización más rara. Afectando en -
mayor frecuencia a el paladar blando, regularmente se forman so-
bre una queratosis palatina y suele producirse como primarios o -
secundarios.

Tiene aproximadamente un porcentaje de un 10% siendo aproximadamen-
te un 53% en paladar blando y 35% en paladar duro y 13% en ambos.

Tiene una marcada preferencia hacia el sexo masculino 4.1.

ETIOLOGIA

La etiología probable se ha establecido con el hábito de fumar.

CARACTERISTICAS ATOMOPATOLÓGICAS

En contraste con otras regiones bucales, la frecuencia de carcinoma espinocelular es de un 56% a un 86%, los otros en su mayoría son tumores de glándulas salivales. Invade posteriormente hueso y estructuras adyacentes.

Es un carcinoma bien diferenciado de crecimiento lento.

CARACTERISTICAS ADYACENTES

Suele manifestarse como una lesión definida, con síntomas frecuentes de tumefacción, dolor y ulceración haciendo esto una -- diferencia con los tumores originados en glándulas los cuales -- no se ulceran y conservan mucosa intacta.

El paciente se queda de dolor tardío, en la ulceración y posteriormente presenta disfagia y trismo disfonía, cuando el paladar blando ha sido muy afectado.

El tumor de paladar duro avanza regularmente, hacia el hueso o en ocasiones hacia la cavidad en tantos las lesiones de paladar blando hacia la nesofaringe.

METASTASIS

Afecta la cadena cervical superior, profunda, los ganglios submaxilares y rara vez a los retrofaringeos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se hace con lesiones sifilíticas.

PRONOSTICO

El pronóstico de supervivencia de 5 años es más favorable en - carcinoma de paladar duro que el de paladar blando.

En los bien diferenciados la sobrevida fué de 48% con ganglios negativos y en los mal diferenciados de 24% con ganglios positivos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica porque el hueso limita la irradiación en paladar duro haciendo uso de algunos casos de irradiación de tumores de 1 a 2 cms. de diámetro localizados en el paladar blando.

CARCINOMA DE GLANDULAS SALIVALES

FRECUENCIA

Son más frecuentes que los benignos y presentan diversas características clínicas de diferenciación.

ETIOLOGIA

Se desconoce.

CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS

Los pacientes que sufren este tumor son más viejos que los que sufren los tumores mixtos benignos. Su crecimiento es continuo y se aprecia también invasión de los espacios vasculares.

CARACTERÍSTICAS CLINICAS

Su origen es en el conducto, se compone de células que secretan moco y de otras que tienen características epidermoides, de forma irregular, delimitadas por paredes del conducto glandular, de color rojizo, por la alta vascularización del tumor dentro de la glándula salival.

SINTOMATOLOGIA

Presenta dolor, frecuente e intenso especialmente cuando el tumor se localiza en los lóbulos profundos de la glándula --- afectada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Según el patrón de crecimiento, pudiéndolo llegar a diferenciar con el tumor mixto benigno.

METASTASIS

Se observa metastásis en los ganglios linfáticos y a distancia.

PRONOSTICO

Favorable, si se llega a extirpar la totalidad de la glándula - afectada con la tumoración, sin presentar metastásis a distancia.

Estos tumores se clasifican en la forma siguiente:

1) TUMOR MIXTO MALIGNO O PLEOMORFICO

Los criterios histológicos para diagnosticar un tumor maligno mixto no están bien determinados, de manera que hay que estudiar los cambios nucleares que pueden indicar malignidad (hipercromatismo y pleomorfismo nuclear, mitosis aumentadas o anormales y proporción elevada núcleo/citoplasma), invasión hematógica linfática o neutral necrosis focal o infiltración periférica.

Tiene una malignidad moderada con tendencia a la recurrencia ---- local y a las metastásis ganglionares.

FRECUENCIA

Son más frecuentes en la mujer entre los 40 y 60 años.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Clinicamente son tumoraciones duras, generalmente flojamente --- encapsuladas en tejido fibroso, y son fácilmente movibles aunque al aumentar de tamaño interesando más tejidos pueden fijarse firmemente y dar la impresión de induración.

A la palpación son nodulares y parecen estar compuestas por una o más masas globulares.

El paciente no se queja ya que son indoloros y de crecimiento --- lento y generalmente son detectados por el tacto al momento de -- afeitarse o de maquillarse.

LOCALIZACION

Son más frecuentes en la glándula parótida, en el ángulo de la de la mandíbula por detras del lóbulo de la oreja son menos -- frecuentes en la glándula submaxilar y a menudo pueden aparecer en las glándulas accesorias del paladar.

DIAGNOSTICO

Se establece por medio de una biopsia de tejido y se realiza - histológicamente.

METASTASIS

No la dan a menos que hayan sufrido metaplasia, pero pueden dar recidiva a la cirugía.

TRATAMIENTO

Quirúrgico, resección amplia, conservando zonas vitales.

2) TUMOR MUCOEPIDERMÓIDE:

Constituyen un 5% de los tumores originados en las glándulas salivales no hay diferencia significativa entre edad y sexo.

CARACTERÍSTICAS

Derivan de células mucosas y bucales de los conductos glandulares.

Las células basales experimentan metaplasia y forman grandes - células basales experimentan metaplasia y forman grandes células poligonales que adoptan características pavimentosas.

La estructura suele ser muy variable, pero los tumores pueden caracterizarse por: Células, espacios quísticos llenos de moco que a menudo se rompen y ponen en libertad su contenido, originando una reacción secundaria en los tejidos adyacentes; diferenciación escamosa y distribución difusa laminar y en mosaico de las células neoplásicas.

El aspecto microscópico no siempre permite predecir si la evaluación sería benigna o maligna.

Siendo estos datos a favor de la malignidad; poco a poco acumulan predominio de células pequeñas hipercrómicas redondas u ovaladas o cualquier indicación de anaplasia todos los tumores epidermoides deben considerarse como sospechosos.

CARACTERISTICAS CLINICAS

Son masas duras, pequeñas redondas bien circunscritas, regularmente no encapsuladas, con muchos quistes pequeños con material mucoso.

Son infiltrantes , lo cual los caracteriza como malignos.

Pueden presentar parálisis facial en los parotidos.

LOCALIZACION

Aparecen con mayor frecuencia en la parótida pero en un menor porcentaje se pueden presentar en cualquier lugar, en donde existe tejido glandular salival.

DIAGNOSTICO

El exámen del tejido es el único método para poder establecer un diagnóstico definitivo por medio del estudio histológico.

METASTASIS

Se han visto en ganglios linfáticos cervicales, pero también se ha descubierto en hígado, tórax, piel y generalizado.

TRATAMIENTO

La cirugía está indicada con resección y con disección radical de cuello en caso de detectar metastásis.

Procurar no lesionar el nervio facial a menos que al dejarlo implique peligro posterior a la cirugía.

La radioterapia se usa como tratamiento o para tratamiento de las metástasis.

3) ADENOCARCINOMA

Dentro de la clasificación de adenocarcinoma se puede incluir una gran cantidad de lesiones con varios nombres y clasificaciones.

Como son: Adenocarcinoma papilar, adenocarcinoma de células serosas, adenocarcinoma de células mucosas y oncocitoma maligno, - aquí también pueden entrar el tumor mixto adenoquistico basoloide y cilindroma y el tumor mixto maligno, descritos ambos en -- este capítulo.

FRECUENCIA

No existe suficientes datos para determinar sexo o raza, pero se presentan despés de la década de los 40 años.

CARACTERISTICAS

Se caracteriza por células epiteliales poligonales con citoplasmas claro que las hace parecidas a los tipos celulas del carcinoma de célula renal.

El tumor se presenta en láminas, cordones o masas celulares, algunas muy claras, otras con citoplasma granuloso rosado.

Estas neoplasias están encapsuladas y son de crecimiento lento, - algunos se presentan poco encapsulados y son más agresivos.

CARACTERUSTUCAS CLINICAS

Se pueden presentar en lengua, piso de la boca, nariz y laringe - pocas veces se localiza en paladar.

En varios casos la lesión se presentaba como una pequeña zona ulcerada o como un nódulo submucoso, indurado, las lesiones no fueron mayores de 1 cm. de diámetro.

DIAGNOSTICO

Tiene un comportamiento similar al de los tumores mucoepidermoides con exámen histológico.

METASTASIS

Involucra ganglios regionales y a distancia en pulmones, huesos y cerebro.

TRATAMIENTO

Es el mismo que el de los tumores mucoepidermoides.

CONCLUSIONES

Debido a la aparición temprana de los tumores malignos en boca es difícil diagnosticar estos, en otras ocasiones es -- por falta de conocimientos de los signos clínicos del cáncer oral, o por una exploración bucal inadecuada o incompleta.

En estudios realizados se ha observado que existen pacientes con cáncer oral que han logrado sobrevivir cinco años o más, después de haber recibido tratamiento en sus diferentes formas.

Para mejorar esta proporción de años, todo Cirujano Dentista debe participar, diagnosticando precozmente las lesiones neoplásicas de la boca y debe establecer entre sus pacientes reglas de higiene tanto general como bucal.

Cuando un paciente se presenta con lesiones que nos haga pensar en una neoplasia ya sea benigna o maligna debemos estudiarlo hasta que se demuestre lo contrario.

Todo Cirujano Dentista debe preocuparse por ilustrar a la comunidad en general, en términos sencillos, la naturaleza de las neoplasias, así como sus manifestaciones sobre todo en las etapas iniciales.

Es responsabilidad del Cirujano Dentista mantener la salud --
bucal y general de cada uno de sus pacientes y de todas las -
restauraciones que necesiten.

BIBLIOGRAFIA

1. Amied J. A. J. Rouesse, D. Machouer. "Manual de Oncología". Ed. Tórax-Massón. 1a. Edición. 1978.
2. Bascar S.N. "Patología Bucal. ED. El ateneo". 2a. Edición.
3. Burker W. Lester. "Medicina Bucal" Ed. Interamericana. 6a. Ed. 1973.
4. Cirugía Panamericana. "Cirugía de cabeza y cuello. Ed. Panamericana. Vol. I No. 2, octubre Rec. / 1971.
5. Correa Pelayo. "Texto de Patología" Ed. La Prensa Médica - Mexicana. 1a. Edición. 1970
6. Dechaume Michel. "Presis de Estomatologie". Massón Ed. --- Cie, Editeurs-Paris. 1a. Edición.
7. Estadísticas vitales. Servicios de Bioestadística de la -- S.S.A. Campaña Nacional contra el cáncer.
8. Farr H. W. y Arthur. "Carcinoma Epidermoide de la boca y -- faringe". Pags. 243 y 244. Jurnal Laringe No. 86. 1972.
9. Giunta John "Patología Bucal". Ed. Interamericana 1a. Edición 1978.
10. Ham W. Arthur. "Tratado de histología" Ed. Interamericana.- 3a. Edición. 1961.
11. Hoffmeister F.S., Macomber y Wang. "Cáncer de la Cavidad -- Oral, laringe y faringe". American Journal Surgery No. 75 - 1968.

12. Homans John. "Patología Quirúrgica" Ed. La prensa Médica - Mexicana 5a. Edición 1958.
13. Jopps C. Joward. "Patología Edición Interamericana la. Edición 1960.
14. Kruger. "Cirugía Bucomaxilofacial". 1a. Edición 1982 Ed. -- Panamericana.
15. Lessner E. Howard. "Oncología Médica". Ed. Manuel Moderno - 1a. Edición 1980.
16. Pérez Tamayo Ruy. "Principios de Patología" Ed. Interamericana.
17. Orban Balint. "Histología y Embriología Bucodental" Ed. labor. 3a. Edición 1957.
18. Pindborg J.J. "Atlas de enfermedades de la Mucosa Oral" ---- Ed. Salvat 2a. Ed. 1974.
19. Pindborg J.J. "Histología de los tejidos del Diente" Ed. Panamericana.
20. Pindborg. J.J. "Cáncer y Precáncer Bucal. Ed. Panamericana-- 1a. Ed. 1981.
21. Robbins Stanley. "Patología Estructural y Funcional". Ed. -- Interamericana. La. Ed. 1975.
22. Schwartz. Seimour. "Patología Quirúrgica. ED. La Prensa Médica Mexicana 1a. Ed. 1972.

23. Shafer G. William "Tratado de Patología Bucal" Ed. Interamericana 1a. Ed. 1977.
24. Thoma Patología Oral" Salvat Editores. 1a Ed. 1973.
25. Spouge J.D. "Patología Bucal". Editorial Mundi 1a. Ed.
26. Unión Internacional contra el Cáncer, U.I.C.C." Oncología Clínica" 1a. Ed. Alhambra.
27. V. Zegarelli Edward. "Diagnóstico en Patología Oral" Ed. - Salvat Editores 1a. Ed. 1972.