



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN CONJUNTIVO
Y EPITELIAL**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

LOZANO LAIN ALBERTO JOSE



México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION. -----	1
CAPITULO I	
CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LA CAVIDAD -	
ORAL. -----	9
- LABIOS. -----	11
- ENCIA. -----	13
- PALADAR. -----	15
MUCOSA DE REVESTIMIENTO.	
- LABIOS Y CARRILLOS. -----	16
- ENCIA. -----	17
- LENGUA. -----	18
- PAPILAS LINGUALES. -----	19
- YEMAS GUSTATIVAS. -----	20
- GLANDULA PAROTIDA. -----	22
- GLANDULA SUBMAXILAR Y SUBLINGUAL MAYOR. -----	23
- GLANDULAS SALIVALES MENORES. -----	24

CAPITULO II

GENERALIDADES DE LOS TUMORES. -----	27
- NOMENCLATURA. -----	29
- CLASIFICACION. -----	30
- MODO DE CRECIMIENTO. -----	37
- METASTASIS. -----	38
- MECANISMOS. -----	39
- BENIGNIDAD Y MALIGNIDAD. -----	40.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO DE CANCER. -----	42
- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. -----	43
- LEUCOPLASIA. -----	44
- BIOPSIA. -----	45
- TIPOS DE BIOPSIA. -----	46
- CITOLOGIA EXFOLIATIVA. -----	50
- PALPACION. -----	54

CAPITULO IV

LESIONES PREMALIGNAS. -----	56
- AGENTES CARCINOGENOS. -----	58

	PAG.
- VIRUS ONCOGENOS. -----	59
- CARCINOGENOS QUIMICOS. -----	60
- RADIACION. -----	61
- MECANISMO DE ACCION. -----	62
- CAMBIOS BIOQUIMICOS. -----	64

CAPITULO V

TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL.

- CARCINOMA BASO CELULAR. -----	66
- CARCINOMA EPIDERMIOIDE. -----	68
- CARCINOMA DE LABIO. -----	70
- CARCINOMA DE LENGUA. -----	72
- CARCINOMA DE PISO DE BOCA. -----	73
- CARCINOMA DE LA MUCOSA VESTIBULAR. -----	75
- CARCINOMA GINGIVAL. -----	76
- CARCINOMA DE PALADAR. -----	78
- CARCINOMA DEL SENO MAXILAR. -----	79
- LINFOMA EPITELIOMA O CARCINOMA DE TRANSICION.---	80
- MELANOMA MALIGNO. -----	83

CAPITULO VI

TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN CONJUNTIVO.

- FIBROSARCOMA. -----	85
- HEMANGIOENDOTELIOMA. -----	86
- HEMANGIOPERICITOMA. -----	88
- SARCOMA HEMORRAGICO IDEOPATICO. -----	89
- SARCOMA DE EWING. -----	91
- CONDROSARCOMA. -----	92
- OSTEOSARCOMA. -----	94
- LINFOMA MALIGNO. -----	97
- SARCOMA RETICULO CELULAR. -----	98
- SARCOMA RETICULO CELULAR OSEO PRIMARIO. -----	100
- LINFOSARCOMA. -----	102
- ENFERMEDAD DE HODGKIN. -----	104
- MIELOMA MULTIPLE. -----	106
- MIELOMA SOLITARIO DE PLASMOCITOS. -----	108
 VOCABULARIO. -----	 111
 CONCLUSIONES. -----	 113
 BIBLIOGRAFIA. -----	 115

I N T R O D U C C I O N

Todo Cirujano Dentista deberfa de ser Patólogo Oral, todo ello desde un punto de vista amplio es decir - la actividad del Cirujano Dentista no solo comprende los dientes y su cuidado, sino el cuidado de todos los tejidos y formaciones de la cavidad oral.

En los últimos años se ha hecho costumbre de deterioro de las piezas dentales y la pérdida de los dientes, por ello ultimamente la atención se concentra en la salud oral y la enfermedad en la boca tomando también en cuenta a las enfermedades sistémicas las cuales repercuten en la boca.

El tratamiento se concentra solamente en la prevención de las enfermedades y el mantenimiento de la salud y basándonos en estos conceptos el práctico general deberá conocer la normalidad para detectar la anormalidad, es decir, un diagnóstico y no se puede tener una terapéutica eficaz si no se conoce o se conoce mal la enfermedad. Es más importante para el Cirujano Dentista el estar en condiciones de descubrir y determinar el carácter general de una enfermedad que establecer un diagnóstico definitivo, eso no quiere decir que el Cirujano Dentista general-

no tiene que etiquetar ni diagnosticar todas las anomalías que vea.

El Cirujano Dentista deberá de estar capacitado para detectar cualquier enfermedad, no así establecer de que enfermedad se trata pero sí distinguir la alteración.

El Cirujano Dentista deberá conocer los medios de diagnóstico que pueden emplearse para cada anomalía, la capacidad de emplear y el conocimiento de estos medios son básicos.

Un buen práctico general deberá de conocer sus limitaciones y también saber con quien buscar consejo u orientación, un Cirujano Dentista deberá de recurrir al patólogo oral para obtener microdiagnósticos.

El Cirujano Dentista para obtener un buen diagnóstico podrá consultar libros para su mejor información, y también le podrán servir para reafirmar su conocimiento. Existen algunos puntos que el Cirujano Dentista siempre deberá de recordar.

- 1.- Si está indicado o no algún tratamiento.
- 2.- Qué forma de terapéutica se ha de seguir usando,

si el tratamiento es el indicado y qué efectos - producirá a nivel local.

3.- Qué tratamiento puede usarse para la alteración - oral si es una manifestación de un trastorno general..

4.- Si está indicada la remisión a un médico para su- tratamiento.

5.- Cómo terminará la enfermedad (pronóstico).

Existen casos en los cuales el Cirujano Dentista- ha de conocer los métodos diagnósticos de sostén y tera-- péuticos que están indicados en los pacientes con enferme- dades generales, por ejemplo: diabetes, cardiopatías.

Gracias a mejores métodos de diagnóstico y trata- miento los pacientes con cáncer oral viven más tiempo en - la actualidad, así el Cirujano Dentista asumirá un papel- cada vez mayor en la rehabilitación de dichos pacientes, - muchos de los cuales ya sea inmediatamente o después del- tratamiento o en la observación a largo plazo, requerirán restauraciones y prótesis extensas.

La interpretación de lo normal es la estimación de la uniformidad, la mucosa normal presenta un aspecto uniforme y se presentará de un color rosa o con matices rosas.

Como en la boca los tejidos orales y periorales son observables en ambos lados y se podrá hacer un examen comparativo que nos ayudará bastante en el diagnóstico.

Es fundamental conocer algo sobre los tejidos, es decir, el hecho de cómo reaccionan los tejidos a los procesos patológicos y como y cuando curar.

Los tejidos reaccionan a la enfermedad o bien creciendo (proliferación) o bien descomponiéndose (destrucción) según la causa y el huésped individual, por ejemplo: la presión o la irritación mecánica pueden producir tanto desintegración como proliferación. La enfermedad bacteriana, generalmente produce la desintegración del tejido y la formación de un exudado. Los elementos o procesos neoplásicos malignos suelen presentar tanto destrucción como proliferación. El tener en cuenta la desintegración (ulceración, necrosis) y neoformación (proliferación) facilita el diagnóstico diferencial.

El conocimiento de las circunstancias en que curan los tejidos es de gran ayuda para establecer un diagnóstico, por ejemplo las úlceras cancerosas no curan, mientras que las úlceras traumáticas lo hacen si se elimina el trauma. Asimismo las úlceras herpéticas curan con el tiempo y sin tratamiento, mientras que las producidas por hongos o bacterias no sanan sin tratamiento.

En muchos casos una afección se autolimita, es decir, que una por sí sola como una mordedura o una úlcera herpética curará o presentará desfavorablemente de curación de 7 a 10 días.

En resumen se dirá que el conocimiento de la normalidad y también de las reacciones básicas de los tejidos constituyen los principios fundamentales de la patología oral, es decir el conocimiento detallado específico de las enfermedades no es un requisito previo para su aplicación.

Muchas enfermedades o anomalías presentan un conjunto de características o antecedentes históricos que pueden conducir al diagnóstico por sí mismo. Por ejemplo un paciente puede quejarse de que nota una zona áspera en la mucosa bucal frente a un diente mellado y afirman que-

hace meses que la tiene sin que al parecer se haya modificado y sin otros síntomas. Basándose en esta información la posibilidad diagnóstica más verosímil es que se trata de una hiperqueratosis.

La información suministrada por el paciente sugiere una fuente de irritación (el diente mellado) que provoca la reacción del tejido.

La aspereza indica que el tejido ha reaccionado con proliferación y formación de queratina. Si el tejido se hubiera desintegrado y ulcerado es probable que el paciente se hubiera quejado de dolor que aspereza. El tiempo durante el cual la lesión se ha mantenido sin modificaciones hace suponer que es benigna, si bien necesaria la biopsia para confirmar tal suposición.

Una buena historia clínica es sumamente útil durante la exploración clínica, los informes acerca de la duración, signos, síntomas o modificaciones de la lesión permiten que el Cirujano Dentista los interprete de una manera más inteligente.

La obtención de la historia clínica incluye los antecedentes familiares, la historia clínica de la fami-

lia y su historia personal, el Cirujano Dentista deberá - de dejar que el paciente hable y escuchar todo detenida-- mente por si se llega a una sospecha de algo llegar hasta el fondo del asunto y así no dar diagnósticos innecesarios.

Antes de iniciar un tratamiento es importante saber si el paciente padece alguna cardiopatía, diabetes hemorrágica, alergias o alguna enfermedad grave. El conocimiento de alguna enfermedad hereditaria o contagiosa en la familia influye en decisiones diagnósticas. El modo de vivir influye en sus hábitos, estado emocional, su ocupación y su actitud con respecto a la salud.

No se deberá de olvidar que también existen las fuentes de error al obtener la historia clínica y la principal fuente es el paciente, es decir, la confianza, se-- nectud e incompetencia mental, trastornos psíquicos, dificultades de comunicación. En estas situaciones se tiene que recurrir a padres, pacientes, médicos u otros Cirujanos Dentistas que hayan visto al paciente en el pasado o en la actualidad.

La utilización de los conocimientos y de la experiencia de otros constituye un importante instrumento de-

diagnóstico. Los estudios de química sanguínea, exploraciones radiográficas extensas y exploraciones físicas generales son ejemplos de procedimientos de diagnóstico que requieren habilidad técnica, experiencia y conocimientos que rebasan los poseídos por un Cirujano Dentista; para tales servicios se puede acusar a los médicos y a los especialistas en otras ramas dentales o de la medicina.

En algunas ocasiones cuando nos enfrentamos a alguna anomalía o lesión oral, deberemos de requerir la ayuda de un patólogo oral, y si nos enfrentamos a una situación que al parecer tiene origen general, deberemos de pedir consejos a algún médico general.

C A P I T U L O I

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LA CAVIDAD ORAL

La cavidad oral es la primera porción del aparato digestivo, constituye la puerta de entrada y sitio de mas ticación de alimentos, contiene órganos del gusto. La sa liva tiene el papel de lubricar los alimentos para su fá- cil deglución y además contiene enzimas que inician la di gestión.

La estructura morfológica de la membrana mucosa - no es igual en toda la cavidad oral, ya que aquí interviene que parte está en contacto con los alimentos y por con siguiente esa estructura será diferente a otra estructura que no este en contacto con los alimentos.

La membrana mucosa está unida a las estructuras - subyacentes por medio de una capa de tejido conjuntivo, - la submucosa se presenta con caracteres diferentes en dis tintas áreas.

Membrana mucosa oral constituida por dos capas: - epitelio mucoso superficial y lámina propia, esta última - se encuentra separada del epitelio de una membrana basal.

El epitelio mucoso consta de epitelio poliestratificado consta de cuatro capas de células y son las siguientes estrato basal, estrato espinoso, o Malpighi, estrato granuloso y queratinizado, el estrato lúcido no se observa en mucosa oral lo mismo que no existe cornificación exuberante característica del estrato queratinizado del revestimiento cutáneo.

Estrato basal constituido por células columnares o cuboidales provistos con gránulos de melanina en su citoplasma con frecuencia se encuentran grandes mitosis; algunos autores le llaman estrato germinativo.

Estrato espinoso o malpighi. Es la capa de mayor espesor, está formada por células poliédricas íntimamente unidas entre sí por medio de tonofibrillas, de aquí su aspecto espinoso.

Estrato granuloso constituido por tres a cinco hileras de células en cuyo citoplasma se localizan abundancia en gránulos de querato hialina.

Estrato corneo o queratinizado. De grosor variable y provisto de células en necrobiosis que fácilmente se descaman, su constituyente es la queratina.

El cori6n o l6mina propia esta formada por capa - de tejido conjuntivo denso de grosor variable. Sus papi-- las est6n ocupadas por vasos sangufneos y nervios, algu-- nos de estos pasan al epitelio. Las papilas varfan y au-- mentan de longitud la zona de contacto entre la l6mina - propia y el epitelio mucoso. La presencia de estas papi-- las subdivide el cori6n en dos capas: papilar externa y - reticular profunda.

La submucosa es tejido conjuntivo de espesor y - densidad variable, tiene la funci6n de unir a la membrana mucosa con las estructuras adyacentes, en la submucosa - se pueden observar vasos sangufneos y tejido adiposo.

L A B I O S

La piel de los labios est6 constituida por un epi-- telio de espesor moderado, el epitelio es estratificado - escamoso provisto de una capa superficial cornificada de - espesor medio entre sus anexos se presentan gl6ndulas su-- dorfparas, seb6ceas, pelos, las papilas de la dermis son - escasas y cortas.

Zona de transici6n tiene gran cantidad de papilas en su l6mina propia, estas papilas en su mayorfa son elon--

gadas, penetran hacia la profundidad del epitelio llevando capilares sanguíneos.

El hecho de que la sangre circulante sea visible a través de las porciones transparentes del epitelio es por el contenido de eleidina de las células epiteliales, y le da el color rojo de los labios.

El límite entre la zona rojiza del labio y la membrana mucosa se encuentra donde termina la cornificación de la zona de transición.

La membrana mucosa se puede subdividir en tres partes:

I. Mucosa Masticatoria.

Encía, inserción epitelial, surco gingival.

Paladar duro.

II. Mucosa limitante o revestimiento.

Labios y mejillas.

Fornix o surco vestibular y mucosa alvéolar.

Membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua y piso de la boca.

Paladar blando.

III. Mucosa especializada o del dorso de la lengua.

Encía porción de mucosa oral que recubre a los procesos alveolares y rodea las regiones cervicales de los dientes. Surco o intersticio gingival es el espacio entre el borde libre de la encía y el diente. La base del surco gingival es el punto coronario de la inserción epitelial. La inserción epitelial es una extensión del límite epitelial del intersticio gingival en sentido apical.

La encía rodea el cuello del diente y se extiende en sentido apical hasta el límite mucogingival que la separa de la mucosa alveolar.

Encía marginal o no adherida va desde el borde gingival hasta la ranura gingival libre, rodea al diente a manera de collar.

Encía adherida se encuentra unida firmemente a la superficie del diente y proceso alveolar por bandas fibrosas de tejido conjuntivo es de color rosa pálido y aspecto punteado. Las células escamosas se encuentran queratinizadas. La encía adherida va de ranura gingival libre a la unión mucogingival.

Papila interdental porción del espacio que ocupa el espacio interproximal, cuando los dientes contiguos se encuentran en íntimo contacto la papila termina a corta distancia del área de contacto llenando el espacio. Si falta el contacto la encía se une al proceso formando una eminencia uniforme.

El tamaño de la encía es la suma de sus células - elementos intercelulares y aporte vascular, la encía presenta un aspecto ondulado, debido a las raíces dentarias.

La superficie de la encía se describe como punteada en cáscara de naranja, la adherida es punteada y marginal lisa. El punteado es debido a las proyecciones de la capa papilar del corión que levanta epitelio produciendo protuberancias en su superficie.

El surco o intersticio gingival tiene forma de V, la profundidad promedio es de 1.9 mm habiendo variaciones de .06 mm en zonas alrededor del diente.

Inserción epitelial deriva del epitelio reducido del esmalte el cual en un diente en erupción se fusiona con el epitelio de la cavidad oral para formar la encía libre o marginal. Está constituida por epitelio poliestra

tificado escamoso. Paladar duro la membrana del paladar - duro se encuentra unida al periostio subyacente, es de color rosa. El corión esta formado por tejido conjuntivo - denso, es de mayor espesor en la región anterior que la - posterior.

En el paladar se encuentran las siguientes zonas.

Encfa palatina adyacente a los dientes, rafe palatino va de la papila palatina hacia atrás al paladar blando, zona grasosa se encuentra entre la mitad anterior al rafe y la encfa, zona glándular localizada en la mitad - posterior del rafe y la encfa.

Zona marginal (encfa palatina) se encuentra la - misma estructura que otras regiones de la encfa, la submucosa no se diferencia del corión.

Las areas laterales tanto la zona grasosa como - glándular se encuentra unido al periostio por haces del - tejido conjuntivo fibroso denso.

En las partes anteriores el tejido conjuntivo tiene grasa, en las posteriores tienen glándulas salivales.

Papila palatina constituida por tejido conjuntivo denso son conductillos ciegos limitados por un epitelio - columnar simple o pseudoestratificado entre sus células - se encuentran glándulas de (Goblet).

Los repliegues palatinos trasversales o rugosidades palatinas se extienden lateralmente a partir de la pa pillar incisal y porción anterior del rafe palatino, son - irregulares y asimétricos está constituido de tejido conjuntivo denso provisto de fibras finas y onduladas.

MUCOSA DE REVESTIMIENTO

Labios y carrillos. El epitelio es del tipo poli-estratificado escamoso no queratinizado, en su capa super ficial se desprenden células y reemplazadas por las subya centes. El corión de mucosa labial y bucal consiste en te jido conjuntivo denso que envfa hacia el epitelio papilas irregulares de longitud moderada.

La capa submucosa presenta haces colágenos densos que unen al corión con delgada fascia que recubre los - músculos subyacentes.

Los haces de tejido conjuntivo laxo de la submuco

sa limitan la movilidad las glándulas salivales mixtas la biales se localizan entre las submucosas mientras que las mas grandes se encuentran entre haces musculares.

Fornix o surco vestibular y mucosa alveolar co- rresponde a la zona donde la mucosa de los labios y carrillos se transforma en mucosa que cubre los maxilares, la membrana esta unida al músculo buccinador y orbicular de los labios.

Los frenillos son repliegues de membrana mucosa de tejido conjuntivo laxo.

La encía se encuentra unida al periostio carece de glándulas salivales, la mucosa alveolar es rojiza delgada unida laxamente al periostio por una capa de submucosa bien desarrollada el epitelio es delgado y no queratinizado.

Membrana de la superficie inferior de la lengua y piso de boca. La membrana es delgada y unida laxamente a estructuras adyacentes. El epitelio no está cornificado y las papilas del corión son cortas. La submucosa contiene tejido adiposo, la mucosa se continua con la encía lingual a la altura del límite interno del surco sublingual,

la mucosa continua con la superficie inferior de la lengua y con la mucosa lingual ventral.

La membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua es lisa y delgada, el epitelio no esta queratinizado las papilas son muchas pero cortas, une a la membrana mucosa con el tejido conjuntivo que rodea los haces estriados de la lengua.

Paladar blando. Su membrana se encuentra muy vascularizada de allí su coloración las papilas son escasas y cortas el epitelio estratificado no esta queratinizado, el corión se distingue de la submucosa por sus fibras elásticas; la submucosa es laxa.

L E N G U A

Organo constituido por haces musculares estriados, dispuestos en tres planos que se entrecruzan en ángulos rectos, esta cubierta por una mucosa adherida. El corión se fusiona con el tejido conjuntivo intersticial de los músculos, la membrana mucosa de la superficie inferior de la lengua es lisa.

El dorso de la lengua presenta un tipo especiali-

zado de mucosa y se divide en dos debido a un relieve llamado V lingual, el cual se encuentra abierto hacia adelante.

La superficie que se encuentra por delante de la V lingual se halla ocupando las dos terceras partes anteriores del órgano la superficie que se encuentra atrás corresponde la parte posterior.

El tercio anterior presenta unas formaciones llamadas papilas y son filiformes y fungiformes; la V lingual esta constituida por papilas calciformes.

El tercio posterior esta constituido por las amígdalas linguales que son estructuras linfoides.

PAPILAS LINGUALES.

Papilas filiformes se disponen en hileras delante de la V lingual son abundantes miden 2 a 3 mms. su corión está constituido por tejido conjuntivo, las papilas filiformes asemejan las ramas de un árbol de pino.

Papilas fungiformes se llaman así porque asemejan un hongo con tallo corto y extremidad superficial esférica

de, ligeramente aplanada, son más abundantes en la punta de la lengua, también se encuentran entre los filiformes, tienen una coloración rojiza por los vasos sanguíneos en su corión su epitelio tiene una superficie libre uniforme.

Papilas calciformes en número de 10 a 12 forman la V lingual cada papila esta circunscrita por un rodete circular y se encuentra separado por un surco profundo. - El epitelio que las recubre es uniforme y el que forma las porciones laterales se encuentra provisto de órganos-receptores del gusto.

Las glándulas de Von Ebner son glándulas tipo seroso se encuentran localizadas profundamente entre el tejido muscular subyacente y sus conductos excretores se abren en la profundidad del surco que rodea a la papila calciforme.

Amígdalas linguales son elevaciones que se observan en la base de la lengua, se debe a presencia de nódulos linfoides que forman parte de las amígdalas o folículos linguales; en la superficie de cada amígdala se localiza una abertura llamada cripta esta cubierta por epitelio poliestratificado escamosos. En la cripta se encuentra rodeado por tejido linfóideo, donde abundan nódulos -

que elaboran linfocitos yemas gustativas.

YEMAS GUSTATIVAS.

Son órganos intraepiteliales ovoides en forma de barril, miden 18 micras de longitud por 40 micras de grosor, su base amplia y se pone en íntimo contacto con la membrana basal del tejido conjuntivo. Se localizan entre el epitelio de las calciformes y fungiformes, bordes laterales de lengua, paladar blando, superficie posterior de la epiglottis y pared posterior de la faringe.

Se distinguen dos tipos celulares y son: Las células de sostén y gustativas neuroepiteliales, las células de soporte tienen forma de aguja y rodean al poro gustativo, las células gustativas neuroepiteliales se encuentran dentro de las de sostén y son de 10 a 12, tienen forma de prismas delgadas y tienen una prolongación o pelo gustativo y hacia el epitelio tienen un orificio o poro gustativo externo; se conocen cuatro sabores: dulce, amargo, ácido y salado.

La lengua está inervada en sus dos tercios anteriores por el trigémino, sensibilidad general y fibras faciales para la sensibilidad gustatoria. El tercio poste-

rior se encuentra inervado por el glosofaríngeo, las yemas gustativas de la epiglotis están inervados por el vago.

Clasificación de las glándulas salivales de acuerdo a su dimensión.

Glándulas salivales mayores.

- Parótida
- Submaxilar
- Sublingual mayor
- Glándulas salivales menores

Labiales

Bucales menores

Glosopalatinas

Palatinas

Glándulas de la lengua

Sublinguales menores

Glándula parotida

GLANDULA PAROTIDA.

Se encuentra delante del oído externo, sobre la cara lateral del masetero se extiende hacia atrás por debajo del conducto auditivo externo. El ángulo anterosuperior no rebasa el arco cigomático, su ángulo anteroinfe-

rior llega al cuello a la zona retromandibular, la cual -
llena la fosa retromandibular.

Es una glándula compuesta exócrina alveolar o acinar ramificada, es serosa ya que contiene células albuminosas. El contenido de la glándula es secretado por el -
conducto de Stenon que esta a nivel del segundo molar superior.

GLANDULA SUBMAXILAR.

Es de forma ovoide, tamaño de nuez mediana y rodeada por tejido conjuntivo, es de tipo mixto predominando células serosas 415 partes sobre mucosas. Su contenido drena al conducto de Wharthon, se encuentra en el piso de la boca, situado en la base de la lengua o carúncula -
sublingual del frenillo lingual. Su saliva es mas viscosa que la de la parótida ya que contiene mucina.

GLANDULA SUBLINGUAL MAYOR.

Se encuentra entre el tejido laxo submucoso del -
piso de la boca. Es de poco grosor, aplanada, elongada. -
Es una glándula de tipo mixto predominando células mucosas sobre las serosas.

Las células albuminosas se encuentra en la periferia, sus tubulos estriados escasos y cortos. La saliva es secretada por el conducto de Bartholini que en la mayoría de los casos se abre en el conducto de Wharton.

GLANDULAS SALIVALES MENORES

GLANDULAS LABIALES.

Se encuentran en la superficie interna del labio- siendo de tipo mixto, se localizan a nivel de la submucosa, su tamaño es variable.

GLANDULAS LOCALES MENORES.

Son glándulas semejantes a las labiales, se encuentran en la región del conducto de Stenon, vierten su contenido a nivel del tercer molar superior, tienen nombre de glándulas molares.

GLANDULAS GLOSOPALATINAS.

Son glándulas mucosas puras, se localizan a nivel del istmo de las fauces, se continuan hacia atras con las sublinguales menores. Ascenden al repliegue glosopalati-

no, pueden ocupar el pilar anterior del velo del paladar o llegar al paladar duro donde se fusionan con las palatinas.

GLANDULAS PALATINAS.

Se dividen en glándulas del paladar duro, del paladar blando y de la úvula. En el paladar duro se encuentran en la submucosa y se continúan en hileras, son glándulas tubuloalveolares ramificadas con células mucosas.

GLANDULAS LINGUALES.

Se dividen en serosas mucosas y mixtas. La glándula lingual anterior está localizada en la superficie inferior de la lengua a un lado del frenillo y cerca del ápice, está constituida por glándulas acinosas. Es una glándula mixta predominando las células mucosas en la región anterior. En la región posterior se encuentran células serosas que cubren alveolos mucosos.

Las glándulas de la base y la parte lateral son mucosas. En la región de las papilas calciformes y foleadas son reemplazadas por las de Von Ebner.

GLANDULAS SUBLINGUALES MENORES.

Son en número de ocho a diez, forman parte del macizo glándular sublingual, junto con las sublinguales y la prolongación milohioidea de la submaxilar. La mayoría son de tipo mucoso y drenan a través del piso de la boca por los conductos de Ravini que a veces se une al de Bartholini o Wharton.

C A P I T U L O I I

GENERALIDADES DE LOS TUMORES

Un tumor es por definición una hinchazón (tumefacción) de los tejidos, en sentido estricto no implica un proceso neoplásico.

La neoplasia es un fenómeno biológico poco comprendido y es posible diferenciarlo de algún proceso histico.

A la neoplasia se le puede considerar como una neoformación independiente e incoordinada de los tejidos potencialmente capaz de proliferar ilimitadamente y que no cura una vez interrumpido el estímulo que lo produjo (Shaffer).

PROLIFERACIONES NO NEOPLASICAS

Hiperplasia es otra forma de proliferación celular controlada, es decir, aumenta el número de células en un tejido u órgano. Existe la hiperplasia fisiológica cuando en el epitelio glándular de la mama aumenta en el embarazo pubertad lactancia. La hiperplasia compensadora-

existe cuando un riñón se destruye y aumenta el otro.

También existe la hiperplasia patológica muchas de las cuales son producidas por estímulo hormonal excesivo, existen casos en los cuales la proliferación gobernada se transforma en proliferación neoplásica ingobernada.

Metaplasia. Es la substitución adaptativa de un tipo de célula adulta o completamente diferenciada por otro tipo de célula adulta o completamente diferenciada por otro tipo de célula adulta puede ser producida por avitaminosis A, por lesiones en tejidos blandos. Las metaplasias epiteliales son reversibles pero las de tejido conectivo que involucren hueso suelen ser irreversible.

Cuando en la estructura epitelial existen limitaciones o inflamaciones crónicas persistentes el epitelio metaplásico es desordenado esto es las células varían de tamaño y forma y no presenta la orientación corriente entre sí pueden tener variaciones pequeñas en volumen y cromaticidad del núcleo a estos cambios se llaman metaplasia atípica.

Displasia. Es la pérdida de regularidad de células individuales y también en pérdida de su orientación

arquitectónica la displasia se acompaña de irritación e inflamación duradera. La displasia es proliferación reversible y por ello se supone que regulada, cuando se elimina el estímulo desencadenante subyacente las alteraciones displásticas ceden y aparece el cuadro normal.

NOMENCLATURA.

Las neoplasias se clasifican en benignas y malignas, un tumor es benigno cuando los caracteres citológicos y macroscópicos se consideran inocuas, es decir localizado no puede propagarse a otro sitio y en consecuencia suele ser susceptible de extirpación quirúrgica local, permite la supervivencia del enfermo.

Un tumor maligno también llamado cáncer en latín *cancerum* cangrejo se le dio este nombre porque se adhiere a cualquier sitio, es decir que puede invadir y destruir estructuras adyacentes propagarse a sitios alejados y causar la muerte.

La mayoría de los tumores se clasifican según histogenesis y agregando el sufijo *oma*, es decir un tumor benigno de tejido fibroso será fibroma. Los tumores epiteliales benignos son muy difíciles de dar la nomenclatura ya-

que existen gran variedad de epitelios de la economía.

La nomenclatura de los tumores malignos sigue las reglas de los benignos con añadiduras. Las neoplasias malignas que nacen en tejidos mesenquimatosos o derivados - se llaman sarcomas, un cáncer originado de tejido fibroso será fibrosarcoma.

Las neoplasias malignas originadas en células epiteliales se llaman carcinomas, una neoplasia originada en epitelio tubular renal (mesodermo), algún carcinoma en piel (ectodermo) y en epitelio de revestimiento del intestino (endodermo), ya que son las 3 capas germinativas de los epitelios.

CLASIFICACION DE LOS TUMORES

Tejido de Origen	Benignos	Malignos
1 Sencillos compuestos de células neoplásicas de un tipo.		
A. Tumores de Origen mesenquimatoso.		
1. Tejido conectivo y derivados.		
Tejido fibroso	fibroma	fibrosarcoma

Tejido de Origen	Benignos	Malignos
Tejido mixomatoso	mixoma	mixosarcoma
Tejido adiposo	lipoma	liposarcoma
Cartilago	condroma	condrosarcoma
Hueso	osteoma	sarcoma osteógeno
Tejido notocordal	cordoma	cordosarcoma

2. Tejidos endoteliales y afines

Vasos sanguíneos	Hemangioma	angiosarcoma
	. capilar	
	. cavernoso	
	. esclerosante	
	Hemangio endo- telioma	Mesotelioma
Vasos linfáticos	linfangioma	linfangiosarcoma
	linfagio--	linfagioendotelio
	endotelio	sarcoma
Células sanguíneas y afines		
Células hemopoyéticas	leucemia granulocítica	
res	leucemia monocítica	
tejido linfoide.	linfoma maligno	
	leucemia linfocítica	
	plasmacitoma (mieloma múltiple)	
Sistema retículo endotelial	Sarcoma del retículo	
	linfoma maligno tipo histiocítico.	
	Enfermedad de Hodgkin	

Tejido de Orfgen	Benignos	Malignos
Músculos		
Músculo liso	liomioma	limiosarcoma
Músculo estriado	rabdomioma	rabdomiosarcoma
B. Tumores de orfgen epitelial		carcinomas
Escamoso estratificado papiloma de células escamosas		carcinoma de células escamosas epidermoide.
Glándulas de anexos de piel		
folículos pilosos		carcinoma de células basales.
Glándulas sudoríparas	Adenoma de glándulas	carcinoma de glándulas sudoríparas.
Glándulas sebáceas	Adenoma de glándulas sebáceas	carcinoma de glándulas sebáceas
Epitelio de revestimiento		
Glándulas o conductos	adenoma	adenocarcinoma
grupo bien diferenciado	papiloma adenoma papilar	carcinoma papilar adenocarcinoma papilar
	cistadenoma	cistadeno carcinoma
grupo mal diferenciado		carcinoma medular carcinoma indiferenciado simple.

II. Mixtos varios tipos de células generalmente capa-
germinativa

Glándulas salivales	tumor mixto originado en glándulas sa- liviales	tumor mixto maligno ori- ginado en - glándulas - salivales.
---------------------	--	---

III. Compuestos varios tipos de células neoplásicas -
derivadas de dos o mas capas germinativas.

Células totipotenciales en gónadas o restos em- brionarios.	teratoma dermoide	uno o más - elementos malignos.
---	----------------------	---------------------------------------

Las neoplasias se caracterizan por tener células-
neoplásicas proliferantes que comprenden el parenquima y -
un estroma de sostén constituido por tejido conectivo y -
vasos sanguíneos.

El parenquima es el principal componente ya que -
es el que prolifera como masa principal.

El estroma da el sostén estructural al parenquima
y lleva el riego sanguíneo.

En el comienzo de formación de las neoplásias el-
estroma es muy importante porque de él depende el progre-

so o regresión del tumor. Las circunstancias favorables - permiten que las neoplasias se desarrollen tanto que el - riesgo sanguíneo sea diferente y produzca zonas extensas - de necrosis y en otros casos pueden ocurrir que el estroma se desarrolle exageradamente ocasionando fibrosis masiva y atrapando células tumorales parenquimatosas.

El crecimiento de la masa neoplásica puede comprimir estructuras normales o sustituirlas por una menos adecuada para realizar las funciones. Además de los signos de presión, obstrucción, perforación e invasión de las neoplasias, las neoplasias benignas pueden invadir localmente estructuras adyacentes, las dos vías por la que se diseminan son la linfática y sanguínea.

Un tumor diseminado o metastásico puede producir sintomatología por aumento de volumen acompañado de mayor presión obstrucción perforación e invasión con sustitución del tejido normal. Dichas manifestaciones suprimen la función del órgano y ocasionan la muerte.

Neoplasias Benignas y Malignas.

Las neoplasias se dividen a partir desde el punto de vista de su comportamiento en neoplasias benignas y ma

lignas. No se sabe como ocurre el cambio o la serie de cambios moleculares que transformen a células normales en tumorales. De hecho las células parenquimatosas neoplásicas sufren una alteración irreversible que provoca el crecimiento incoordinado y la liberación de los mecanismos de la regulación.

Las células neoplásicas son permanentes y estables y son heredadas por los descendientes de esa célula, quizá se deba a alguna alteración en el DNA o en los genes y cromosomas.

Las células parenquimatosas son células alteradas y dichos cambios no son iguales de tumor a tumor ya que pueden ser cambios mínimos o hasta cambios tan grandes que pierden su semejanza morfológica.

Los cambios estructurales pueden ser mínimos o transformaciones cromosómicas de conjunto.

A las células parenquimatosas son las que tienen la propiedad de realizar dichos cambios, es decir cuando existe semejanza morfológica o no existe. Esto es conocido como diferenciación cuando la semejanza sea mayor, mayor la diferenciación o viceversa cuando menos sea el pa-

recido menor la diferenciación.

Cuando las células pierden la diferenciación se llama desdiferenciación a esta clasificación se le conoce como gradación histológica y se basa en que el tejido adulto normal presenta diferenciación completa, mientras los tumores pueden hallarse mal o bien diferenciados, conforme menos sea la diferenciación peor su diagnóstico.

Las células que dieron origen a una neoplasia benigna son semejantes a la célula normal pero quizá tuvieron una pequeña alteración no así las células que dieron origen a una neoplasia maligna estas células perdieron toda la semejanza y ocasionan que sus células y núcleos sean pleomorfos.

El núcleo ocupa la mayor parte de célula y el citoplasma es escaso, se acumula la cromatina y sobre todo cerca de la membrana nuclear en formaciones toscas.

Los nucleolos son grandes y múltiples, esto es una característica de la malignidad ya que dará bastantes imágenes mitóticas.

Las células escasamente diferenciadas no tienen -

una función especializada y actúan como fabricando grandes cantidades de substancia celular que destruye todo en su camino. La diferenciación de la célula es índice útil de su grado de malignidad y velocidad de crecimiento. Si mayor es la diferenciación, más lentamente crecerá.

MODO DE CRECIMIENTO

Una neoplasia benigna permanece localizada en el sitio de origen carece de capacidad para propagarse a sitios alejados, la mayor parte adquieren una cápsula fibrosa de revestimiento que los separa del tejido huésped.

Estas neoplasias crecen con lentitud y aumentan su volumen por expansión comprimen y deforman los tejidos normales adyacentes. Se cree que la cápsula derive del estroma, no todas las neoplasias benignas son encapsuladas.

Las neoplasias malignas crecen por infiltración progresiva invasión y destrucción y penetración en tejidos adyacentes, no adquieren cápsula, la invasión de los tejidos ocurre siguiendo planos de anatómicos. Estas neoplasias tienen prolongaciones a manera de patas de cangrejo que atraviesan el borde e infiltran los tejidos vecinos. Cuando se intenta tratamiento quirúrgico se debe de-

extirpar un amplio margen de tejido normal.

Las neoplasias aumentan de volúmen por acumulación de células su crecimiento pudiera deberse a que las células neoplásicas tienen la facultad de sintetizar proteínas más rápido que las normales o tienen la facultad de desviar para ellas mismas cantidades excesivas de nutrientes.

En cuanto a la longevidad celular o de los tumores benignos y malignos, se estiman histológicamente por número de imágenes mitóticas las benignas son escasas y las malignas abundantes.

METASTASIS

Los cánceres tienen capacidad de diseminarse a los sitios más alejados, estas sombras tumorales u órganos o aparatos se les da nombre de metástasis. Las metástasis identifican una neoplasia maligna porque los tumores benignos carecen de esta capacidad.

Existen neoplasias malignas que no dan metástasis y son las asignadas al neuroglia y carcinoma basocelular de piel.

MECANISMOS

- 1.- Siembra en cavidades corporales.
- 2.- Trasplante derecho.
- 3.- Vía linfática.
- 4.- Vía sanguínea.

1. La siembra de cáncer es cuando algún tipo de cáncer vuelve en sitios que estén cerca de donde se encuentra un cáncer.

2. Trasplante directo es el transporte de fragmentos celulares en sitios alejados a través de guantes o instrumental.

3. Vía linfática es la vía más frecuente de los carcinomas y extiende por medio de los ganglios y tiende a seguir las vías normales propagándose. Comienza por un ganglio inflamado y se propaga a otros donde puede llegar a bloquear las vías corrientes del drenaje y propagación retrógrada extraña por los conductos linfáticos secundarios.

4. Invasión vía sanguínea es la vía más importante de diseminación algunas veces por medio de las arte-

rias por la pared muscular que producen hemorragia mortal, pero los capilares y las venas son más delgados y por ende más susceptibles.

BENIGNIDAD Y MALIGNIDAD

El carácter de benignidad y malignidad de las neoplasias se diferencia por una serie de características, - que se tomaron en cuenta de lo antes escrito.

TUMORES BENIGNOS

Crecimiento lento y expansivo y definido.

Casi siempre son encapsulados.

No invaden por lo general estructuras vecinas ya que habitualmente crecen a sus expensas.

No dan metástasis.

No presentan recidivas una vez extirpados desde su base.

En su estructura intervienen células adultas maduras diferenciadas.

TUMORES MALIGNOS

Crecimiento rápido e invasor.

No posee estructura cápsular.

Invaden y destruyen tejidos vecinos.

Son infiltrantes.

Producen metástasis en ganglios linfáticos primero y a distancia en cualquier lugar del organismo.

Poseen potencia recidiva después de su extirpación quirúrgica.

En su estructura intervienen elementos epiteliales o conjuntivos invadidos (inmaduros).

Producen intoxicación del organismo matando con caquexia o envenenamiento por sus toxinas.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO DEL CANCER

Es inquietante la creciente frecuencia con la cual el cáncer bucal se confunde con otros trastornos de la cavidad bucal.

La importancia de un diagnóstico inmediato o de la corrección de un tratamiento equivocado es mucho mayor en el caso del cáncer bucal que en cualquiera de los trastornos con los cuales se puede confundir. Al estudiar un caso de que se encuentre en la boca no debe olvidarse que la tardanza en la identificación de cáncer bucal puede significar la muerte.

Cuando nos enfrentamos frente a cualquier lesión susceptible de ser maligna es obligatorio tomar de inmediato las medidas necesarias para una biopsia. Las biopsias inmediatas salvan vidas ya que el cáncer constituye una urgencia.

Si se excluye el cáncer se hará un diagnóstico de la lesión benigna, traumatismo afta y se acepta un tratamiento expectante pero si en dos semanas no ha desapare-

cido deberá de llevarse a cabo una biopsia.

El Cirujano Dentista deberá asumir la iniciativa y establecer un diagnóstico, su insistencia será rotunda y formará disposiciones del caso.

Resulta ilusorio esperar que una persona que se sienta bien y a quien no le duele nada, haga arreglos para que alguien vaya a cortarle un pedazo de encía, lengua o paladar, es decir realizar una biopsia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Estas son las lesiones con las cuales se confunde más el cáncer es decir un carcinoma de células escamosas de la boca suele confundirse con glositis sifilítica gomas leucoplasia afta crónica absceso gingival, absceso supramigdalar o palatino.

Se explicará a continuación algunos casos.

SIFILIS

En el Hospital Norteamericano de Oncología para encontrar un goma sin cáncer se encuentran casi 250 casos

y solo habfa 14 casos de gomas bucales en 20 000 casos de tumores malignos, la única manera de diferenciarles será con pruebas serológicas.

Si en la lengua o en la superficie bucal muestra una reacción de Wasserman positiva probablemente haya cáncer bucal ya que el tanto por ciento de los pacientes con cáncer bucal muestran pruebas serológicas de sífilis.

LEUCOPLASIA

Su aspecto es variable ello depende al estímulo - que lo produjo sensibilidad del tejido y defensa local y general, esta lesión puede tornar a un paciente en inválido bucal frente a leucoplasia pequeña de 4 a 5 cm² se recomienda excisión.

Cuando en la leucoplasia encontramos hiperplasia- engrosamiento o úlcera deberá tomarse biopsia porque es - la única manera de excluir el cáncer.

ANGINA DE VINCENT

Fue confundida mucho con el cáncer, naturalmente- en un frotis de angina Vincent se encuentran empirilos y-

bacilos fusiformes. Ninguna lesión aislada de cavidad bucal puede ser tratada sin un diagnóstico histológico.

Siempre que encontramos alguna lesión en boca hay que pensar en cáncer y actuar inmediatamente por razones obvias.

ALGUNOS TUMORES RELACIONADOS CON LA BOCA Y SU IMPORTANCIA

La lesión más peligrosa de la boca es el carcinoma epidermoide de células escamosas, este tumor constituye casi noventa por ciento de todos los cánceres bucales y produce el noventa y nueve por ciento de las muertes originadas por cáncer bucal. El otro resto es por el adenocarcinoma el cual crece muy lentamente y rara vez da metástasis y ofrece mayor probabilidad de curación.

El primer profesionalista es el más importante, ya que si el primer hombre falla está condenado a muerte el paciente de aquí la importancia de esta persona y por lo general es el Cirujano Dentista.

BIOPSIA

Es fundamental un diagnóstico precoz exacto de -

las neoplasias orales. El estudio histopatológico de las muestras obtenidas de una lesión sospechosa es de enorme utilidad para el diagnóstico del cáncer en boca o en cualquier otro lugar.

Otra definición es la que da Shaffer en la cual dice que es la remoción de tejidos del organismo vivo con el propósito de su examen histológico y diagnóstico. Si bien este último puede ser hecho por el Odontólogo será previsión hasta el informe final sobre la muestra de tejido a cargo del patólogo.

TIPOS DE BIOPSIA

BIOPSIA INCISIONAL, obtención de una parte de tejido mediante incisión del tejido que se desea examinar, se usa en superficies de fácil acceso.

Biopsia en socabados, resección de un fragmento mediante el empleo de pinzas diseñadas se utiliza en boca, cuello uterino, recto, vagina.

Biopsia excisional o por extirpación, cuando el tamaño reducido de la lesión o cuando la magnitud de la intervención quirúrgica permiten extirpar en su totalidad.

Biopsia por punción, es la introducción de una -
aguja de tipo variable con la estructura u órgano que se-
desea examinar. Se entiende por punción aspirativa, solo-
permite obtener material líquido o semilíquido se utiliza
en vísceras inclusive corazón.

Biopsia por raspado, consiste en el arrastre mecá-
nico del tejido por curetas apropiadas.

Biopsia por trepanación, cuando se desea obtener-
muestras de estructuras de gran densidad y consistencia, -
es necesario emplear un taladro o aguja treffina. Se utili-
za para hueso o médula osea.

Biopsia durante el acto quirúrgico, se emplean -
dispositivos que permiten darle cierta consistencia al te-
jido (microtomo de congelación) obteniendo cortes adecua-
dos para ser examinados en pocos minutos y emplea en el-
mismo acto quirúrgico.

Burket piensa que la obtención del tejido normal-
significa romper la barrera natural del organismo contra-
una invasión neoplásica la cicatrización después de irra-
diación requiere más tiempo y la estética puede sufrir -
por ello se tomara la cantidad de tejido necesario.

La muestra de tejido obtenido debiera colocarse en formol 10 por ciento después de su obtención, no se debe rá de colocar un tumor en alcohol o solución salina fisiológica salvo casos excepcionales.

El Cirujano Dentista es directamente responsable de la muestra.

Reporte de la biopsia.

Será indispensable un reporte rápido y deberá estar en contacto con el paciente hasta la obtención del reporte para tomar las disposiciones definitivas o dar el caso terminado.

Un resultado negativo solo dice que los cortes no tenían anomalía más no significa que no tenga cáncer.

La persona que deberá tomar la muestra deberá estar capacitada, lo podrá hacer un Cirujano Dentista siempre y cuando tenga contactos en el laboratorio y el reporte se lo den tres a cuatro días como máximo, si no está contraindicado.

Si se tiene impresión de carcinoma será mejor que

el paciente acuda a una clínica equipada.

TECNICA DE BIOPSIA PARA LESIONES DE PIEL Y BOCA

No inyecte anestésico local en el tumor.

No presione el tumor.

No tome tejido normal.

No tome tejido necrótico.

No tome tejido cercano al hueso.

No use pinza de tejido.

No tome demasiado poco tejido.

Tampoco tome demasiado.

No haga suturas hemostáticas.

No cree colgajos.

Busque tejido en crecimiento activo.

Ponga el tejido en buen fijador.

Combata el sangrado con electrocoagulación.

Selle los linfáticos con electrocoagulación.

Asegúrese de que la muestra llega al laboratorio.

Pida un reporte rápido 24 horas cuando un patólogo recibe una muestra de un tumor establecerá si es maligno o benigno, se deberá de tomar en cuenta histogenesis, grado de diferenciación y extensión del proceso tipo histológico.

Se pueden confundir lesiones que se presenten en un mismo lugar si no se toma en cuenta esta fase.

GRADO DE DIFERENCIACION

Se compara la evolución de formas diferenciadas por una variedad menos diferenciada.

EXTENSION DEL PROCESO

Es necesario hacer este paso para saber si hubo metástasis debe precisarse cuales son las estructuras que infiltran el tumor: si este alcanza límites de la resección quirúrgica deberá establecerse infiltración vascular si existe o no.

CITOLOGIA EXFOLIATIVA

Es la obtención de células descamadas de los tejidos para su examen microscópico, algunos epitelios se encuentran en renovación constante de sus componentes celulares, las células descaman en grandes cantidades y son reemplazadas por nuevas que provienen de la multiplicación mitótica.

Las alteraciones morfológicas que se encuentran en núcleos de células neoplásicas son: aumento de tamaño del núcleo, pérdida de la relación núcleo citoplasma hiperchromatismo.

Existe una clasificación de células con alteraciones neoplásicas.

- Clase I (Normal indica y observaron células normales).
- Clase II Atípica indica presencia de atipias menores pero sin indicios de cambios malignos.
- Clase III Indeterminada citología que separa el diagnóstico de cáncer y ausencia de éste. Las células presentan mayor atipia que sería sugerente de cáncer pero no son definidas y representarían lesiones precancerosas se recomienda biopsia.
- Clase IV Sugerente de cáncer algunas células son características malignas o muchas células con características dudosas; biopsia obligatoria.
- Clase V Las células son obviamente malignas; la biopsia es obligatoria.

INDICACIONES

La citología exfoliativa es un complemento de la biopsia.

Es un procedimiento rápido simple indoloro y sin-sangre.

Sirve como verificación de biopsias falsas.

Es útil para control de carcinomas previamente -
tratados.

Es valioso para estudiar lesiones cuyo aspecto ma-
croscópico es tal que no justifica biopsia.

TECNICA

Hay que limpiar la cavidad oral y la superficie -
de la lesión de los restos de mucina, después se separa-
la superficie vigorosamente y varias veces con una espátu-
la metálica o con abatelenguas. Se extiende a un portaob-
jetos y se fija antes de que se seque. El fijador puede -
ser alcohol 95% o partes iguales de alcohol y eter y se-
deja secar 30 minutos, el extendido será repetido al igual
el procedimiento para enviársele al citólogo.

EXAMEN PERIORAL Y ORAL

Se observará la piel del cuello, de la cara, se observarán manchas tumefacciones.

Se dirá al paciente que cierre la boca, se observará la articulación temporomandibular, se deberá observar la simetría.

EXAMEN ORAL.

Se observarán los labios y la mucosa de tumefacciones úlceras, manchas, se deberá doblar el labio con los dedos hacia arriba o abajo.

- Con los labios hacia afuera se observará la encía y los pliegues mucovestibular.

- Las mucosas vestibulares también se observarán haciendo que el paciente mueva la cabeza y nosotros sosteniendo los labios con los dedos.

- A continuación se examina la lengua, el paciente-

deberá mover la lengua hacia los lados, arriba, pero la mejor manera es tomar la lengua con una gasa, también se observa el piso de la boca.

Las encías linguales se observarán con un espejo, también se inspeccionará la región retromolar.

Las encías palatinas también se observarán con el espejo. La orofaringe y el paladar blando se observarán con un abatelenguas y que el paciente diga "AH" la lengua deberá estar en posición normal.

PALPACION

Se puede realizar antes o después del examen visual.

1.- Ponga las manos en la cara del paciente con los índices apoyados en la articulación temporomandibular y glándula parótida el paciente abrirá y cerrará la boca.

2.- Se buscarán los linfáticos colocando ambas manos en el cuello aproximadamente de 2 a 5 cms. por debajo del borde inferior de la mandíbula, dos dedos estarán perpendicularmente al cuello y presionar con firmeza y llega

rán hasta el borde inferior de la mandíbula. Los ganglios aislados móviles palpables no tienen mucha importancia - se encuentra en 40 a 60% de los pacientes sanos. Los ganglios palpables múltiples y linfáticos inmóviles se examinarán con cuidado en la zona cervical se palparán los linfáticos y neoformaciones colocando los tejidos que rodean el esternocleidomastoideo entre el pulgar y los otros dedos apretando suavemente a medida que se mueve en sentido vertical. La palpación de la región occipital y auricular se efectúa moviendo los dedos de ambas manos en dirección posterior desde el esternocleidomastoideo hasta la - zona medio occipital.

Los labios, mucosa bucal, lengua y piso de boca - se palpan bimanualmente o bidigitalmente.

CAPITULO IV

LESIONES PREMALIGNAS

A veces las neoplasias malignas aparecen bruscamente en tejidos de aspecto normal sin embargo algunos cánceres son precedidos por lo que se designa como lesiones premalignas aunque no todas se transforman en carcinomas, el término significa que tiene mayor probabilidad de transformación cancerosa que la del tejido normal de idéntica variedad.

Algunos de los estados precancerosos incluyen gastritis atrofica crónica de la anemia perniciosa, queratosis senil de la piel, leucoplaquia hipertrofica en cavidad oral y vulva, trastornos genéticos, xeroderma pigmentoso y poliposis múltiple.

Queratosis se caracteriza por la presencia de hiperqueratosis o aumento en espesor del estrato córneo de la epidermis, esta lesión puede ir acompañada de atrofia en las porciones restantes como ocurre en la queratosis senil y tambien por la queratosis ocasionada por la exposición prolongada a rayos solares, la cual se observa mucho en marinos y campesinos. hiperqueratosis localizada

puede dar lugar a la formación de una callosidad cutánea.

Queratosis Arsenical aparece en palmas de manos y planta de los pies debido a absorción continua de dicha droga.

Dermatosis ocupacional se caracteriza por un proceso inflamatorio crónico o de hiperqueratosis ocasionado por irritación continua y prolongada de ciertas sustancias químicas la brea y los aceites minerales así como sus productos derivados se consideran los mas importantes a este respecto.

DERMATOSIS POR RADIACIONES. La dermatitis ocasionada por la exposición excesiva al radium y a RX se observa en individuos con cierta sensibilidad cutánea dando lugar a transformación carcinomatosa como secuela tardía. El cambio canceroso va precedido de hiperqueratosis formación de fisuras, úlceras y cicatrices.

XERODERMA PIGMENTOSUM. Condición patológica, existe una sensibilidad anormal a rayos solares, se observa en la infancia o antes de llegar a la edad adulta que es cuando se transforma en carcinoma. Las zonas expuestas a la piel presentan manchas parduzcas, hiperqueratosis ve--

rrugosa telangiectasia, atrofia muscular y aparición de -
carcinomas múltiples.

LEUCOPLASIA HIPERQUERATOSIS DEL EPITELIO MUCOSO.-

Caracterizado por placas blanquecinas de gran espesor apa-
rentemente por irritación local crónica, las fisuras y -
las ulceraciones tienden a desarrollarse y predisponer a -
la transformación de esta lesión en un carcinoma.

Los nevos de unión (lugares se transforman en me-
lanomas malignas melanoma carcinoma) más rara vez el cán-
cer también puede tener su origen en otras lesiones cutá-
neas reales como quemaduras, lupus vulgaris, lupus erite-
matoso.

AGENTES CARCINOGENOS

Se han descubierto muchos agentes que producen -
cáncer en animales y algunos en el ser humano y se han ob-
tenido orientaciones interesantes acerca del mecanismo de
acción.

Los muchos agentes que tienen facultad de produ-
cir cáncer pueden clasificarse de la siguiente manera: -
1) Virus oncógenos, 2) Carcinogenos químicos, 3) Radia--

ción, 4) Hormonas y agentes diversos).

VIRUS ONCOGENOS

Se ha visto una forma de leucemia en aves se podría transmitir por filtrado tumoral, entonces no se comprobó el carácter transmisible pero cabe afirmar un virus, después se comprobaron diversas neoplasias ya sea en conejos y aves de corral. Todos los virus oncógenos tienen capacidad de producir tumores en el huésped adecuado, y causar la transferencia a células neoplásicas.

Virus oncógenos de RNA

Virus oncógenos del DNA

Virus leucosis-sarcoma ovarios.

Virus de papiloma.

Virus tumor mamario.

Virus de adenocarcinoma en ranas.

Virus leucemia-sarcoma en ratón.

Virus leucemia sarcoma en felinos.

Virus simiano 5 x 40

Adenovirus

Virus de polioma

Virus de fibroma-mixoma.

Herpes virus simiari.

(linfosarcoma en mono).

Los virus de RNA se duplican por completo en el citoplasma de la célula y maduran en la superficie. Los

virus pequeños de DNA maduran dentro de la célula o núcleo. Los virus de RNA suelen poder aislar tumores que han producido los virus de DNA tienen uno de estos dos efectos cuando el agente virosico se duplica dentro de las células suele causar muerte celular, y se dice que es citolítico o citopatógeno, solo ocurre la transformación-neoplásica cuando la célula no esta destruida y a pesar de un estudio completo no se ha comprobado algún tumor causado por virus excepto la verruga.

CARCINOGENOS QUIMICOS

Se ha comprobado que muchos compuestos químicos son carcinógenos unos son compuestos orgánicos e inorgánicos.

Los hidrocarburos aromáticos es un ejemplo que inyectado en la dermis producen neoplasias inmediatas y son los derivados del benceno.

Los colorantes azoicos necesitan una conversión metabólica para tornarse carcinogenos potentes, se comprobó que la riovoflavina tiene efecto protector.

Las aminas aromáticas como son la naftalina nece-

sita de un metabolito activado, se cree que se conjugan con proteínas RNA y DNA, además se sospecha un enlace de guanina.

Substancias de diversa índole como inhalación de fibras de asbesto de nylon, teflón, silastic. Se comprobó que los fumadores de pipa y cigarro presentan mayor cáncer en labios, cavidad oral, faringe y esófago.

RADIACION

Método eficaz para producir tumores ocasionando roturas en la cadena de DNA y siendo la reparación con carcinógenos químicos o virus oncógenos, esto ha sido experimentado por los sobrevivientes de bombas atómicas. La contaminación de la atmósfera por lluvia radioactiva es un peligro.

HORMONAS Y CARCINOGENESIS

Se ha comprobado que los desequilibrios hormonales producen tumores en animales de laboratorio pero se desconoce el mecanismo, cabe especular que el papel de las hormonas es conservar o estimular la duplicación celular normal.

MECANISMO DE ACCION

Se divide en los siguientes grupos:

- 1) Transformación Neoplásica, 2) Pérdida del Control, 3) Cambios en Antígenos, 4) Cambios Cromosómicos, -
- 5) Cambios Bioquímicos.

TRANSFORMACION NEOPLASICA

Se define como cambio heredable en los caracteres y propiedades de una célula y se manifiesta por pérdida del control regulatorio del potencial de crecimiento, pérdida de inhibición por contacto y movimientos celulares en cultivo, cambios en morfología, estructura antigénica-bioquímica y por lo regular de cariotipo además de invadir y dar metástasis.

CAMBIOS EN ANTIGENOS

La diferencia entre células normales y neoplásicas es un aumento o disminución de antígenos, todos los tumores virósicos contienen antígenos específicos y están situados en el núcleo y citoplasma.

Los tumores provocados por radiación poseen antígenos tumorales específicos de transplante que parecen ser para cada tumor como el provocado por sustancias químicas.

La reacción inmunológica no destruye al tumor tal vez por estas razones.

1) Es posible que células tumorales proliferen con rapidez que para cuando el huésped posee lo máximo en reacción inmunológica, el tumor sea tan voluminoso que aisle a las células inmunológicas.

2) La exposición duradera del huésped puede provocar parálisis o tolerancia inmunológica.

3) El anticuerpo humoral pudiera ayudar al rechazo de tumores o bloquear el rechazo.

4) La carcinogénesis quizá se acompañe de disminución de la reactividad inmunológica del huésped.

Se han visto por lo principal globulinas inmunitarias y son IgG e IgM. En algunos casos los tumores crecen progresivamente hasta causar la muerte del huésped. En

animales se puede aislar una fracción sérica IgG al ser -
 introducido al cultivo de células del mismo tumor y permi
 te el crecimiento en presencia de linfocitos sensibiliza-
 dos que tienen facultad de destruir células neoplásicas.-
 Existen dos clases de suero el de persistencia posiblemen
 te posea anticuerpos bloqueadores, el suero de regresión-
 carece de anticuerpos bloqueadores.

CAMBIOS CROMOSOMICOS

Estos cambios se advierten en células tumorales -
 desarrolladas del ser humano, existe la sospecha de que -
 son consecuencias secundarias del aumento de rapidez del-
 crecimiento y pérdida de la regulación.

CAMBIOS BIOQUIMICOS

La gama y magnitud de las diferencias guardan re-
 lación con la falta de diferenciación de la célula, cuan-
 to más anaplástica e indiferenciada sea la célula tanto -
 mayor será la desviación de lo normal. Hasta la fecha, -
 no se ha descubierto un denominador común a estas diferen-
 cias.

Sea cual sea la conversión de células normales a-

neoplásicas es heredable y pasa de una generación de células convertidas a todos los descendientes. Así la transformación neoplásica puede ser almacenada duplicada y transferida de célula a célula. Es muy probable que el blanco fundamental de la alteración sea una macromolécula que participa en el almacenamiento o la transferencia de información o en la regulación de una reacción bioquímica específica es probable que haya muchas macromoléculas celulares susceptibles al ataque por factores carcinógenos y muchos cambios pueden llegar a la transformación neoplásica.

La mayor parte de los carcinógenos químicos conjugan ácidos nucleicos y pueden modificar la sucesión de base en el DNA. Se puede terminar esta parte la podemos concluir acerca de la carcinogénesis aceptando que se desconoce el sitio preciso del paso inicial de la transformación y puede ser distinto para diferentes tipos de agentes carcinógenos.

C A P I T U L O V

TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL

CARCINOMA BASOCELULAR

Se genera con frecuencia en cara y cuello, ataca a personas de edad media y edad madura, es probable que sea el carcinoma mas comun. Este carcinoma presenta poca tendencia a metástasis y la lesión mata por invasión directa.

ETIOLOGIA.

Se ha visto relacionada con la exposición prolongada a luz solar, se cree por la radiación ultravioleta y se ha experimentado con animales expuestos a esta radiación y ha producido tumores.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se produce en personas que han superado la cuarta década de la vida, tambien se ha visto en niños y jóvenes. Es más común en el hombre.

Suele comenzar como una pápula elevada pequeña - que se ulcera y vuelve abrirse, aumenta de tamaño y existen períodos de curación. La úlcera genera un reborde redondeado y liso que representa células tumorales que se presentan por debajo de la piel. Se infiltra a tejidos ad yacentes, y los más profundos.

Este carcinoma se ha logrado observar en el tercio medio de la cara o en cualquier parte de la piel. Este carcinoma no se origina en la mucosa vestibular, solamente se le verá cuando llegue por invasión o infiltración.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Se caracteriza por nidos, islotes y hojas de células con membranas celulares imprecisas, núcleos grandes - de tinción intensa y cantidad variable de figuras mitóticas. La periferia de los nidos esta compuesta por capa - de células polarizadas que sugieren la capa basal. La célula basal multipotencial y puede formar pelos, glándulas sebáceas, sudoríparas, queratina.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento puede ser la excisión quirúrgica o la irradiación es probable que el número de recidivas sea igual en ambos tratamientos, algunos pacientes en el transcurso de los años pueden generar lesiones basocelulares múltiples y separadas distintas a otras.

El pronóstico es buena ya que la neoplasia crecientemente no tiende a dar metástasis y responde bien al tratamiento.

Las dificultades son por descuido del paciente - quien no busca auxilio médico cuando la lesión se encuentra en estado avanzado.

CARCINOMA EPIDERMÓIDE O ESPINO CELULAR

Es la neoplasia maligna más común en cavidad oral y puede localizarse en cualquier punto de la boca, a continuación se describirán cada una de las zonas por separado y existe variación histológica.

Las lesiones muy anaplásicas son raras y dan metástasis rápidamente y causan la muerte. El carcinoma epi

dermoide bien diferenciado consiste en láminas y nidos celulares es obvio en el origen pavimentoso. Son células grandes y muestran clara membrana celular, los núcleos son grandes y se tiñen con hematoxilina. En las lesiones bien diferenciadas es posible hallar figuras mitóticas que no parecen muy numerosas y además se ve la presencia de queratinización individual y la formación de perlas epiteliales de tamaño variado.

Los carcinomas epidermoides poco diferenciados carecen de grado de semejanza con el epitelio pavimentoso que es menos pronunciado. El ritmo de crecimiento de las células es rápido y se refleja mayor número de figuras mitóticas y mayor variación de tamaño forma y reacción tintorial. Muestran poca diferencia con células originales y presentan dificultades con el diagnóstico histológico, en la cual se ve falta de cohesión de las células y son extravagantes.

La graduación histológica refleja la proporción de anaplasia que indica la rapidez de crecimiento, y rapidez de metástasis.

La metástasis de los carcinomas intraorales involucran a los ganglios linfáticos submentonianos submaxila

res y cervicales superficiales y profundos y otras veces pueden estar involucrados los pre y posauriculares. Es ra la metástasis por torrente sanguíneo.

CARCINOMA DE LABIO.

Enfermedad que se produce principalmente en hombres mayores es más común que esté afectado el labio inferior.

ETIOLOGIA.

Se ha sugerido cantidad de factores etiológicos como el tabaco la pipa (el calor de la pipa, trauma de la boquilla) sífilis, higiene bucal pobre, traumatismos con dientes fracturados y la irritación constante y también leucoplasia aunque no es un factor importante o un precedente.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Suele iniciarse el tumor en la zona bermellón a un lado de la línea media comienza como una forma pequeña engrosada ulcerada o irregular al aumentar de tamaño puede producir un defecto crateriforme o proliferación exoff

tica del tejido tumoral algunos pacientes presentan grandes masas fungosas en un tiempo.

El carcinoma de labio suele ser tardío para dar metástasis y llegar a constituirse una lesión de magnitud. Algunas lesiones más anaplásticas pueden dar metástasis tempranas. Cuando la lesión es del mismo lado afectan ganglios submentonianos o submaxilares.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La mayoría de las lesiones en el labio son bien diferenciados y son clasificados como grado 1.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento ha sido la extirpación quirúrgica o irradiación roetgenológica con bastante éxito según la duración extensión y metástasis de la lesión.

Se tomará en cuenta el tamaño, la duración y presencia de la metástasis para el enfoque del problema neoplásico.

CARCINOMA DE LENGUA

Es poco común en mujeres, pero esto se ve muy frecuente en los países escandinavos, la enfermedad se ve mucho en personas mayores aunque puede ocurrir en jóvenes.

ETIOLOGIA.

Muchos autores han llamado a la sífilis una causa, la relación está en base a la glositis crónica producida por la sífilis, la leucoplasia, mala higiene, traumatismo crónico, empleo del alcohol y tabaco y también en irritaciones producidas por un diente careado o una prótesis mal ajustada.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se inicia como una úlcera indolora superficial, ligeramente elevada e indura que puede progresar a una masa fungosa exoftica e infiltrar en capas profundas de la lengua casi siempre la lesión es en la porción ventral de la lengua aunque también se ha visto en la región dorsal.

Las lesiones de los bordes son más incidiosas y

son más graves las que están en el tercio posterior porque la malignidad es más rápida y por lo tanto más rápida la metástasis.

Las lesiones metastásicas pueden ser ipsolaterales bilaterales o a causa del avenamiento linfático cruzado contralaterales respecto de la lesión lingual.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

No se sabe qué tratamiento es más eficaz si la irradiación o la cirugía, muchos radioterapeutas prefieren el empleo de agujas de radium o radon para la irradiación porque esos dispositivos limitan la irradiación al tumor y existen lesión al tejido adyacente normal.

Pronóstico menos del 25% suele alcanzar el periodo de curación de los 5 años, el factor significativo es la presencia o ausencia de cánceres cervicales de aquí la importancia de un diagnóstico precoz.

CARCINOMA DE PISO DE BOCA

Es una enfermedad que por lo general se produce en hombres y sobre todo en adultos.

ETIOLOGIA.

El fumar pipa o cigarro, la higiene bucal deficiente, irritación dental y leucoplasia.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Es una úlcera indurada de tamaño variable situada a un lado de la línea media, puede ser o no dolorosa y se situa sobre todo en la parte anterior. Se puede extender a tejidos adyacentes y profundos y puede extenderse a glándulas submaxilas y sublingual.

Esta neoplasia afecta el movimiento de la lengua y por lo tanto la voz.

La metástasis afecta a ganglios submaxilares y son metástasis con avenamiento linfático cruzado o contra laterales.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento es difícil ya que por la región anatómica las lesiones grandes escapan al ámbito quirúrgico, por ello se utiliza la irradiación por rayos X y el

uso de la radium que a menudo da mejores resultados que -
la cirugía.

Pronóstico la supervivencia es de 5 años.

CARCINOMA DE LA MUCOSA VESTIBULAR

Es más común en los hombres y se produce en perso
nas mayores.

ETIOLOGIA.

Existen factores de significación como el uso de
tabaco para mascar, el mascar betel, se genera la lesión
donde el individuo portaba el trozo de tabaco, también es
producido por traumatismo crónico, irritación de origen -
dental y la leucoplasia que es un precedente común.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las lesiones se encuentran por debajo de la línea
de oclusión a veces es más próximo al tercer molar. La -
lesión es de tipo ulcerativo doloroso donde la induración
e infiltración de los tejidos profundos es común, en algu
nos casos puede ser superficial y parece desarrollarse -

al exterior.

La incidencia de metástasis es elevada y afecta - por lo general a ganglios linfáticos submaxilares.

TRATAMIENTO .Y PRONOSTICO.

Se puede usar como tratamiento la irradiación y - la cirugía, el empleo de ambos una vez combinados puede - dar buenos efectos.

El pronóstico depende de la presencia de metástasis.

CARCINOMA GINGIVAL

Tiene gran similitud con las infecciones dentales y esto ha llevado a la demora por diagnósticos erróneos, - es una enfermedad de gentes de edad y la mayoría eran hom**br**es.

ETIOLOGIA.

La sífilis y tabaco tienen una función indefinida también por el tártaro que contiene microorganismos en lo que se refiere a cantidad y producen irritación e inflama

ción durante años. Ocasionalmente se vió que el carcinoma aparecía después de una extracción pero, mejor dicho la extracción fue hecha por el carcinoma ya que el diente estaba flojo.

Un carcinoma crece a partir del periodonto y luego prolifera con la extracción.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se parecía más en la mandíbula que en el maxilar. Se aprecia como una zona ulcerada que puede ser erosivo y puede presentar un crecimiento exofítico gránulos o verrugoso. Puede o no doler, se aprecia más en la encía libre, también puede infiltrarse al hueso.

En el maxilar el carcinoma se extiende a paladar-pilares amigdalinos. En la mandíbula se extiende a piso-de boca carrillos. Afecta a los ganglios submaxilares o cervicales.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Se utiliza sobre todo la cirugía ya que la irradiación afecta al hueso. El pronóstico no es bueno, ya

que si existe metástasis ganglionar no tardan más de 5 - años.

CARCINOMA DE PALADAR

Es una lesión común en cavidad oral, el carcinoma tiene mayor predilección por el paladar blando después - paladar duro y ambos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Es una lesión mal definida, ulcerada y dolorosa - al lado de la línea media, pero puede afectar a las amigda las, úvula, el tumor del paladar duro puede afectar a fosas nasales. El tumor de paladar blando puede afectar a - la nasofaringe. El carcinoma epidermoide del paladar se - ulcera y los tumores de glándulas salivales accesorias ra ra vez se ulceran, existen una proporción grande de metás tasis.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Ha sido siempre cirugía y la irradiación. El pro- nóstico es similar al del carcinoma gingival.

CARCINOMA DEL SENO MAXILAR

Es una enfermedad peligrosa, afecta más a los hombres que a las mujeres.

ETIOLOGIA.

Nada concerniente se sabe, pero se dice que la sinusitis nada tiene que ver.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Suele alcanzar un grado ya sin esperanza antes de que el paciente se de cuenta, se ve como un abultamiento del reborde alveolar superior, del paladar o del surco - vestibular, existirá aflojamiento o alargamiento de los - molares superiores o abultamiento de la cara por debajo y a un lado del ojo. Los pacientes que utilizan prótesis no pueden tolerar el aparato protésico. Si el piso del seno es el afectado con estructuras orales, si es la pared media del seno puede haber obstrucción nasal. Si el techo - es el afectado repercutirá en el ojo. Y si la pared lateral está afectada repercutirá en la mejilla como un abultamiento.

Existe metástasis alcanzada que afecta a los ganglios submaxilares y cervicales aunque muchos fallecen por infiltración local.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Se recurre para el tratamiento el quirúrgico y radiológico. El tratamiento quirúrgico consistirá en hemimaxilectomía. El tratamiento por irradiación se practica bajo la forma de agujas de radio insertadas en el seno y masa tumoral.

PRONOSTICO.

No es buena la proporción de supervivencia es de 5 años e inferior al 50% de los pacientes.

LINFOEPITELIOMA Y CARCINOMA DE CELULAS DE TRANSICION

Existen tumores que afectan a nasofaringe, orofaringe, lengua, amígdalas y estructuras asociadas a fosas nasales y senos paranasales. Estas neoplasias se originan en la mucosa de esas zonas, reaccionan en forma típica con la irradiación. Este grupo está constituido por el linfopitelioma, carcinoma de células de transición y car

cinoma de células pavimentosas indiferenciado.

El linfoepitelioma es una lesión propia de la nasofaringe de personas jóvenes o edad mediana, aunque es una lesión pequeña, la muerte está presente; es bastante-radiosensible.

Carcinoma de células de transición las lesiones - se encuentran en amígdalas, base de lengua y nasofaringe. La enfermedad es de curso rápido, muy maligno y metásta--sis amplias.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La lesión de ambas enfermedades es pequeña y oculta esta elevada y francamente ulcerada con una superficie granular erosionada. Es tumor indurado y presenta proliferación exofítica o fungosa. El paciente pide ayuda hasta-que exista metástasis ganglionar, síntomas más comunes, -tumefacción ganglionar regional, irritación de garganta,-obstrucción nasal, otalgia, disfagia, epistaxis.

El promedio de edad de pacientes con carcinoma de células de transición fue de 44 años, para los de linfo--epitelioma de 26 años y para los de carcinoma pavimentoso

indiferenciado 56 años.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Carcinoma epidermoide de células de transición - son células dispuestas a manera de cordones, hojas sólidas y nidos son moderadamente grandes redondeadas o poliédricas, su citoplasma es basófilo, núcleos grandes y redondos, presentan grados variables de actividad mitótica, existen escasos puentes intercelulares, falta de queratinización y formación de perlas. Estroma sin infiltración leucocitoria.

Linfoepitelioma son células dispuestas con su estroma infiltrada, por linfocitos, células individuales - grandes y poliédricas de contornos imprecisos, citoplasma eosinófilo, núcleos grandes y orales y contienen uno o dos nucleolos eosinófilos grandes.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Son sumamente radio sensibles; el tratamiento es irradiación por rayos X, también responden bien las metástasis ganglionares regionales.

El pronóstico es bastante pobre, se calcula una supervivencia de 5 años, el 30% de pacientes con linfopitelioma y carcinoma de células de transición, y para el carcinoma pavimentado, el 11%.

MELANOMA MALIGNO

Es poco común en la mucosa oral, se cree que las células del melanoma derivan de células especializadas del epitelio y posiblemente relacionadas con los corpúsculos de Merkel Ranvier en tanto otros creen en origen epidérmico común. Es una de las neoplasias más mortíferas que existen, el índice de supervivencia es de 5 años.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Tiene predilección por el reborde alveolar superior y paladar, es una zona profundamente pigmentada, ulcerada con frecuencia y aumentada de tamaño.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Es una lesión celular, variable de un caso a otro pueden o no tener tamaño uniforme, pero tienen un patrón apretado que llega en profundidad del tejido conjuntivo,-

no es inevitable la presencia de melanina. En las lesiones no ulceradas las alteraciones limitantes se presentan con una aparente liberación y proliferación en profundidad de células epiteliales hacia el tejido conjuntivo.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Es la resección quirúrgica radical de la parte afectada y disección de ganglios linfáticos regionales, - se dice que alrededor del 50% de melanomas se desarrollan a partir de nexos pre-existentes.

C A P I T U L O VI

TUMORES MALIGNOS DE TEJIDO CONJUNTIVO

FIBROSARCOMA.

Es uno de los tumores malignos más comunes difieren de las neoplasias epiteliales malignas por su típica aparición en personas jóvenes y dar metástasis por el torrente sanguíneo antes que por los vasos linfáticos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Puede aparecer en cualquier parte del organismo - donde se encuentre el tejido originante. El fibrosarcoma intraoral o paraoral puede surgir en cualquier ubicación - pero esta asociado al seno de 20 a 40 años de edad.

El tumor puede evolucionar rápida o lentamente, - tiende a la invasión local y dar una lesión carnosa y voluminosa, este tumor no cuenta con elevada incidencia a metástasis.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Se caracteriza por proliferación de fibroblastos-

y formación de colágeno y reticulina. Las células suelen ser fusiformes y de núcleos alargados, las fibras se disponen en haces entrelazados, y a menudo da un aspecto espectralado. Las figuras mitóticas son notorias las lesiones bien diferenciadas son difíciles de hallar. Es difícil diferenciarlo de liposarcoma.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

La forma más adecuada de terapéutica es la excisión radical, la irradiación carece de efectos.

El pronóstico es sorprendentemente favorable, pero hay que considerar la diferenciación celular tumoral, localización del tumor y accesibilidad.

HEMANGIOENDOTELIOMA

Es una neoplasia de bajo grado de malignidad y de origen mesenquimático, derivada de células endoteliales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Puede aparecer en cualquier punto del organismo, las lesiones en cavidad oral han sido en labios, paladar-

en la lengua y en maxilares.

Se manifiesta a cualquier edad, y se manifiesta en forma plana o ligeramente elevada con un tamaño variable de color rojo oscuro o rojo azulado ulcerado y con tendencia a sangrar. El hueso puede ser involucrado.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Está compuesto de células endoteliales dispuestas en columnas, existen conductas vasculares anastomosantes. Las células son gigantes poliédricas o ligeramente planas con contorno débil, núcleo redondeado y nucleolos diminutos, se ven figuras mitóticas en ocasiones.

Es una lesión encápsulada.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Se recurre a la cirugía y a la irradiación. En pronóstico será clasificada la lesión como potencialmente peligrosa.

HEMANGIOPERICITOMA

Es una neoplasia vascular caracterizada por la proliferación de capilares rodeados por masas de células fusiformes o redondeadas, se puede confundir con el tumor glómico sólo que carece de encapsulamiento y manifestación dolorosa.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Es un tumor poco común, no tiene predilección por sexo y edad. Las lesiones son firmes y aparentemente circunscritas, nodulares que pueden mostrar enrojecimiento, los tumores son de duración corta y rápido crecimiento.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Se caracteriza la lesión por proliferación de capilares ocultas y está rodeado por una vaina de tejido conjuntivo.

Las células tumorales varían en tamaño y forma, se presentan grandes, pequeñas redondeadas y fusiformes. Forman capas concéntricas en torno a los capilares.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Se caracteriza la lesión por proliferación de capilares ocultas y está rodeado por una vaina de tejido conjuntivo.

Las células tumorales varían en tamaño y forma, se presentan grandes, pequeñas redondeadas y fusiformes. Forman capas concéntricas en torno a los capilares.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento ha sido cirugía, unos pacientes han curado por este medio en tanto otros han tenido metástasis en sitios más alejados.

SARCOMA HEMORRAGICO IDEOPATICO

MULTIPLE DE KAPOSÍ

ANGIORRETICULO ENDOTELIOMA

Es una enfermedad desusada y poco común de vasos sanguíneos que se manifiesta en cavidad oral de etiología desconocida. Autores lo consideran como un granuloma infeccioso o hiperplasia retículo endotelial.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se presenta a cualquier edad pero es común en la sexta y séptima décadas, se produce más en hombres que mujeres y sobre todo que trabajan al aire libre. Se presentan como nódulos rojizos o pardo rojizos que pueden variar de tamaño desde unas pocas milímetros hasta un centímetro o más de diámetro son sensibles y dolorosos.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La lesión puede consistir en numerosos capilares pequeños, también puede presentarse con células fusiformes de apariencia embrionaria, tamaño, forma y aspecto variables con ocasionales mitosis. Se sugiere la evolución de la enfermedad en tres etapas: inflamación, granuloma y neoplasia.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Han sido empleadas la irradiación roentnológica con bastante éxito.

El pronóstico es bueno a causa del carácter crónico de la afección, tanto el paciente puede sobrevivir 25-

años más como puede ser de 2 años.

SARCOMA DE EWING

Es una neoplasia rara que produce una lesión ósea primaria pero nunca muestra propiedades osteoblásticas - además Ewing creía que derivaban del endotelio medular.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Predomina la enfermedad en niñas y adultos, jóvenes de 5 a 25 años, ataca más a los hombres que a las mujeres. El dolor es de carácter intermitente y la tumefacción del hueso involucrado suelen ser los primeros síntomas. Los huesos más afectados son los huesos largos pero también puede afectar a maxilares.

En el maxilar se ha visto neuralgia facial, parestesia labial, tumefacción maxilar rápida y puede ulcerarse, puede existir fiebre reducida con elevado recuento de glóbulos blancos.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Es descrito sugerente pero no patognómico de la enfermedad produce una radiolucidez difusa irregular que-

son semejantes a la osteomielitis, también forma capas - de nuevo hueso subperióstico.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICA.

Está compuesto por masas y hojas sólidas de pequeñas células redondeadas con poco estroma aunque pueden - existir tabiques conjuntivos, las células son pequeñas y - redondas poco citoplasma y núcleo grande redondas y ovoides.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Ha sido empleado la excisión quirúrgica radical - sola o combinada con la irradiación.

El pronóstico es pobre por haber aparición de focos metastásicos en otros huesos, órganos y ganglios.

CONDROSARCOMA

Es una enfermedad que puede presentarse en cualquiera de los maxilares, se clasifica como primario o secundario. El secundario es más común y genera un tumor - cartilaginoso preexistente.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

No presenta signos ni síntomas, suele presentarse en adultos de entre 30 y 50 años es un tumor de expansión lenta e indolora. Involucra primero al reborde alveolar o la proximidad del antro.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Se presenta como lesiones radiopacas en razón de la calcificación del cartilago neoplásico.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Se necesita suficiente tejido si no se dará un diagnóstico impropio porque existen variaciones considerables en diferentes zonas del condrosarcoma. Está compuesto de cartilago hialino, puede haber oscificación, existe variación en sus células y son binucleadas, hay ausencia de figuras mitóticas, el cartilago aparece bastante típico.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El único tratamiento es el quirúrgico que exige una amplia excisión para asegurar una cura.

Este tumor es sumamente peligroso y termina fatalmente, por invasión local o metástasis a zonas distantes.

OSTEOSARCOMA

Está representado por un grupo de neoplasias de hueso primarias malignas y comparativamente raras que muestran variaciones considerables. Ya que está compuesto por células y tejidos en distintas etapas de evaluación ósea y por ello se puede esperar varios tipos.

El sarcoma se puede dividir en ostioblástico o esclerosante un tipo ostiofítico, también lo han clasificado al ostiosarcoma de otro tipo: ostioblástico, condroblástico y fibroblástico.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

El tipo esclerosante se presenta en personas jóvenes y afecta con mayor frecuencia a los hombres, aparece sobre todo en huesos largos y es raro en maxilares; el dolor y la tumefacción de hueso son rasgos tempranos, la transformación maligna puede generarse en callos óseos en rápida proliferación.

La forma osteolítica se produce a temprana edad; el lugar de origen es similar al igual que los signos y síntomas, solo que ofrece un patrón de crecimiento más rápido y con ello una lesión voluminosa.

El osteosarcoma de ambos tipos puede aparecer en cualquiera de los maxilares y genera una obvia asimetría facial por la tumefacción, la piel rara vez se úlceras. Intraoralmente también existe la tumefacción y los dientes pueden aflojarse.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

La forma esclerosante da evidencia de producción excesiva de hueso, es posible ver espículas o trabéculas de hueso neoformado en la periferia de la lesión y da un aspecto de rayo de sol que es característico.

En maxilares la esclerosis puede estar confinada a láminas corticales hay zonas entre mezcladas de radiolucidez debido a destrucción ósea a medida que avanza el tumor las láminas corticales se expanden y perforan.

La lesión es destructora de radiolucidez irregular.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

El osteosarcoma esclerosante se caracteriza por proliferación de osteoblastos atípicos y precursores menos diferenciadas que varían en tamaño y forma contienen núcleos grandes de tinción intensa, están en forma desordenada con relación a trabéculas óseas, existen proliferación de fibroblastos anaplásicos.

El osteosarcoma osteolítico presenta proliferación de células fusiformes, precursoras del osteoblasto, la actividad metastática es notoria, existen células formadas de hueso, y focos de depósito osteoide, el rasgo predominante es la disminución de hueso no su formación, también existen abundantes conductos vasculares.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento debe ser radical si quiere contarse con esperanza del paciente, pero en maxilares es difícil contar con la forma adecuada y completa de la ablación.

El pronóstico depende del estado del paciente y duración de la lesión, en casos favorables la superviven-

cia en proporción ha sido 5 años.

LINFOMA MALIGNO

Es un grupo de neoplasias de grados variables de malignidad que derivan de células básicas del tejido linfático, linfocitos y células reticulares en cualquier etapa evolutiva y están muy relacionadas entre sí.

Clasificación

Linfoma de folículos gigantes

Sarcoma reticuloelular

Linfosarcoma

Enfermedad de Hodgkin

El diagnóstico puede estar determinado por medio de estudio histológico del tejido afectado sumado al examen hematológico completo y a estudiar de médula ósea.

LINFOMA DE FOLICULOS GIGANTES

Antiguamente se consideraba benigno pero tiene transformación maligna.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Puede aparecer a cualquier edad, más común en personas de edad media y mayores. Si inicia con un aumento de tamaño indoloro de los ganglios linfáticos superficiales y bazo, los ganglios están separados y blandos. La fiebre, pérdida de peso, anemia, son síntomas comunes, no presenta manifestaciones intraorales pero pueden estar involucrados los ganglios submaxilares y cervicales.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Los ganglios se observan aumentados de tamaño, y número de folículos linfáticos, éstos a menudo coalescen y comprimen el tejido interfolicular.

Se puede hacer diagnóstico diferencial con la enfermedad de Hodgkin que ambas presentan linfadenopatía regional de ganglios superficiales, regresión espontánea del aumento de volumen ganglionar, inevitable recidiva e hiperplasia de los folículos linfáticos.

SARCOMA RETICULOCELULAR

Esta neoplasia deriva de la célula reticular que es idéntica al histiocito y a los grandes macrófagos mono

nucleares errantes, estas células aparecen en todos los tejidos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Predomina en los hombres en razón de 2:1, en su mayoría a la edad de 50 años. Los síntomas serán si ataca a ganglios que estarán duros, fijos y dolorosos, la piel subyacente enrojecida. Este tumor suele aparecer en faringe, amígdalas y vías gastrointestinales.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se presentan como lesiones ulcerosas del paladar, mucosa vestibular, enca, se confundió en un principio con infección de Vincent.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Es variable según el grado de diferenciación de las células neoplásicas, algunos tumores están compuestos por linfocitos que tienen prolongaciones citoplasmáticas y producir delicadas fibrillas de reticulina puede haber actividad mitótica destacada o no.

Las neoplasias poco diferenciadas pueden tener variación diferencial en cuanto a tamaño, a veces las células gigantes tumorales tienen más de un núcleo.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Estas neoplasias son bastante sensibles a la irradiación aunque responden a la terapéutica hay una notable recidiva y por eso el pronóstico es grave.

SARCOMA RETICULO-CELULAR OSEO PRIMARIO

Frecuentemente la lesión se confundía con el sarcoma de Ewing, enfermedad de Hodgkin, linfosarcoma y hasta con inflamación.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Los signos y síntomas clínicos suelen estar ausentes excepto por la presencia de tumefacción localizada - del hueso afectado, con o sin dolor, puede existir linfadenopatía regional y estado de salud general bueno.

MANIFESTACIONES BUCALES.

No es una enfermedad común en maxilares pero apa-

rece con mayor frecuencia en el inferior que en superior tiene preferencia por el sexo masculino.

Síntomas: Tiene dolor desde meses hasta un año, - tumefacción y aumento de tamaño. La mucosa rara vez se ul cera, existe cambio de textura o tono, los dientes se - aflojan, puede haber síntomas de expansión ósea a obstruc ción nasal.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Existe radiolucidez difusa que afecta al hueso al veolar si bien son rasgos sugrientes más no patognómicos- como para singularizarlo.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La célula primaria de la lesión es idéntica a la- del tumor de tejidos blandos y el diagnóstico depende de- la biopsia, puesto que en los tejidos bucales con frecuen- cia hay infiltración celular, a veces el tumor se confun- de con una lesión de ese carácter.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Ha sido tratado por extirpación radical y por la-

irradiación, y como responde bien ha esta última terapéutica es por lo que más se usa.

El pronóstico no obstante es mucho menos grave - que los anteriores que declarará reservado.

LINFOSARCOMA

Forma común de linfoma maligno que se origina en ganglios linfáticos o acúmulo de éstos y se caracteriza por proliferación neoplasia de linfocitos y predecesores celulares.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Tiene predilección por los hombres en proporción de 2 a 1, se presenta en personas de 50 a 70 años. Se puede presentar en cualquier parte del organismo por ello los signos y síntomas son variados según el órgano afectado. El primer síntoma es linfadenopatía ganglionar indolora, existe un grupo o cadena de ganglios.

La consistencia ganglionar es firme gomosa a la palpación, la piel subyacente puede tener aspecto carnosos, el grupo ganglionar cervical suele estar afectado así co-

mo el axilar, inguinal y abdominal.

Las amígdalas y la nasofaringe son las puntas más involucradas de la cabeza y se quejan de las vías respiratorias como garganta dolorida, tumefacción amigdalina, - obstrucción nasal y hemorragia también puede afectar a - la parótida, seno maxilar órbita, párpados y cavidad bucal propiamente dicha.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Es difícil determinar si las lesiones son extraganglionares o sólo manifestación difusa de la enfermedad, puesto que en cavidad oral hay muchos acúmulos linfáticos puede afectar paladar, encía, reborde alveolar, mucosa, - vestibular, mandíbula, peso de boca y amígdalas.

Aparece como una tumefacción que crece con rapidez pero sin ulcerarse, los dientes se aflojan. Estos tumores se convierten en masas fungosicas grandes necróticas y de mal olor antes de que fallezca el individuo.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Varia el aspecto de un caso a otro, los ganglios linfáticos se verán destruidos, escaso citoplasma en células

las pequeñas, existe actividad mitótica, pocas fibras de reticulina. El núcleo de tensión menos intensa y menos diferenciado de linfocito.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Suelen ser estas neoplasias muy sensibles a la irradiación, pero existe recidiva, la muerte está presente aunque se presente en niños así como la forma crónica de la enfermedad.

ENFERMEDAD DE HODGKIN

La etiología es desconocida se considera linfoma maligno, presenta características de afección granulomatosa y se sugiere que la enfermedad es causada por:

- 1.- Forma atípica de tuberculosis
- 2.- Cepa avícola de bacilos de tuberculosis
- 3.- Diversos bacilos difteroides
- 4.- Amebas
- 5.- Virus
- 6.- Tipo de reacción alérgica
- 7.- Organismos tipo brucella.

En favor de la teoría inflamatoria.

- 1.- Fiebre en las últimas etapas de la enfermedad - sobre todo en las recaídas.
- 2.- Anemia aun de afección medular y hemorragia.
- 3.- Leucocitosis polimorfonuclear.
- 4.- Taquicardia persistente.

Y contra todo esto, es que la muerte está presente.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Afecta tres veces más al hombre que a la mujer;- puede presentarse a cualquier edad pero sobre todo de 20- a 40 años. Aumento de tamaño indoloro de los ganglios linfáticos cervicales, suelen ser firmes, de consistencia de goma y la piel se ve normal, pueden haber dolor abdominal y espalda, aumento de tamaño del bazo, debilidad general, pérdida de peso, la disnea anorexia, edema en extremidades, disfagia hemoptisis.

MANIFESTACIONES ORALES.

Es una enfermedad de los ganglios lo cual no da -

afección primaria en cavidad oral.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

Existe aumento de tamaño y número de células reticulares así como proliferación de linfocitos; existe cantidad de eosinófilos, basófilos y plasmocitosis. Están presentes las células de Dorothy Reed-stenberg que derivan de células reticulares probablemente con núcleo multilobulado nucleolos destacados a veces se observan núcleos múltiples. Los rasgos tardíos son necrosis y fibrosis.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

Progresa siempre hasta la conclusión fatal, pero el curso de la misma es variable y difícil de predecir.

MIELOMA MULTIPLE

Es una neoplasia originada en médula ósea con marcada sensibilidad a plasmocitos comunes de infiltración inflamatoria, autores creen que tiene origen multicéntrico, y aparecen en numerosas zonas y no dan metástasis.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Es más frecuente entre 40 y 70 años, afecta más a hombres que a mujeres, existe dolor por destrucción de hueso, es bastante común la fractura patológica.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Afecta a maxilares sobre todo el inferior, como la rama ascendente, gonium región molar existe dolor, tumefacción, expansión maxilar, movilidad dentaria puede haber lesiones extraóseas, tumefacciones gingivales epulides. Existe expansión a visceras piel y ganglios linfáticos.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Existen zonas perforadas nítidamente en los huesos estas lesiones pueden variar de milímetros a un centímetro de diámetro pero no hay reacción ósea periférica.

CARACTERISTICAS DE LABORATORIO.

Existen hiperglobulinemia con invasión de albúmina globulina sérica e incremento de proteína sérica. Existe

te protefna de Bence-Jones que coagula cuando se calienta la orina de 40 a 60 grados centígrados, también se vera anemia.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.

La lesión está compuesta por hojas de células -- bien apretadas y semejantes a plasmocitos, con núcleos ex céntricas acúmulo de cromatina de "rueda de carro" a veces se observan 2 núcleos densos, existen cuerpos de Russell y numerosos plasmocitos típicos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento es paliativo ya que la enfermedad termina en forma fatal en promedio de 2 a 3 años la irradiación alivia el dolor y prolonga la vida.

MIELOMA SOLITARIO DE PLASMOCITOS

Es una enfermedad inusitada a la que algunos auto res consideran no relacionada con el mieloma múltiple, se ha sugerido que todas las cosas que sobreviven más de tres años son evidencias de metástasis pueden ser conside rados mieloma solitario.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Se halló predilección en hombres que en mujeres y sobre todo de la sexta década, los síntomas son similares al mieloma múltiple, así como dolor, tumefacción, fractura.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Existen casos aislados de plasmocitos solitarios en maxilares, es de común hallazgo grandes cantidades de plasmocitos en granulomas vinculados a infecciones dentales.

Las lesiones se describen como masas rojizas de mucosas sesiles o polipoideas que llegan a lobularse al aumentar de tamaño pero no funden a ulcerarse, su naturaleza es oscura, afecta mucosa nasal, faríngea y oral. Pueden dar metástasis a otros puntos como ganglios linfáticos y huesos, se cree son menos agresivos que el mieloma múltiple.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.

Se verá lesión intramedular destructora o sugerente de carcinoma metastásico o lesión expansiva.

CARACTERISTICAS DE LABORATORIO.

Muy pocos pacientes presentan la protefna de Bence-Jones en su orina asf como de la hiperglobulinemia y anemia que son tpficas del mieloma múltiple.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.

El tratamiento es conservador destinado a eliminar la lesión aislada, se puede lograr por cirugfa e irradiación.

El pronóstico es excelente aunque la dificultad para distinguirlo del mieloma múltiple debe ser tenido en cuenta.

V O C A B U L A R I O

1. Ablación Separación o extirpación de cualquier parte del cuerpo.

2. Carúncula Especte de carnosidad de color rojo vivo y naturaleza. erectil.

3. Espículas Cuerpo pequeño de forma de aguja y consistencia dura.

4. Epulis Tumor de la encía que radica en el ma-xilar o periostio y generalmente es un osteosarcoma o fibroma.

5. Necrobiosis Regresión de los tejidos, degeneración de sus células por falta de circula- -ción y por otra causa que altere el metabolismo normal.

6. Polipoide Parecido a un pólipo. (Es una neo- -plasma pedunculado de superficie lisa y que se forma en piel y mucosa.

7. Telangiectasis Dilatación de los vasos terminales de una región como arteriolas y capilares, que forman un conglomerado angiomiforme de tamaño variable.

C O N C L U S I O N E S

En lo personal la elaboración de esta tesis ha sido de gran ayuda para mí, y con ello me da cuenta de muchas realidades o situaciones cotidianas que no sólo suceden en el consultorio dental sino también en las escuelas.

Es de gran importancia de que algunos profesores de las escuelas de Odontología orienten al alumno en todas las áreas de la Odontología, es decir, con especial claridad en las neoplasias orales donde todos sabemos que algún tumor maligno se presenta en su etapa inicial como una úlcera o verruga y si no desaparece en un tiempo ni con terapéutica es un indicio de alguna alteración neoplásica. Pero en este período de tiempo si el Cirujano Dentista o el estudiante no se enfocan a los tejidos orales, entonces dicha alteración pasa desapercibida y daremos tiempo a que la lesión se desarrolle mucho más, y todos sabemos que cuanto más pase el tiempo, más difícil va a ser tratado ese paciente sino es que ya tuvo metástasis tal alteración.

En la actualidad la atención de los Cirujanos Dentistas se concentran en las piezas dentarias y se está descuidando la salud de los tejidos orales. Mientras más

rápido se haga un diagnóstico de cáncer oral, los pacientes podrán vivir mucho más tiempo y se reducirá el índice de mortalidad de dicha enfermedad.

Según estadísticas el porcentaje del conocimiento de casos de cáncer oral en la República Mexicana es tremendamente bajo, y ello no es más que se tiene un buen enfoque de tal enfermedad por medio práctico general o el estudiante. Yo exhorto a mis compañeros los cuales no descuiden este campo de la odontología y que no sólo se concentren en la salud de los dientes sino también de los tejidos que soportan a esos dientes, y si se encuentran en el caso de alguna úlcera que no cura se piense en cáncer y deberán hacerse todas las pruebas necesarias para corroborar el diagnóstico ya que en estos casos la pérdida del tiempo puede ser fatal.

B I B L I O G R A F I A

Shaffer G. William, Hine K Maynard, Levy Barnett M.: Patología Bucal; Segunda Edición; Editorial Revolucionaria, Instituto Cubano del Libro. Vedado La Habana páginas 70-96 117-140.

Robbins Stanley L. Angell Marcia: Patología Básica; Primera Edición; Editorial Interamericana, México 1971 págs. 67-110.

Ham Arthur W.: Tratado de Histología; Séptima Edición, - Editorial Interamericana, México 1975, págs. 584-588 603-607.

Orban Balint J. Sicher Harry: Histología y Embriología - Bucales. Primera Edición; Editorial La Prensa Médica Mexicana, México 1981, págs. 209-162 y 271 - 277.

Burket Lester W.: Medicina Bucal; Diagnóstico y Tratamiento. Sexta Edición, Editorial Interamericana. México 1973, págs. 601-611.

Morris C. Alvin, Bohannon Harvey M.: Las Especialidades -
Odontológicas en la Práctica General. Cuarta Edi-
ción; Editorial Labor, Barcelona, España 1981, -
págs. 129-138.

Pérez Tamayo Ruy: Texto de Patología, Segunda Edición, -
Cuarta Reimpresión, México 1980, págs. 1085 a -
1087.