



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**NEOPLASIAS MAS FRECUENTES EN
CAVIDAD ORAL**

TESIS PROFESIONAL

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

P R E S E N T A N :

SILVIA MARMOLEJO CORTES

SANDRA SANDOVAL CONTRERAS

Mexico. 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.

" NEOPLASIAS MAS FRECUENTES EN CAVIDAD ORAL "

- I N D I C E -

INTRODUCCION

I. ANATOMIA

- 1.- Anatomía de la Cabeza.
 - a) Husos
 - b) Músculos
 - c) Nervios
 - d) Irrigación
 - e) Generalidades de Fisiología
- 2.- Articulación Temporomaxilar
- 3.- Cavidad Oral.
 - a) Labios
 - b) Carrillos
 - c) Paladar (duro y blando)
 - d) Lengua
 - e) Diente

II. HISTOLOGIA

- a) Labios
- b) Mejillas
- c) Lengua
- d) Glándulas Salivales
- e) Diente
- f) Paladar (duro y blando)
- g) Tejido Oseo
- h) Enofa

III. EMBRIOLOGIA (Generalidades).

IV. PATOLOGIA

- 1.- Neoplasias
- 2.- Clasificación de Neoplasias

- a) Benignas
- b) Malignas
- 3.- Generalidades
 - a) Nomenclatura
 - b) História Clínica
 - c) Biópsia
 - d) Radioterápia

V. TUMORES BENIGNOS MAS FRECUENTES

- a) Origen Epitelial
- b) Origen Conectivo
- c) Origen Muscular
- d) Origen Nervioso

- TUMORES MALIGNOS MAS FRECUENTES

- a) Origen Epitelial
- b) Origen Conectivo

VI. NEOPLASIAS DE GLANDULAS SALIVALES

- 1.- Tumores Benignos más frecuentes
- 2.- Tumores Malignos más frecuentes

VII. TUMORES DE ORIGEN ODONTOGENO.

- a) Ectodérmicos
- b) Mesodérmicos
- c) Mixtos.

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

Al enfocar nuestra tesis sobre neoplásias orales, hemos querido destacar la importancia que tienen éstas aún sin ser lesiones que se presentan regularmente en la práctica cotidiana del Cirujano Dentista.

El estudio de los tumores de la cavidad bucal y - estructuras adyacentes constituye una fase importante de la Odontología por el papel que desempeña el Odontólogo en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones. Aunque los tumores constituyen solo una minoría de los estados patológicos observados por el Odontólogo, son de gran importancia porque tienen la capacidad potencial de amenazar la salud y longevidad del paciente.

Será raro que el Odontólogo vea muchas de entre - la gran variedad de tumores bucales. Pero, es de enorme importancia que esté familiarizado con ellos para - que cuando se presenten tengamos la capacidad de poder canalizarlos al especialista que corresponda, ya que - quizá para su tratamiento sea necesario condiciones de tipo Hospitalario, por la magnitud que éstos puedan - representar.

- - - - -

ANATOMIA DE LA CABEZA.-

El esqueleto de la cabeza y el cuello se compone de cráneo, hueso hioides y vertebrae cervicales. El cráneo constituye un casquete que protege al encéfalo, proporciona cavidades para alojar los órganos de los sentidos, presenta orificios para paso del aire y alimentos, contiene elementos necesarios para la masticación.

Los huesos que lo componen están unidos por articulaciones inmóviles o suturas excepto el maxilar inferior que se une al cráneo por una articulación sinovial llamada temporomaxilar.

Los huesos del cráneo se hallan compuestos de láminas externas e internas de sustancia compacta y de una lámina media esponjosa llamada diploe en el vivo el cráneo se halla cubierto y tapizado por periostio llamado pericráneo para distinguirlo del endocráneo o lámina que lo tapisa interiormente (endostio formado por la duramadre). Dentro de este se hallan limitadas las meninges que cubren el encéfalo, formadas por los huesos frontal, etmoides, esfenoideos, occipital, temporal y parietal y solo los dos últimos son pares. Los huesos de la cara son pares, nasal, lagrimal, cigomáticos, maxilares superiores y maxilar inferior los cornetes palatinos y cornetes inferiores y el vomer que es impar.

Todas las suturas o articulaciones inmóviles contienen tejido conectivo llamado ligamento sutural.

El cráneo normal presenta aproximadamente 85 orificios conductos y cisuras, por donde pasan arterias vertebrales, venas yugulares internas arterias carótidas internas así como arterias vertebrales, entre otros

Lo dividiremos en caras para poder situarlo.

Cara Posterior.- Formada por los parietales, hueso occipital y porciones mastoideas de los temporales unidos por las suturas parietomastoideas y occipitomastoidea -

de cada lado, próximo a esta sutura localizamos el agujero mastoideo.

La Cara Anterior.- Formada por las orbitas, la prominencia de los pomulos, huesos nasales y los maxilares superiores y el inferior.

La frente formada por el hueso frontal, las orbitas son dos cavidades osneas que alojan los globos oculares.

La Prominencia de la Mejilla.- Formada por el malar o cigomatico que presenta en su cara externa una perforación llamada agujero cigomatico facial para el nervio del mismo nombre.

Esqueleto de la nariz.- Formado por los huesos nasales y por los maxilares y hacia adelante termina constituyendo la abertura anterior de la nariz además presenta tejido cartilaginoso que se inserta en la abertura osea y que forma la parte blanda de la nariz. La cavidad nasal esta dividida en dos porciones por el tabique nasal formado por cartilago en su parte anterior y hueso en la porción dorsal por el etmoides y vomer. La cavidad nasal en su pared externa presenta 3-4 láminas osneas llamadas cornetes. Los huesos nasales se hallan entre las apofisis frontales de los maxilares superiores se articulan con el hueso frontal, hacia arriba y hacia abajo con los cartilagos de la nariz.

Maxilares Superiores.- Son dos, su crecimiento es causa del alargamiento vertical de la cara entre los 6 y 12 años, cada maxilar se compone de cuerpo, seno maxilar, apófisis cigomatica que se articula con el malar apófisis frontal que se articula con el frontal, apófisis palatina con dirección horizontal y que forma la mayor parte del esqueleto del paladar y apófisis alveolar que aloja los dientes superiores. Los dos maxilares se unen en el plano medio de la sutura intermaxilar.

Mandíbula o Maxilar Inferior.- Los dientes inferiores -

se hallan alojados en la porción alveolar de la mandíbula, presenta el agujero mentoniano aproximadamente a -- caudal del 2º premolar y por el cual pasan varios vasos y nervios mentonianos. La sínfisis mentoniana es la zona media de la mandíbula donde las dos mitades de los maxilares inferiores fetales se fusionan. Esta formada por un cuerpo y dos ramas, tiene forma de U. Su punto más prominente en sentido lateral se llama Gonión. El ángulo de la mandíbula mide 125 grados, oscila entre -- 110 - 140. En cada mitad del cuerpo se distingue una cara externa y otra interna, un borde superior ó alveolar y un borde inferior o base.

La base externa se caracteriza por un saliente medio que marca la línea de fusión de las dos mitades de la mandíbula en la sínfisis mentoniana, se extiende caudalmente en una elevación triangular llamada protuberancia mentoniana. En la base está limitada a cada lado por un tubérculo mentoniano. Con frecuencia por debajo del segundo premolar puede ser visto el agujero mentoniano, del cuál emergen el nervio y vasos mentonianos.

El borde superior del cuerpo de la mandíbula es llamado porción alveolar donde se alojan los dientes inferiores, el borde de la porción alveolar es llamado arco alveolar. El borde inferior es llamado también base. La fosa digástrica es una depresión rugosa situada en la base ó por detrás de ella próxima a la sínfisis. Hacia atrás aproximadamente 4 cms. por delante del ángulo de la mandíbula la base puede presentar un surco para la arteria facial.

La cara interna se caracteriza por una elevación irregular, la espina mentoniana en la parte posterior de la sínfisis. Puede ser constituido por una o cuatro porciones llamadas tubérculos ó apófisis genianos donde se insertan los músculos geniohioideos y genioglosos, -

más dorsalmente la línea milohioidea aparece como un re borde oblicuo que se dirige hacia atrás por encima de - la fosa digástrica hasta un punto posterior al tercer - molar, en ella se origina el músculo milohioideo. La fo - sa submaxilar es caudal a la línea milohioidea que alo - ja una parte de la glándula submaxilar. La fosa sublin - gual situada por encima de la línea milohioidea aloja - la glándula sublingual.

Ramas de la mandíbula.- Son láminas osas más cuadrila - teras se distinguen en ella las caras externa e interna y los bordes anterior, superior y posterior.

La cara externa es plana y presta inserción al masetero En la cara interna se halla el agujero maxilar que con - tiene el nervio alveolar inferior y vasos, el agujero - está limitado hacia adentro por una prolongación llama - da llingula, donde se inserta el ligamento esfenomaxilar El surco milohioideo se inicia dorsalmente a la llingula que contiene el nervio y vasos milohioideos. La cara in - terna es rugosa donde se inserta el músculo pterigoideo interno. El borde superior de la rama es concavo y -- forma la escotadura maxilar, ésta se halla limitada por delante con la apófisis coronoides en la que se inserta el temporal. La apófisis condilea limita la escotadura por detrás comprende el cuello maxilar, la cabeza o cón dilocubierta de fibrocartilago anteriormente indirecta - mente con el temporal para formar la A.T.M. El cuello - dá origen al ligamento lateral por fuera y presta inser - ción al músculo pterigoideo externo por delante.

El borde anterior de la rama es irregular y puede ser palpado por la boca, se continua con la línea obli - cua. El borde posterior está relacionado con la glándu - parótida. En el embrión del maxilar inferior es precedi - do en cada lado por el cartilago del primer arco farín - geo. La fusión osas en la mitad de la mandíbula se ve - rifica entre el primer año posnatal.

Cara lateral.- Comprende ciertas porciones del temporal y las fosas temporal e infratemporal.

Cara inferior.- Vista de atrás hacia adelante está formada por el occipital y el esfenoides. El esfenoides se compone de un cuerpo y tres pares de apófisis o alas -- que son alas mayores, menores y apofisis pterigoides. - La espina del esfenoides se relaciona con el nervio auriculo temporal y con la cuerda del timpano. Origina - el tensor del velo del paladar y a los ligamentos esfenomaxilar y pterigoespinoso.

Paladar Oseo.- Forma el techo de la boca y el suelo de la cavidad nasal y está formado por las apófisis palatinas de los maxilares. Por detras de los incisivos se observa una depresión llamada fosa incisiva por la que pasan los nervios nasopalatinos. En el plano medio se localiza la espina nasal posterior, hacia atrás y hacia afuera el paladar oseo, muestra un orificio de cada lado llamados agujeros palatinos, en la parte inferior se localiza el conducto palatino mayor por donde pasa el - nervio palatino y algunos vasos procedentes de la fosa pterigopalatina.

Los huesos palatinos tienen forma de L y se componen de una lámina perpendicular y una horizontal unida por la apófisis piramidal.

Hueso Hioides.- Se encuentra en la parte anterior del - cuello entre maxilar inferior y laringe a nivel de la - vertebra CIII. No se articula con ningún hueso, se halla suspendido de la apófisis estiloides del cráneo por los ligamentos estilohioides en el hueso hioides. Se distingue un cuerpo y un par de cuernos denominados astas mayores y menores. Los vértices de las astas mayores se hallan recubiertos por los músculos esternocleidomastoideo. El ligamento estilohioides se inserta en el vértice del asta menor, que se halla unida al cuerpo del hueso por tejido fibroso y a las astas mayores ave-

ces por articulaciones sinoviales.

Nervios Craneales.- Originados en el encefalo y simétricos, fisiológicamente comprenden nervios sensoriales como el olfático, óptico y auditivo. Nervios motores como el motor ocular común, patético, motor ocular externo, espinal hipogloso mayor y por último los nervios mixtos, trigémino, facial, glossofaríngeo, y el nervio neumogástrico.

De estos enfocaremos una breve explicación sobre los de interés en cavidad oral.

Trigémino o nervio mixto, que transmite la sensibilidad de la cara, órbita y fosas nasales. Lleva las incitaciones motoras a los músculos masticadores. Se denomina mixto por tener fibras sensitivas y fibras motoras. Este nervio tiene dos orígenes, uno real que es en el ganglio de Gasser y el aparente en la protuberancia anular.

Así mismo da origen a tres ramas de adentro afuera y de adelante atrás que son el oftálmico, maxilar superior y maxilar inferior.

Facial: Nervio mixto constituido por una raíz motora destinada a los músculos de la cabeza y cuello y una raíz sensitiva que inerva la mucosa de la lengua, glándula submaxilar y sublingual, constituye el nervio intermediario de Wrisberg. La raíz motora se origina en el núcleo del facial y la raíz sensitiva en el ganglio geniculado. A su vez este nervio tiene dos orígenes, uno real que es en el núcleo del facial y el aparente en el surco bulbo protuberancial. Sus dos raíces se introducen en el conducto auditivo interno. Así mismo este nervio se divide en dos ramas a la altura de la parótida temporofacial superior y la cervicofacial inferior.

Glossofaríngeo: Nervio mixto, sus fibras motoras inervan los músculos de la faringe y parte del velo del paladar. Sus fibras sensitivas se distribuyen por la mucosa de la faringe y el tercio posterior del dorso de -

la lengua recoge las impresiones gustativas.

Gran Hipogloso: Es un nervio motor destinado a los músculos de la lengua y algunos músculos supra e infrahioi deos. Tiene dos orígenes, el real que nace de dos núcleos, uno principal formado por una columna gris situada en el bulbo y un núcleo accesorio formado por masa de sustancia gris y situado por delante del principal. Su origen aparente emerge de 10 a 15 filetes del surco preolivar.

Músculos Suprahioideos.- Estos músculos unen al hioides con el cráneo y son de digástrico, estilohioideo, milohioideo y geniohioideo.

El digástrico está constituido por dos vientres unidos por un tendón intermedio, un ventre posterior originado en la escotadura mastoidea y el temporal hacia el hioides, el ventre anterior se inserta en la fosa digástrica del borde inferior de la mandíbula, el tendón medio se inserta en el hueso mayor del hioides por fibras de la aponeurosis cervical, su función dirige el mentón hacia atrás y abajo abriendo la boca, ayuda al ptérido externo llevando la mandíbula en posición de boca - abierta.

Estilohioideo se origina en la apófisis estiloides y se inserta en el hueso hioides, su acción es dirigir el hueso hioides hacia arriba y hacia atrás.

Milohioideo.- Se origina en la línea milohioidea en la cara interna de la mandíbula y se extiende desde la sinfisis mentoniana hasta el último molar es un músculo -- par que constituye un diafragma muscular que sostiene -- la lengua, su contracción eleva y aumenta el suelo de -- la boca, ayuda a la deglución de sólidos y líquidos.

Geniohioideo.- Originado en la apófisis ge ni inferior y se inserta en el hioides, su acción es traccionar el hioides por lo que reduce el suelo de la boca. Todos -- los músculos suprahioideos son irrigados por la arteria

lingual ramificada la cual se origina en la parte anterior de la carótida externa.

Músculos del Cuello.

Esterno Cleidomastoideo.- Se extiende desde el cuello, atraviesa la articulación esterno clavicular y llega hasta la apófisis mastoideas se origina en el manubrio - esternal y se inserta en la apófisis mastoideas cara externa cruza por el cutáneo, vena yugular externa y nervios auriculares cervicales.

Trapezio.- Se origina en la línea occipital y en la apófisis espinosa de la última vértebra cervical y se inserta en el tercio externo de la clavícula y en el acromión, tanto el esternocleidomastoideo como el trapecio son inervados por el anexo par craneal.

Triángulos del cuello.

Triángulo posterior.- formado por la lámina de la aponeurosis cervical profunda y el cutáneo, perforada por la aponeurosis cervical profunda y el cutáneo, perforada por la vena yugular externa, en este triángulo se hayan contenidos el nervio espinal, los ganglios linfáticos plexo braquial y un tercio de la arteria subclavia.

Triángulo anterior del cuello.- Es cruzado por el digástrico y el estilo hioideo, se limita por el triángulo digástrico, triángulo submentoniano, triángulo carotideo y triángulo muscular, este triángulo anterior contiene el milohioideo, y el hipogloso, en el se encuentra la glándula submaxilar, la arteria facial y la vena facial.

Músculos Infrahioideos.

Esternohioideo.- Se origina en el manubrio esternal y se inserta en el hioides.

Homohioideo.- Compuesto por dos vientres, se origina en la escápula y se inserta en el cuerpo del hioides.

Esternotiroideo.- Se origina en el manubrio esternal y

se inserta en el cartilago tiroides.

Tirohioideo.- Se origina en el cartilago tiroides y se inserta en el asta mayor del hioides. Todos estos músculos están inervados por el asa cervical que es una rama del nervio hipogloso. La unión de estos músculos hacen descender la laringe, el hioides y el suelo de la boca.

Músculos Masticadores.

Masetero.- Es cuadrilatero y grueso se origina en la cara interna del arco cigomático y se inserta en la rama del maxilar, esta inervado por el nervio maseterino y eleva poderosamente el maxilar inferior.

Temporal.- Tiene forma de abanico, ocupa la fosa homónima, en donde se origina a caudal de la línea temporal - pasa por debajo del arco cigomático y se inserta en la apófisis coronoides, está inervado por el nervio maxilar, eleva el maxilar inferior se considera más rápido que fuerte.

Pterigoideo Interno.- Presenta dos orígenes; uno profundo y uno superficial, el profundo se origina en la lámina pterigoidea externa y la apófisis piramidal del palatino, la superficial se origina en la apófisis piramidal del palatino y en la tuberosidad del maxilar. Esta inervado por el nervio maxilar inferior, actúa como sinérgico del maseterino para elevar hacia adelante la mandíbula.

Pterigoideo Externo.- Como la fosa infratemporal tiene dos posiciones de origen el superior y el inferior.

La superior se origina en la cresta del ala mayor del esfenoides y la porción inferior se origina en la cara externa de la lámina pterigoidea externa sus fibras se insertan parcialmente en la cápsula de la articulación temporomaxilar. Esta inervado por el tronco anterior propulsor de la mandíbula.

Articulación Temporomaxilar.

Articulación sinovial entre la fosa maxilar y el tubérculo articular del temporal y el condilo maxilar, - se encuentra cubierta por tejido fibroso avascular. Un disco articular divide la articulación en dos, es subcutánea hacia afuera, por dentro se relaciona con la espina del esfenoides y el agujero redondo pterigoideo externo, parotida, nervio auriculotemporal y vasos temporales superficiales; inervada por los nervios auriculotemporal y masetérico, irrigada por la carotida externa, Integrada por:

- Hueso temporal ó cavidad glenoidea
- Cóndilo temporal
- Cóndilo mandibular
- Menisco articular
- Ligamento bilaminar, fija el menisco-articular al cuello del cóndilo uniendo los firmemente es como un resorte - está en la zona bilaminar y regresará al menisco o su lugar cuando el pterigoideo externo lo lleva hacia adelante.
- Ligamentos Accesorios. Se requiere de ellos para evitar que el cóndilo se disloque al desplazarse y volver a su lugar debido a que es elástico.
 - A) Ligamento estilomandibular. que va de la apófisis mastoidea a la base de la mandíbula.
 - B) L. Esfenomandibular. Va del hueso esfenoides a la espina de Spix.
- Membrana Sinovial. Avascular, se nutre de líquidos sinovial.

Boca.

La cavidad bucal aparece tapizada por una mucosa cuyo epitelio es en su mayor parte estratificado escamoso y no queratinizado. El epitelio de las mejillas no

es queratinizado, el de la lengua lo está parcialmente y encías y paladar lo está completamente. El vestíbulo es la hendidura comprendida entre los labios y las mejillas externamente y los dientes y encías internamente. El techo y el suelo están formados desde los labios y las mejillas a las encías. La cavidad bucal está limitada por delante y aplanado por los arcos alveolares, los dientes y las encías.

Comunica por detrás con la orofaringe mediante un orificio llamado orofaringe o istmo de las fauces, que es limitado a cada lado por los pilares palatoglosos. El techo de la cavidad bucal, es el paladar. El suelo se halla ocupado en gran parte por la lengua sostenida por músculos y otros tejidos blandos. La cara inferior de la lengua se halla unida al suelo de la boca por un pliegue medio de la mucosa llamado frenillo de la lengua.

El extremo inferior del frenillo presenta en cada lado una elevación o papila sublingual en la que se abre el conducto de la glándula submaxilar. La glándula sublingual produce una elevación, el pliegue sublingual en la mucosa a cada lado del frenillo.

Labios y Mejillas.- Los labios son dos pliegues movable musculofibrosos que limitan la entrada de la boca. La parte media del labio superior presenta externamente un surco llamado *philtrum*. La cara interna de cada labio se relaciona con la encía por un pliegue medio de la mucosa llamado frenillo labial. Los labios están recubiertos de piel y constituidos parcialmente por los músculos orbiculares y por glándulas labiales, todos ellos tapizados por mucosa. Las mejillas tienen una estructura similar y contienen el músculo buccinador y glándulas bucales. La bola adiposa recubre al masetero y buccinador. El conducto parotídeo perfora la bola adiposa y el buccinador se abre a la altura del segundo molar -

superior.

Paladar.- Constituye el techo de la boca y el suelo de la cavidad nasal. Se extiende hacia atrás constituyendo una separación parcial entre las porciones bucal y nasal de la faringe. El paladar es arqueado y se compone de dos partes, los dos tercios anteriores constituyen el paladar duro y el tercio posterior del paladar blando.

Paladar Duro.- Queda en el adulto a nivel del axis y en el niño más alto. Se caracteriza por tener un esqueleto óseo, paladar óseo, formado formado por las apófisis de los maxilares por delante y las láminas horizontales de los palatinos por detrás. El paladar óseo se halla recubierto por arriba por la mucosa nasal y por abajo por la mucosa y periostio del paladar duro. La lámina mucoperiostica contiene vasos sanguíneos y nervios y glándulas palatinas de tipo mucoso. Su epitelio se halla queratinizado y es de tipo escamoso estratificado que es sensible al tacto. La lámina mucoperiostica presenta un rafé medio que termina por delante en la papila incisiva. Algunos pliegues transversos palatinos se extienden lateralmente y contribuyen a la fragmentación de los alimentos por compresión durante la masticación. En la cara inferior del paladar duro se observa a veces -- una prominencia ósea central, el toro palatino.

Paladar Blando.- O velo del paladar, es una formación fibromuscular movable que continúa al paladar duro. El paladar blando delimita la nasofaringe por arriba y la orofaringe por abajo. Funciona cerrando el istmo faríngeo durante la deglución o la fonación. Está cubierto principalmente por epitelio escamoso estratificado y en su cara anterior se observan glándulas palatinas. Los corpúsculos se hallan más posteriormente. El borde inferior presenta en el plano medio una proyección de variables longitudes, la úvula. El paladar blando se continúa lateralmente con dos pliegues que reciben el nom-

bre de pilares glosopalatino y faringopalatino. Su irrigación está dada por la arteria palatina mayor.

Músculos del paladar blando.- Palatogloso.- Ocupa el pilar palatogloso se origina en la cara inferior de la aponeurosis palatina y se inserta en el borde de la lengua.

Faringoestafilino.- (palatofaríngeo) se origina en el borde posterior del paladar óseo. Se inserta al paladar en dos fascículos: interno y externo, separados por el elevador del velo del paladar. Estos fascículos se unen y el músculo se inserta al cartilago tiroideo y en la pared de la faringe y del esófago.

Músculo de la úvula.- Se origina en la espina nasal posterior de los palatinos. Se inserta en la mucosa de la úvula.

Elevador del velo del paladar.- Se origina en la cara inferior de la porción petrosa del temporal, delante del conducto carotídeo. Se inserta en la cara superior de la aponeurosis palatina. Los elevadores y los faringoestafilinos forman respectivamente un dispositivo superior insertado en el cráneo y otro inferior inserto en la laringe.

Tensor del velo del paladar.- Se origina en la raíz de la lámina pterioidea interna. Se inserta en la aponeurosis palatina situada en los dos tercios anteriores del paladar blando en la cual se insertan todos los músculos del paladar, se inserta en el borde posterior del paladar duro. Todos estos músculos a excepción del tensor suelen ser inervados por el plexo faríngeo. El tensor está inervado en su mayor parte por el nervio mandibular.

Acción.- Los palatoglosos aproximan los pilares por lo tanto separan la cavidad bucal de la faríngea.

Laringoestafilino.- separan la orofaríngea de la nasofaríngea.

Músculo de la úvula.- Levanta ésta.

Elevador del velo del paladar.- Eleva el paladar blando y lo dirige hacia atrás durante la fonación y succión de líquidos. Constituye el principal elevador de la faringe.

Tensor del velo del paladar.- Estira o tensa el paladar blando, es activo durante la deglución.

Lengua.- Es un órgano muscular situado en el suelo de la boca, se inserta por medio de distintos músculos en el hueso hioides maxilar, inferior, apófisis estiloides y faringe. Es importante como órgano del gusto, en la masticación, deglución y fonación. Está formada principalmente por músculo estriado y está parcialmente cubierta por mucosa. Se distinguen en ella un vértice y un borde, el dorso, la cara inferior y la raíz.

El vértice o punta de la lengua aplicado habitualmente a los incisivos se relaciona a cada lado con las encías y los dientes.

Dorso de la lengua.- se halla en parte en la cavidad bucal y en parte en la orofaringe. Es convexo y se relaciona con el paladar. Se caracteriza por tener un surco terminal en forma de "V" que se dirige hacia afuera y adelante a cada lado a partir de una pequeña depresión o agujero ciego, la mucosa del dorso aparece generalmente húmeda y con elevaciones por las numerosas y diminutas papilas.

Las papilas linguales son prominencias de la lámina propia o corión de la mucosa, cubiertas de epitelio. Existen cuatro tipos:

Filiformes, son las más numerosas y estrechas y son muy abundantes en el dorso de la lengua.

Fungiformes, con una cabeza rojiza, redonda y base estrecha, contienen botones gustativos y se encuentran el vértice y borde de la lengua.

Circunvaladas, son las mayores varían en número de tres a cuatro y se disponen formando-

rior, transverso y vertical.

Músculos extrínsecos.- Son el geniogloso, hipogloso, co
ndrogloso, y palatogloso.

Geniogloso.- Es en forma de abanico dispuesto sagital -
mente en contacto por dentro con el del otro lado, cons
tituye el abultamiento de la parte posterior de la len -
gua. Se origina en la apófisis geni superior. Se inser
ta en la cara inferior de la lengua y en la parte cen -
tral del cuerpo del hioides, actúa como depresor de la
lengua.

Hiogloso.- Es plano y cuadrilátero, cubierto en gran -
parte por el milohioides. Se origina en el asta mayor
y cuerpo del hioides. Hacia arriba se inserta en la ca
ra inferior de la lengua. El nervio glossofaríngeo, el
ligamento estilohioides y la arteria lingual se dispo -
nen al borde posterior del hiogloso, actúa como retrac -
tor de la lengua.

Estilogloso.- Se origina en la parte anterior de la apó -
fisis estiloides y en el ligamento estilomaxilar, se in
serta en el borde y cara inferior de la lengua, actúa -
como retractor de la lengua.

Inervación.- Todos los músculos excepto el palatogloso -
son inervados por el nervio, hipogloso.

Irrigación.- La arteria principal de la lengua es la -
lingual, rama de la carótida externa.

Drenaje linfático de la lengua.- Es importante su cono -
cimiento por la difusión precoz del carcinoma lingual.
Este drenaje se efectúa en los ganglios submentoniano -
submaxilares y cervicales profundos.

Inervación sensitiva de la lengua.- Los dos tercios an -
teriores de la lengua son inervados por el nervio lin -
gual, proporcionan sensibilidad general y por la cuerda
del tímpano que proporcionan sensibilidad gustativa. El
tercio posterior y las papilas calciformes son inerva -
das por la rama lingual del nervio glossofaríngeo propor

ciona sensibilidad general y gustativa. Los nervios craneales relacionados con el gusto son el VII, IX y X pares.

Dientes.- Sus principales funciones son incidir y desmenuzar los alimentos durante la masticación y ayudar al desarrollo de los tejidos que los alojan así como su protección.

Estructura.- Cada diente se compone de tejido conectivo especializado, la pulpa recubierta por tres capas de tejido calcificado; dentina o marfil, esmalte y cemento. - El periodonto une al cemento de los dientes alveolo de los maxilares y se forma una articulación fibrosa entre los dientes y sus alveolos. Las encías están constituidas por tejido fibroso denso recubierto por mucosa incluyendo epitelio queratinizado estratificado escamoso.

Partes del diente.- La corona anatómica es la parte del diente cubierta por esmalte mientras la corona clínica es la que se proyecta en la cavidad bucal.

La raíz es la parte cubierta por el cemento. El término cuello se usa para la parte que une raíz y corona; los dientes se hallan alojados en las apófisis alveolares. Cada diente ocupa una depresión ósea o alveolo, cada diente posee una cavidad ocupada por la pulpa. En la cámara pulpar tenemos el tejido pulpar coronal y uno o más conductos radiculares en las raíces. Cada conducto se abre por uno o más orificios apicales en el vértice de la raíz. Los nervios y los vasos sanguíneos y linfáticos que irrigan e inervan la pulpa penetran o abandonan el diente por el agujero apical.

A su vez los dientes se clasifican en incisivos, caninos, premolares y molares.

HISTOLOGIA

Labios.- La masa de los labios está constituida por fibras musculares estriadas y tejido conectivo fibroelástico. El tejido muscular está formado principalmente por las fibras del orbicular de la boca y se halla distribuido en la parte central del labio. - La superficie externa de cada labio está cubierta de piel que contiene folículos pilosos glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas. En los bordes libres de los labios el epitelio está recubierto de una capa de células muertas pero contiene un elevado porcentaje de eleidina bastante transparente. Las papilas del tejido conectivo de la dermis situado por debajo son muy numerosas, altas, ricas en vasos, en consecuencia la sangre contenida en sus capilares se observa fácilmente a través de la epidermis transparente y proporciona color rojo a los labios. En la piel de los bordes libres de los labios no hay glándulas sudoríparas, sebáceas ni folículos pilosos.

Quando la piel de éstos pasa a constituir su superficie interna se transforma en mucosa, su epitelio es más grueso que la epidermis que recubre la superficie externa del labio, es plano estratificado no queratinizado.

Las papilas altas llevan terminaciones nerviosas y papilares hasta muy cerca de la superficie de los bordes rojos de los labios por esto tienen gran sensibilidad.

Mejillas.- La membrana que las reviste tiene una capa de epitelio bastante grueso de tipo plano estratificado no queratinizado. Las células superficiales de este epitelio están constantemente sometidas a roce, se desprenden en la superficie y son sustituidas desde las capas más profundas. La lámina propia de la mucosa que reviste la mejilla está formada de tejido fibroelástico bastante denso y penetra en el epitelio constituyendo papilas elevadas. La parte más profunda se une con la submucosa del revestimiento de la mejilla. Esta capa contiene fibras elásticas, planas y gran número de vasos sanguíneos. Hay pequeñas glándulas mucosas, algunas con unas pocas formas secretorias semilunares de tipo seroso en la parte interna de la mejilla.

Lengua.- Está compuesta de músculo estriado, con fibras agrupadas en haces entrelazados.

Mucosas.- El revestimiento de la superficie inferior de la lengua es delgado y liso. La mucosa que recubre la parte bucal de la lengua está cubierta por pequeñas proyecciones llamadas papilas.

Papilas filiformes.- Cada una tiene una papila primaria de lámina propia a partir de la cual se extienden hacia la superficie papilas secundarias. La papila primaria está recubierta de epitelio formando revestimiento separado para cada una de las papilas secundarias. A veces las cubiertas epiteliales de estas se dividen a su vez en hilos que justifican el término de filiforme.

Papilas fungiformes.- Cada una tiene un núcleo central de lámina propia recibe el nombre de papila primaria de la cual se proyectan papilas secundarias de lámina-

propia que penetran en el epitelio de revestimiento. -- Las papilas secundarias llevan los capilares muy cerca de la superficie del epitelio. Como el epitelio de revestimiento no es queratinizado es bastante transparente ello permite observar los vasos sanguíneos en las papilas secundarias altas, durante la vida de papilas fungiformes tienen color rojo.

Papilas calciformes.- Cada papila tiene una papila primaria central de lámina propia. Hay papilas secundarias de lámina propia que se elevan desde esta hasta el epitelio estratificado no queratinizado que recubre la papila.

Las papilas filiformes tienen terminaciones nerviosas especializadas para el tacto. La mayoría de las papilas fungiformes y todos los calciformes contienen corpúsculos gustativos en los que hay terminaciones nerviosas que al ser estimuladas originan los impulsos causados de la sensación gustativa.

Glándulas Salivales.- Existen grandes glándulas que liberan su secreción dentro de la cavidad bucal pero la mayoría son pequeñas. Por lo tanto éste término suele indicar las tres mayores: La Parótida, submaxilar y sublingual.

Saliva y sus funciones.- La secreción mezclada de todas las glándulas salivales recibe el nombre de saliva. Es líquida y contiene restos celulares, bacterias y leucocitos. En el hombre el volumen de saliva secretada en las 24 hrs. varía entre 1000 y 1500 mililitros. Su composición varía según el estímulo que inicia la secreción. Contiene sales, gases y material orgánico. Entre-

estos últimos se hallan dos enzimas; ptialina o amilasa salival y maltosa y mucina.

La saliva tiene varias funciones.

- Lubrica y humedece la mucosa bucal y labios, lo cual facilita la articulación.

- Permite que la boca quede limpia de restos celulares y alimenticios de lo contrario contribuye a ser un excelente medio de cultivo para las bacterias.

- Humedece el alimento y lo transforma en una masa líquida o semisólida para que pueda tragarse fácilmente.

- El papel digestivo de las enzimas salivales es dudoso. La amilasa hidroliza el almidón produciendo maltosa en medio alcalino o ligeramente ácido.

- La intensidad de la secreción salival ayuda indirectamente a mantener el equilibrio hídrico en el cuerpo. Si se ha perdido demasiado líquido los tejidos incluyendo glándulas salivales se deshidratan, la consecuencia es que disminuye la secreción, se seca la mucosa de la boca y esto despierta sensación de sed.

Parótidas.- Se trata de un par de glándulas cada una se halla incluida en el espacio que queda entre la apófisis mastoides y la rama ascendente del maxilar inferior. Se extiende por la cara debajo del arco cigomático y desde este extremo de las glándulas su conducto de (Stensen) sigue paralelamente al arco cigomático e inmediatamente por debajo de él atraviesa el músculo buccinator y se abre el vestíbulo de la boca a nivel del segundo molar superior. La glándula está encerrada en una cápsula definida de tejido fibroso, se trata de una glándula tuboalveolar compuesta de tipo serosa.

Submaxilares.- Se hallan situadas contra la cara interna del cuerpo del maxilar inferior y su conducto princi

pal (Wharton) se abre en el suelo de la cavidad bucal - casi juntos los de uno y otro lado delante de la lengua y por detrás de los incisivos inferiores. Se trata de - glándulas alveolares o tuboalveolares compuestas. Aunque de tipo mixto la mayor parte de sus unidades secretoras son de la variedad serosa. Posee una cápsula bien definida y sistemas de conductos muy manifiestos.

Sublinguales.- A diferencia de las anteriores estas no están netamente encapsuladas. Se hallan situados bastante cerca, adelante de la línea media por debajo de la - mucosa del suelo de la boca, sus secreciones se vacían por varios conductos que se abren en hilera detrás de - las aberturas de los conductos de Wharton, Se trata de - glándulas tuboalveolares compuestas de tipo mixto la ma - yor parte de sus alveolos son de tipo mucoso.

Control nervioso de la secreción salival.- Es controlada por reflejos nerviosos. Las fibras eferentes o secre - toras de las glándulas salivales provienen de la pre - sión craneal del parasimpático y la porción torácica -- del simpático. El estímulo que desencadena la secreción reflejamente es mecánico.

Diente.- Los tejidos histológicos que lo forman son: es - malte, dentina, cemento, y pulpa.

Esmalte.- Cubre la corona clínica de las piezas denta - les. Se origina del ectodermo, se observa blanquecino ó azuloso, pero es transparente. Tiene la propiedad de -- friabilidad y la desventaja de no volverse a formar des - pués de haber erupcionado el diente. Es el tejido más - duro del organismo de 96 a 98% o de sustancia inorgánica, calcio de hidroxapatita. Las células que los cons -

tituyen son los ameloblastos que tienen en su interior gran cantidad de retículo.

Elementos histológicos del esmalte:

Prismas del esmalte.- Son estructuras que contienen la mayor cantidad de sustancia inorgánica de este tejido - que presentan dos tipos de forma exagonal o en ojo de cerradura.

Vaina de los prismas.- Se puede o no encontrar, generalmente, son ácidas.

Sustancia interplasmática,- Se encuentra entre los prismas y los uno contiene la mayor cantidad de sustancia orgánica (colesterol y algunos aminoácidos).

Cutícula de Nasmith.- Estructura que rodea en su parte externa al esmalte, es producto de los ameloblastos que murieron cuando erupcionó el diente.

Estrías de Retzins.- Son estadios de formación del esmalte. Cada línea representa un período de formación de los prismas. Son zonas hipocalcificadas.

Existen otras estructuras que se consideran anomalías del esmalte:

Lamelas.- Son reparaciones entre dos prismas y el acúmulo de sustancia interplasmática. Se observa en las cáspides de las piezas posteriores. Se deben a traumatismos durante la formación.

Fenachos.- Son prismas incompletos que entre ellos existen espacios. Son zonas hipocalcificadas.

Husos y agujas.- Son prolongaciones de las fibras de Thomas que cruzan la unión amelodentinaria. Son zonas susceptibles a caries.

Dentina.- Formada por odontoblastos. Tiene color blanco amarillento que da color al diente. Se origina del mesodermo.

Elementos histológicos de la dentina:

Sustancia calcificada de la dentina.- Se encuentra entre los túbulos dentinarios.

Fibras de Thomas.- Son prolongaciones de los odontoblastos

tos.

Túbulos dentinarios.- Son estructuras huecas que van a estar llenas por las fibras de Thomas.

Neodentina.- Es la dentina en proceso de calcificación.

Dentina secundaria.- Formación de dentina de una manera más acelerada. No es en toda la pulpa depende de la causa que provoca esa formación.

Dentina interglobular.- En su formación la dentina se constituye en globos que posteriormente se unen y forman una masa uniforme.

Estrías de Von Ebner y Owen.- Son los estadios de crecimiento dentinario.

Cemento.- Tejido con aspecto amarillento que recubre la dentina radicular. Está formado por los cementoblastos de acuerdo a su localización se clasifica en celular y acelular. Del cuello a la parte medio es acelular, de la parte media al ápice es celular.

El cemento cumple dos funciones, cubre la raíz y le da soporte al diente en la membrana parodontal.

Alteraciones del cemento:

Reposición.- Cuando hay fractura, el mismo cemento se recupera.

Reabsorción.- Cuando se reabsorbe provoca que las raíces reduzcan su tamaño.

Anquilosis.- Va asociada con el cemento y la membrana parodontal.

Pulpa.- Se encuentra en la cámara pulpar y en conductos radiculares.

La región pulpar se constituye por el paquete vasculonervioso, células (sanguíneas del tejido conectivo) Representa lo orgánico del diente 100%. Tiene función de defensa, sensibilidad y nutrición.

Odontoblastos.- se encuentran en su periferia. Son células formadoras, cada una tiene su fibra de Thomas.

A medida que la pulpa se retrae, se van junto a la cámara

ra pulpar, quedan atrapados y constituyen la dentina opaca (negruzca) es dentina tipo calcificado.

Paladar duro.- Constituido por tejido óseo revestido -- por mucosa de epitelio plano estratificado queratinizado ya que ofrece resistencia junto con el hueso a los movimientos enérgicos de la lengua. A los lados no está unida tan firmemente como al centro, hacia adelante hay células grasas y hacia atrás glándulas. En la línea media se localiza el rafo de donde salen haces de tejido conectivo que se manifiestan más en las primeras épocas de vida.

Paladar Blando.- Continuación hacia atrás del duro con funciones diferentes ayuda a la deglución por ser móvil elevando la nasofaringe y evitando que los alimentos pasen a la nariz contiene fibras musculares, tejido conectivo como aponurosis, presenta varias capas, de arriba abajo: epitelio plano estratificado o cilíndrico ciliado pseudoestratificado, lámina propia, capa muscular lámina propia gruesa que contiene glándulas y epitelio plano estratificado no queratinizado.

Faringe.- Revestida por epitelio el cual de acuerdo a las diferentes funciones difiere, en donde hay desgaste presenta epitelio plano estratificado no queratinizado y donde este epitelio de revestimiento no contacta con el aire es cilíndrico ciliado pseudoestratificado.

Amígdalas Palatinas.- Masas ovoides de tejido linfático situadas entre los arcos glosopalatino y faringopalatino, aquí el epitelio es plano estratificado no queratinizado y penetra al tejido linfático para formar surcos o criptas primarias que al extenderse originan criptas secundarias.

En este tejido linfático encontramos células plasmáticas el tejido amigdalino actúa alerta en defensa contra agentes infecciosos a través de una producción de anticuerpos.

Tejido Óseo.- Este tejido es uno de los más duros en el organismo presenta el 50% de material orgánico. Representa el sostén y es el que detiene las partes blandas y las protege, su compuesto principal es el calcio de hidroxapatita. El hueso es el que almacena el calcio y a la vez le da consistencia al hueso. El calcio ayuda al impulso nervioso, a la contracción muscular y a la coagulación. La hidroxapatita es un compuesto importante debido a su movilización en el hueso.

El tejido óseo produce las células sanguíneas en la médula ósea y se origina de la siguiente forma:

- a) En base al cartílago, se llama osificación endocondrial. Este hueso que se forma con esto, inicialmente necesita el cartílago. El cartílago se rompe para permitir la irrigación sanguínea, para que luego cambie el elemento cartilaginoso al óseo.
- b) Aposición y reabsorción, es una forma de crecimiento óseo, estos huesos son los más duros, como femur.
- c) Intramembranoso, es otra forma de crecimiento óseo, aquí no hay un matriz, las células se ordenan en forma vertical u horizontal y va a formar la sustancia intercelular ósea en tal forma que las células empiezan a emigrar dejando sus productos en la forma parte inferior.

De las tres sustancias óseas anteriores, inicialmente es el 100% orgánica, a medida que aumenta la cantidad y el tiempo empieza la calcificación y transformación del hueso. Conforme producen estas sustancias algunas de las células quedan atrapadas en la matriz que produjeron y forman a su alrededor las llamadas lagunas óseas.

- d) El sutural, es el último crecimiento óseo y es en base a una sutura. El endocondrial y aposición y reabsorción están en la vía intrauterina. La sutural y la intramembranosa en vía posnatal.

Las células óseas son: Osteoblastos, osteocitos, osteoclastos.

Osteoblastos.- Son células que van a presentar enzimas como la fosfatasa alcalina.

Forma cuboidal.- Es la célula formadora que tiene que ver con la formación de fósforo de calcio.

Osteocitos.- Células latentes dentro de la estructura del cuerpo. Estelares, dentro de las lagunas óseas y se pueden transformar en cualquier célula ósea.

Osteoclastos.- Se pueden transformar en cualquier célula ósea. Su origen es recíproco. Una de ellas, la multi nucleada, es asociación de varias células anteriores, como osteoblastos y osteocitos.

La primera y la última existen si es necesario, sobre todo la última es la que menos existe. La del centro se encuentra en lagunas óseas.

La primera y tercera se observan en un hueso que sufra aposición (osteoblastos) y resorción (osteoclasto) Estas regidas por el metabolismo (catabolismo y anabolismo). En el catabolismo que significa destrucción predominan los osteoclastos. En el anabólico predominan los osteoblastos.

Elementos del hueso: La capa más externa es el periostio, después la capa más delgada lámina fundamental externa, el sistema de Havers, está separado por la lámina intermedia, después se encuentra la lámina fundamental interna, posteriormente el endostio, última capa de afuera hacia adentro. Poco después continúa la médula ósea. El sistema de Havers consta de : Conducto de Havers, conducto central del sistema y es vertical. Conducto de Volkman, conductos horizontales unidos al de Havers. Por estos conductos corren los vasos sanguíneos. La zona entre los conductos, es la zona calcificada del hueso. Aquí se encuentran los cristales de hidroxipatita. También las lagunas óseas, que tienen una disposición ordenada (osteocitos, que se comunican entre sí, para alimentarse), las células que están más hacia afue

ra, hacia el conducto de Havers, son las que mandan la sangre a la parte interna.

El sistema de Havers está a lo largo del hueso. - **Médula Osea.**- Producto de la destrucción del hueso a medida que va creciendo. Se divide en dos formas: la roja y la amarilla. La roja es la zona de formación de células de la sangre (leucocitos, eritrocitos, etc.). La amarilla es la acumulación de grasa en el hueso tuetano. Al nacer tenemos médula roja (anabolismo), cuando crecemos aumenta la amarilla y disminuye la roja. se pueden transformar si lo necesita el organismo. Cuando hay catabolismo no hay transformación. Entre más actividad física se tiene hay mayor cantidad de médula ósea. **Hueso alveolar.**- Parte del maxilar o mandíbula en donde van a estar alojadas las raíces de los dientes.

Estructuras principales.-

Cortical alveolar.- parte que va a estar formada de hueso denso compacto y formando el alveolo, también llamada lámina dura o densa, lámina cribiforme, tiene muchos agujeros y está compuesta de fibras de Sharpey.

Hueso esponjoso.- Cortical más densa o cortical externa (vestibular), cortical interna (lingual) y cortical alveolar, la unión de las tres corticales recibe el nombre de cresta alveolar, su forma está dada por la situación de los dientes en la unión esmalte cemento.

Periodonto.- Es el tejido de protección y sostén del diente se compone de encía, ligamento parodontal, cemento y hueso alveolar.

Encía.- Es la porción de la membrana mucosa bucal que cubre y se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes, el color de la encía es producido por aporte sanguíneo, queratinización y melanina. El tamaño corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La consistencia es firme y está unida fuertemente al hueso subyacente, el margen libre el movable. La textu-

ra superficial de la encía insertada es punteada, "textura de cascara de naranja".

Clasificación: Encía interdentaria, papilar o nicho gingival, Encía libre, Encía adherida o insertada.

El epitelio de la encía es de tipo escamoso estratificado.

Membrana Basal.- Esta compuesta por la lámina lúcida, - una lámina densa y una porción más profunda compuesta de reticulina. Su función principal es la de fijar el epitelio al tejido conectivo, regular la nutrición y -- los productos de desecho del epitelio, así mismo separa el tejido conectivo del epitelio.

La mucosa masticatoria tiene cuatro capas de epitelio: Basal (melanocitos - melanina)

Espinoso

Granuloso

Cornea o queratina.

Fibras gingivales.- Dentogingivales: van de la encía al cemento, dentoperiosticas: pueden seguir desde el periostio de la región ósea de la cresta alveolar hasta el cemento, transeptales; conectan los dientes adyacentes en sentido coronal a la cresta alveolar, crestogingivales: unen la encía y la cresta alveolar, circulares: -- circunscriben el diente sin inserción en forma de anillo.

Hay tres fuentes de vascularización de la encía:-- Arteriolas suprapariosticas, Vasos del ligamento parodontal, arteriolas que emergen en la cresta del tabique interdentario.

Ligamento Parodontal.- Es el tejido conectivo que fija los dientes al hueso alveolar.

Fibras Parodontales.- Fibras de la cresta alveolar, se extienden oblicuamente desde el cemento por debajo de las transeptales hasta la cresta alveolar, ayudan a mantener al diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente, fibras horizontales: si

guen un curso horizontal desde el cemento al hueso alveolar predominan al nivel de tercio cervical del ligamento periodontal, existen los esfuerzos funcionables laterales u horizontales del diente; fibras oblicuas, se fijan al cemento apicalmente constituyen la principal ayuda del diente frente a las fuerzas axiales de la masticación, fibras apicales, irradian en todas las dimensiones desde la región apical del cemento, fibras de la bifurcación y trifurcación, los haces de fibras colágenas que se extienden de un lado a otro del ligamento están incluidos en el cemento y el hueso alveolar se les denomina fibra de Sharpey.

La vascularización del ligamento periodontal está dada por los vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encaña. Y está inervado por las ramas alveolares del trigémino.

EMBRIOLOGIA.

Desde el momento de la fecundación se obtiene:

- Acompletamiento de cromosomas.
- Determinación de sexo
- División acelerada
- Determinación en general de características para el nuevo ser. Cuando hay fecundación el óvulo se encuentra implantado en el epitelio de la parte principal de la matriz. La célula que ha sido fecundada inicia su división celular y da origen a dos células hijas y se llaman blastómeros. Poco después las células hijas de la célula cigóto siguen multiplicándose hasta llegar a los tejidos embrionarios donde están organizándose todas las células son: ectodermo, mesodermo y endodermo, luego empieza la diferenciación de células dentro de estos tejidos, así el ectodermo se diferencia para formar el tejido nervioso, epitelial (piel) y esmalte, el mesodermo para la cavidad precardiaca y el endodermo para los epitelios. Esto sucede de la 1a. a la 3a. semana, en la 4a. semana ya se pueden distinguir aspectos como la porción cefálica, los arcos braquiales del 2o al 6o la notocorda y la cola.

La notocorda es la porción que da principio al sistema nervioso, que da como parte de la columna vertebral. El 1º arco braquial o mandibular se divide en proceso maxilar y en el mandibular. El maxilar da origen al hueso maxilar, a la mejilla superior, palatinos. El mandibular da origen al hueso mandibular, mejilla inferior, labio inferior, cuerpo de la lengua.

De todo el 1º arco se originan los músculos masticadores, el nervio trigémino, el yunque.

El arco braquial o hioides, se originan, hueso hioides, músculos faciales nervio facial, lengua, estribo - huesos suprahioides. El 3º arco braquial o tirohioides origina el cartilago tiroideo, nervio glosofaríngeo, --

parte de la faringe, músculos del cuello.

En el 2° y 3° mes se empiezan a formar los órganos sexuales, en el 3° y 4° mes el producto empieza a alimentarse con el líquido amniótico, en el 5° y 6° meses empieza a aparecer con los accesorios de la piel, como pelo, uñas, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas. Al nacimiento el producto desarrolla funciones como la respiración, adaptación.

NEOPLASIAS .

También denominadas tumores. Willis 1952, dio la siguiente definición. Masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede del de los tejidos normales - y está incoordinado con el de los mismos, y persiste de la misma manera excesiva después de cesar los estímulos que desencadenaron el cambio. Por lo regular las neoplasias tienen otras dos características; aparentemente se comportan como parásitos compitiendo con células y tejidos normales para obtener sus requerimientos metabólicos así proliferan en pacientes debilitados. Las neoplasias tienen autonomía aunque no por completo, es decir crecen o aminoran independientemente del medio ambiente y del estado de nutrición del huésped, por lo que se considera irremediable.

Todas las células del cuerpo poseen la capacidad de sufrir mitosis ya que todas tienen el mismo genoma que el cigoto. La progresión de las proliferaciones celulares en función de la alteración celular, puede definirse de la siguiente manera:

1) Regeneración: Basandose en ésta capacidad, las células se han clasificado en tres grupos: Lábiles, estables y permanentes. Las primeras dos proliferan durante toda la vida mientras las permanentes no pueden reproducirse.

Las células lábiles se multiplican durante toda la vida para substituir las descanadas o destruidas por fenómenos normales. Incluyen células de superficies epiteliales, células linfoides y células hematopoyéticas.

Las células estables conservan la capacidad latente para regenerar pero en circunstancias normales no se duplican o reproducen activamente por que tienen vida que se cuenta en términos de años y posiblemente sea igual a la vida del organismo.

Las células permanentes, son unicamente las neuronas y posiblemente las células musculares.

La hiperplasia, metaplasia y displasia aunque se caracterizan por proliferación celular anormal, representan formas controladas de crecimiento celular que son reversibles cuando cesa el estímulo que las produjo. Existen diferencias cuantitativas y cualitativas importantes entre estos tres tipos de proliferaciones celulares no-neoplásicas. Hay muchas superposiciones entre estos patrones, pueden observarse células hiperplásicas que han sufrido metaplasia, de manera semejante la displasia puede coexistir con metaplasia. A pesar de esto, cada una de estas proliferaciones puede existir en forma pura y diferenciarse fácilmente de las otras.

2) Hiperplasia.- Se aplica este término a una forma de proliferación celular controlada, caracterizada por el aumento absoluto en el número de células en un órgano o tejido sin cambios significativos en su estructura y funcionamiento, tras como consecuencia aumento de tamaño. La hiperplasia puede representar una alteración fisiológica o patológica. La primera tiene finalidad útil, sin embargo, la patológica no es sólo enfermedad sino también terreno propicio para neoplasia ya que el estímulo duradero de la actividad mitótica es potencialmente peligroso ya que ocasiona medio en que muchas células pueden escapar de la regulación homeostática normal. Es posible que las células presenten núcleo agrandado, poco hipocromático, nucleolo prominente, aumento en el número de organitos como en mitocondria y ribosomas libres.

3) Metaplasia.- Se caracteriza por la substitución adaptativa de un tipo de célula adulta o totalmente diferenciada por otro tipo de célula adulta. Esto ocurre tanto en células epiteliales como en células del tejido conectivo.

4) Displasia.- Es la proliferación más desordenada, a menudo precede al cáncer aunque no se saben las causas de esta transformación. En su forma extremada, las anomalías

as celulares se acercan a las observadas en el cáncer.- De tal manera las células escapan a la regulación homeostática normal y adquieren autonomía que se observa en crecimientos tumorales. Se observa principalmente en epitelios. Consiste en pérdida de uniformidad de células individuales y en su orientación arquitectónica. -- Con frecuencia poseen núcleos hiper cromáticos, demasiado voluminoso para el tamaño de las células. Las mitosis se presentan en sitios anormales dentro del epitelio. Se acompaña característicamente de irritación o inflamación crónica duradera. Como caso clínico en cavidad bucal. La displasia es proliferación celular reversible. Cuando se elimina el estímulo desecante, las alteraciones ceden apareciendo un cuadro normal.

Las neoplasias se dividen en malignas y benignas - estas a su vez se clasifican de acuerdo a su origen histológico, epitelial, conectivo, mesenquimatoso, y muscular..

Características de tumores benignos:

- a) Se muestra circunscrito o sea que el organismo lo encapsula de modo que no aparece como invasor.
- b) No amenaza la vida del individuo.
- c) Tiene desarrollo lento.
- d) No tiene metástasis (migración celular a otros tejidos)
- e) No tiende a reaparecer tras ablación quirúrgica.

Características de Tumores malignos:

- a) Muestra gran tendencia invasora.
- b) Crecimiento veloz
- c) Destrucción de tejidos sanos, desorganiza y provoca la lisis de estructuras vecinas.
- d) No se encuentra encapsulado y presenta ramificaciones.
- e) Invasión con metástasis.
- f) Muerte del individuo por generalización.
- g) Anaplasia.

Todos los tumores benignos o malignos están compuestos básicamente por el parenquima formado por la proliferación de células neoplásicas y que depende su comportamiento biológico, de este mismo deriva el nombre - del tumor: el estroma provee su aporte sanguíneo, es el sostén formado por tejido conectivo, vasos sanguíneos y linfáticos.

Nomenclatura:

Los tumores benignos en su mayoría están - formados por células mesenquimatosas parecidas al tejido que les da origen, así mismo se clasifican según su histogénesis y se designan agregando el sufijo "OMA" al nombre de la célula de donde se deriva el tumor, ejem.- si se deriva del tejido fibroso se denomina fibroma. -- Sin embargo, el adenoma es el nombre aplicado a la neoplasia epitelial benigna que produce cuadro glandular - como si proviniera de las glándulas.

Los tumores malignos que nacen en tejidos mesenquimatosos o sus derivados se llaman "Sarcomas". Las neoplasias malignas originadas en cualquier capa germinativa de origen epitelial (ectodermo, endodermo, mesodermo) se denominan "Carcinomas". La mayor parte de las neoplasias están formadas por un sólo tipo de célula neoplásica. Si todas las células derivan de una sola capa -- germinativa, las neoplasias se llaman mixtas.

Las neoplasias formadas por células derivadas de - más de una capa germinativa se denominan "Teratomas". - Sus células se consideran totipotenciales ya que han regresado a su etapa inicial y cualquier célula fecundada se va a poder dividir, tienen la capacidad de diferenciarse en células de distintas capas germinativas.

Forma de crecimiento de las Neoplasias.

- Diseminación neoplásica maligna. Existen cuatro mecanismos principales:

1.- Siembra en las cavidades corporales. Si existen es-

pacios, éstos facilitan el desarrollo del cáncer, ejem. tumor en el estómago, las células invadirán intestino.

2.- Trasplante directo.- Se refiere al transporte de -- fragmentos celulares tumorales por instrumentos quirúrgicos a sitios alejados del de origen de cáncer.

3.- Drenaje linfático.- Es la vía más frecuente para me tástasis de carcinoma, los sarcomas rara vez se propa - gan por los linfáticos, utilizan la vía sanguínea. La - diseminación linfática tiende a seguir las vías natura - les de drenaje del sitio de ataque tumoral.

4.- Invasión por los vasos sanguíneos.- Es la vía más - importante, la diseminación de siembras de tumor a si - tios diferentes de los ganglios linfáticos. Un tumor - puede provocar desprendimientos y provocar émbolos. Los sarcómas y en menor grado los carcinomas.

Clasificación del cáncer en grados y períodos.

Es necesario contar con métodos para cuantificar la pro bable agresividad clínica de una determinada neoplásia - precisar grado de invasión y extensión en cada paciente.

Las diferentes terapéuticas carecen de significado a menos que los pacientes se analicen en su natural lega - grado de malignidad y extensión de sus respectivos cán - ceros. La clasificación de un cáncer en grados trata - de establecer una valoración de su agresividad a nivel - de malignidad, con base en la diferenciación morfológica de las células tumorales y el número de mitosis ob - servadas en la neoplasia.

El cáncer puede clasificarse en grados I,II,II,IV, de acuerdo a su anaplasia progresiva.

Los criterios para definir los grados individuales varían en cada forma de neoplásia. El período de los -- cánceres se basa en dimensiones de la lesión primaria - extensión de la diseminación a los glanglios linfáticos regionales y presencia de metástasis. Las dos institu - ciones más importantes relacionadas con los períodos de

los tumores malignos son la "Unión Internacional contra el Cáncer" (UICC) y el Comité Estadounidense Mixto, para definir los períodos del cáncer (AJCS). La UICC ha desarrollado un sistema llamado "TNM" (en español "TGM") La "T" designa al tumor primario, la "G" los ganglios linfáticos regionales afectados y la "M" a las metástasis. Este sistema es aplicable a todas las formas de neoplasia (Comisión de Oncología Clínica - 1968). Una neoplásia podrá definirse como T1, T2, T3, T4, en relación con el tamaño de la lesión primaria. NO, N1, N2, N3, indican el progreso de la diseminación ganglionar y NO ó M1, si no hay o si hay metástasis a distancia.

Mecanismos para la propagación del cáncer.

1.- Cohesión disminuida.- Dentro tenemos los siguientes factores:

- a) Menor cantidad de calcio mantiene unidas dos membranas por conducto de sus valencias negativas.
- b) Ausencia de desmosomas, sobre todo en células epiteliales. El desmosoma representa un punto de unión entre dos membranas que en ocasiones no distinguen los límites de las membranas. Entran en juego las epiteliofibrillas. Es disminuida la cantidad de desmosomas.
- c) El aumento de cargas de repulsión entre células. Por carecer la valencia de calcio no hay unión y al momento en que se repelen el espacio va agrandándose entre las células y va aumentando el volumen del tumor. Las cancerígenas presionan y se desplazan.

2.- Pérdida de inhibición de contacto.- Todos los tejidos lo tienen disminuyen su reproducción celular, hasta que la estructura va formándose. En las células cancerígenas no hay contacto y el órgano que supuestamente debe formarse no se forma y se siguen dividiendo. Se pierde la relación, el tejido se vuelve autónomo y la división será mayor.

3.- Motilidad.- Los tejidos a medida que van creciendo-

se van a ir rechazando y cada vez habrá mayor número de células y la movilidad será mayor. El movimiento en células cancerígenas es mayor que en células sanas.

4.- Guía de Contacto.- Se refiere a que el estroma es - el guía para la formación del parenquima a tejido. Las células cancerígenas no respetan éste guía y atraviezan todas las barreras para extenderse.

5.- Elaboración de enzimas y otros productos.- Se supone que las células cancerígenas elaboran productos ya - que estimulan a células sanas que se transforman en malignas.

6.- Capacidad de Trasplante.- Es raro el cáncer que no puede tener la capacidad de ser trasplantado por medios mecánicos o metástasis.

Factores que gobiernan la lesión.

1.- Vías naturales de difusión.- La circulación linfática se considera la vía más peligrosa, representa una ma yor cantidad de vasos linfáticos, tienen más ramificaciones que las sanguíneas.

2.- Volúmen y rapidés de crecimiento.- Estos dos factores están en relación, a medida que crece más rápido -- hay más volúmen y viceversa.

3.- Número de émbolos tumorales.- El número de células sigue aumentando aunque no viajen. No siempre el émbolo provoca isquemia pueden viajar y estas células se van dividiendo y el tumor sigue aumentando y caemos en la metástasis.

4.- Riqueza de riego sanguíneo de órganos y tejidos.- - Es más fácil que se difundan las células cancerígenas.

5.- Traumatismo mecánico y movimiento de la lesión primaria.- Mientras se está estático, la difusión del tumor no aumenta, no hay desplazamiento. Pero mientras es lo contrario aceleran la metástasis y hay mayor desplazamiento.

6.- Influencia hormonal.- Las hormonas de crecimiento se

colocan donde existen células cancerígenas y se va acelerando su crecimiento.

7.- Respuesta inmune a la neoplasia.- El sistema inmunológico está destruyendo a las células malignas mientras que las benignas están produciendo más malignas. El sistema inmunológico disminuye y domina el cáncer.

- Agentes Carcinógenos -

1.- Agentes biológicos: Virus, elementos inertes que presentan ADN.

2.- Agentes Químicos: Hidrocarburos, alquitrán, alfatoxina "B" (alcaloide producido por un hongo que se encuentra en nueces, cacahuates que tienen humedad).

3.- Radiaciones: Las más comunes son los rayos solares - entre mayor cantidad de melanina mayor protección. Los rayos "X" tienen la desventaja de acumularse. Las sustancias radioactivas (bario, berilio y uranio) radiaciones ultravioleta e infrarojas de menor acción van a provocar mutaciones a nivel ADN.

- Aspectos clínicos de la neoplasia -

Efectes del tumor sobre el huésped. Los tumores malignos amenazan mucho más al huésped que los benignos, - sin embargo éstos pueden causar enfermedad clínica importante en función a:

- 1.- El sitio e invasión de estructuras adyacentes.
- 2.- Actividad funcional, de la índole de producción de hormonas.
- 3.- Complicaciones como hemorragia.
- 4.- En casos poco frecuentes, transformación maligna.

La producción de hormonas es el mecanismo más importante por el cual un tumor benigno causa enfermedad clínica grave, esta actividad funcional es más característica de lesiones benignas bien diferenciadas que de cáncer.

Las complicaciones de los tumores benignos incluyen hemorragia consecutiva a ulceración de la superficie mu-

cosa o epitelial subyacente, infección de lesiones ulceradas, dolor relacionado con hemorragia intratumoral aguda que destiende la cápsula del tumor, urgencias repentinas provocadas por torsión del pedículo de una neoplasia benigna pediculada con infarto consiguiente y — por último invaginación del intestino delgado desencadenado por una masa tumoral benigna atrapada en las contracciones propulsivas.

Los cánceres pueden producir hormonas, aunque lo hacen menos a menudo que los tumores benignos. La mayor parte de los cánceres con actividad hormonal son de glándulas endócrinas. Además de esta producción los cánceres pueden originar síndromes paraneoplásicos causados por productos circulantes vagos de la neoplasia, no se ha demostrado un producto o toxina en la circulación, sigue siendo incógnita el origen de estos cambios nerviosos.

Efectos del huésped sobre el tumor:— La regresión espontánea del cáncer, la desaparición de la metástasis después de extirpación quirúrgica de la masa tumoral primaria, son factores compatibles con la existencia de algún mecanismo de defensa en el huésped. Los sujetos que presentan algún defecto de la inmunidad corren peligro mayor de sufrir cáncer, principalmente en el tejido linfoide. Se ha comprobado que si algunos cuerpos actúan contra células tumorales otros participan bloqueando linfocitos sensibilizados, de esta forma ayudan al tumor. El estudio histológico de cánceres humanos comprueba que algunos huéspedes reaccionan contra las neoplasias.

Los infiltrados linfocíticos en los tumores y al rededor de estos indican las posibles respuestas inmunitarias mediadas por células.

Se han ideado pruebas con métodos inmunológicos — actualmente se descubre antígeno carcinoembrionario ACE

en la circulación en muchos pacientes de carcinoma de órganos que provienen del endodermo. Ha resultado útil para la vigilancia posoperatoria. Cuando la concentración de ACE desaparece después de la cirugía, la extirpación ha sido completa; la reaparición de ACE en la circulación indica recidiva del tumor. En la actualidad se hacen esfuerzos para tratar diferentes formas de cáncer con anticuerpos humorales y linfocitos sensibilizados obtenidos de pacientes de neoplasias semejantes aparentemente curados.

- Predisposición a las Neoplasias -

Intervienen diversos factores:

-Factores geográficos y raciales.- La diferencia patológica de un país a otro son probablemente ambientales y no hereditarias.

-Edad y sexo.- Más de 80% de los cánceres mortales atacan a individuos de 55 años o mayores, en el sexto o séptimo decenio. Según el sexo es la frecuencia del cáncer aproximadamente en varones 150 x 100,000 mujeres — 110 x 100,000 esto es en forma general.

-Costumbres Sociales.- El tabaquismo y la ingestión de alcohol son agentes predisponentes para el cáncer.

-Herencia.- Probablemente no haya predisposición hereditaria al cáncer en general. Los factores hereditarios que se han precisado actúan independientemente para tipos tumorales específicos. Se han identificado íntimamente cuadros de herencia mendeliana para pocas formas de cáncer y para varios estados precancerosos.

- Diagnóstico del Cáncer -

El diagnóstico más preciso del carácter del tumor solo puede proporcionarse por examen microscópico de cortes adecuados preparados de una biopsia característica. Con las biopsias quirúrgicas o por aguja para neoplasias que consiste en evitar la anestesia y en manosexperimentadas la aguja de grueso calibre extrae un cilindro de tejido adecuado, ya que el cilindro es peque-

En el procedimiento es a ciegas, es imprescindible la exactitud de la mano ya que de esto depende el diagnóstico. Se puede brindar en término de minutos información para la asistencia adecuada del problema. Después de la valoración histológica de un tumor es muy importante el diagnóstico citológico de cáncer (papanicolaou)

Las células se desprenden más fácilmente de las superficies tumorales que de las normales.

La valoración de estas células descañadas para la búsqueda de caracteres morfológicos de anaplasia brinda un sistema estandar para calificar la gravedad de la atipia celular de la siguiente forma:

Clase I - Normal

Clase II - Probablemente normal (algode atipia)

Clase III - Discutible (atipia más grave, probablemente displásica, pero posiblemente anaplásica.)

Clase IV - Probablemente cáncer (atipia moderadamente grave, probablemente anaplásica).

Clase V - Patentemente cáncer (manifestante anaplásico).

Descubrir aumento de la concentración de hormonas circulares puede indicar la presencia de cualquier tumor que elabora exceso de hormonas. Algunas neoplasias elaboran productos que llegan a la circulación y al ser descubiertos en la sangre indican que hay tumor, como ejem. el carcinoma medular tiroideo elabora histaminasa.

- Las cuatro etapas del cáncer -

Estos períodos distintos en la evolución de un tumor maligno son:

Etapas I.- Tardanza debida al paciente. Empieza cuando el paciente reconoce o sospecha por primera vez una condición anormal en su boca. Termina cuando acude al profesionista en busca de atención.

Etapas II.- Tardanza debida al profesionista.- Empieza cuando el paciente acude al dentista y continúa hasta -

que se inicia el tratamiento debido. Esta etapa no debe durar más de dos semanas. En la actualidad el retraso - debido al profesionalista dura entre tres y cuatro meses. Etapa III.- Tratamiento adecuado.- Se inicia cuando empieza a realizarse el tratamiento racional, a juzgar -- por los conocimientos actuales. El dentista desempeña - un papel importante en la etapa de tratamiento de cán - cer bucal.

Etapa IV.- Período de observación.- Empieza cuando termina el tratamiento. Se vigila al paciente a intervalos progresivos, durante el resto de su vida. Esta etapa es importante para el dentista por tres razones.

En primer lugar cualquier paciente tratado para un carcinóma puede presentar una recaída. En segundo lugar la frecuencia de aparición de otro cáncer primario es - de casi 18%. la posibilidad de que aparezca otro cáncer aumenta conforme pasa el tiempo. En tercer lugar, en un paciente cuyo cáncer se trata por irradiación, nunca de berá extirparse un diente sin una cuidadosa consulta -- con el radiólogo que realizó el tratamiento. Es preciso buscar posibles datos de irradiación previa.

- Síntomas y signos en las lesiones -

Lesión pequeña.- Un cáncer pequeño, con diámetro menor de 1 cm. puede no ser un cáncer temprano y originar me - tástasis muy peligrosas. Otro cáncer de 2.5 cm. de diá - metro puede resultar fácil de tratar. En general puede - decirse que cuanto menor sea el cáncer, más reciente es también y son mayores las probabilidades de curación.

Síntomas.- El cáncer de la boca no es espectacular ya - que muchas veces falta el dolor en los cánceres peque - ños, por lo tanto podemos decir que es excepcional que - el paciente se queje de dolor, síntoma importante de mu - chas enfermedades que lleva el paciente al consultorio - del médico o dentista.

Signos.- Un cáncer pequeño puede presentarse como una -

excrecencia tisular chica, de aspecto carnososo, una placa verrugosa o plana o una úlcera infiltrada. Siempre hay endurecimiento, incluso en lesiones pequeñas aunque es difícil de notar en lesiones tipo carnososo. A medida que el cáncer infiltra el tejido que le da origen, se pierde casi siempre la elasticidad y flexibilidad. La lesión prácticamente no cede. Esta característica recibe el nombre de induración. Si se hace rodar cuidadosamente el cáncer entre los dedos empleados en la exploración, se desplaza como una masa sólida, sensación muy diferente a la que dan la mayor parte de las lesiones inflamatorias. Por más útiles que sean su aspecto y signos físicos es posible encontrar cánceres pequeños que no muestren ninguna de las características mencionadas.

Por lo tanto, si existen dudas acerca de la naturaleza de una lesión, debe hacerse una biopsia.

Lesión de tamaño medio.- Signos: el tamaño medio de las lesiones linguales en el Hospital Oncológico Norteamericano fué de 3.24 cm. aunque un cáncer bucal de tamaño medio mide cerca de 2.5 cm. en esta etapa, casi siempre existe una úlcera superficial. La lesión casi siempre es de una dureza característica, ciertos cánceres poco comunes pueden ser relativamente blandos, otros se presentan como úlceras necróticas de bordes duros. El borde suele mostrar tendencia a enrollarse. No se observan bordes socavados ni planos. Este tumor duro, generalmente ulcerado puede sangrar fácilmente durante la exploración. Aunque la totalidad de la base del tumor resalte dura, donde mejor se nota la dureza leñosa característica del cáncer es en el borde indurandose la lesión ulcerada. Es frecuente que el cáncer se acompañe de leucoplasia.

Síntomas.- El cáncer al aumentar de tamaño son más notables los síntomas locales. En general, las lesiones malignas situadas en la mitad anterior de la boca se reconocen debido al sentido del tacto en la lengua y por lo

nervios sensitivos locales. Los pacientes sienten estas lesiones y se quejan de dolor aunque es más una molestia que un dolor verdadero. La lesión intrabucal, parece un nódulo o ulcera inofensiva y como cambian tan poco de un día a otro el paciente los soporta esperando curarse a base de medidas locales. Por lo regular en esta etapa el diagnóstico es evidente. El paciente muestra una lesión que persistió de tres semanas a seis meses por lo general.

- Lesión avanzada -

Sintomas.- Conforme avanzamos en la cavidad bucal hacia la farínge, el cáncer es cada vez más insidioso. Por lo general, el primer signo que el paciente menciona es un glancio crecido en el cuello, deben estudiarse de inmediato buscando un cáncer primario. Por lo regular es fácil encontrarlo a nivel de amígdalas, base de la lengua hipofarínge, larínge extrínseca o nasofarínge. Cuando en la base de la lengua, los tumores de 3 cm. o menos pueden alterar los movimientos del órgano por lo tanto puede modificar el habla en mayor o menor grado.

Signos.- Al evolucionar el cáncer, es de esperarse una infiltración cada vez más profunda. Aparecen entonces úlceras, seguidas de necrosis de tejido blando e infección. Existe invasión de tejidos blandos y duros vecinos, frecuentemente están afectados los dos maxilares.- El dolor aumenta. Si la enfermedad no se trata puede alterarse mucho la personalidad del paciente. Al progresar el cáncer, el paciente sufre cada vez mayor dolor en la lengua, piso de la boca, maxilares, garganta y orejas. En cáncer de lengua, ésta puede hacerse progresivamente dura hasta perder su movilidad, lengua "congelada".

El cáncer que progresa e invade los tejidos da lugar a una toxemia progresiva. Al abarcar las zonas más profundas se van produciendo hemorragias sucesivas. Las toxemias crecientes, acompañadas de anémia, debilidad y

mala nutrición, ocasiona la muerte por diversas causas o combinaciones de ellas.

- Metástasis a ganglios linfáticos. -

En general, las metástasis cervicales solo se manifiestan clínicamente después de cierto tiempo de evolución del cáncer bucal. Cuando ya se produjeron metástasis, la probabilidad de curación disminuye en forma desalentadora. Se desprenden del tumor células malignas que recorren los linfáticos hasta los distintos ganglios del cuello. Las metástasis cervicales no tratadas, al llenarse los linfáticos de células cancerosas hasta taparse se dificulta el regreso de la linfa de la región de la cara. Existe así edema de cara y cuello.

- Técnica del examen de la cavidad bucal -
focos -

Anatomicos vecinos para descartar un cáncer. Se inicia el examen al momento de encontrarse con el paciente. Es tando el paciente sentado bajo buena iluminación, se es tudiará toda la piel en busca de lesiones pigmentadas - sospechosas. Después de observar la piel, se observan los labios buscando atrofia, leucoplasia o cáncer incipientes. Para el examen intrabucal y faríngeo, conviene disponer de dedos de caucho, uno para cada índice, un abatelenguas y una lámpara frontal. Debe palpase el borde cutáneo mucoso de los labios. Luego se palpa y ob serva el vestíbulo labial. Se extiende la exploración hasta los surcos inferior, superior y superficies bucales, áreas retromolares y superficies externas de la en cía. A continuación se observan los paladares duro y blando, incluyendo la encía palatina, la encía lingual-inferior. Se pide al paciente que saque la lengua lo más que pueda, se sujeta la punta con una compresa de gasa, desplazando la lengua hacia un lado, con una mano y realizando la palpación con la otra, mientras se ob serva la mucosa en busca de leucoplasia, atrofia, úlceras o zonas de induración.

En este momento, se examina el piso de la boca, de adelante hacia atrás, aplanando la mucosa por medio de retracción y palpación durante el estudio. Se termina esta parte del examen con una palpación bimanual del triángulo submaxilar y del triángulo submentoniano, sin olvidar los ganglios linfáticos. El paciente debe estar sentado y el examinador se coloca frente a él. Poniendo una mano sobre la cabeza del paciente que se dobla ligeramente hacia adelante y se inclina un poco hacia el lado por explorar, se palpa la zona submaxilar con la mano libre. Primero se palpa la cadena yugular de ganglios, estando frente al paciente y empleando las yemas de los dedos. Poniéndose detrás del paciente se eleva un poco el esternoceleidomastoideo, con los dedos doblados para tratar de palpar los tejidos situados debajo de este músculo. Se examina luego el triángulo posterior y la zona supraclavicular, estando el examinador delante y detrás del paciente. La exploración del tiroides corresponde principalmente a los pulgares. El examinador se sienta frente al paciente y mientras palpa el cuello, pide al paciente que trague saliva. Ahora puede reanudarse el examen intrabucal. Con una compresa de gasa se sujeta la lengua y se tira levemente de ella, con un espejo se examinan amígdalas, la raíz de la lengua, la epiglotis y su base, se desliza el índice sobre la raíz de la lengua de un lado a otro. Con ello termina el examen.

- La Biopsia -

Es básico un diagnóstico precoz exacto en los tumores malignos. Actualmente la única forma de establecer con seguridad la naturaleza de la lesión es el estudio microscópico. El estudio histopatológico de las muestras obtenidas de una lesión sospechosa es de gran utilidad para el diagnóstico del cáncer de la boca. Esta técnica se llama biopsia, necesaria para el diagnóstico,

útil para preparar un tratamiento adecuado, para verificar los resultados de éste o la extensión de la enfermedad, y para apreciar los resultados a largo plazo. Las biopsias no deben reservarse a lesiones evidentemente malignas, por lo contrario, son más útiles para descartar un tumor maligno en lesiones aparentemente sin gravedad. Solo éste tipo de aplicación permite reconocer precozmente cánceres.

- Decálogo del cáncer para los dentistas -

- 1.- 80 por 100 de todos los pacientes de cáncer bucal que no reciben tratamiento morirán en menos de 18 meses contados desde el inicio de la enfermedad.
- 2.- La rápida evolución del cáncer de la boca significa que se trata siempre de un caso urgente. Salve una vida. Hacer una biopsia ante la menor sospecha del cáncer.
- 3.- No olvidar conservar un alto índice de sospecha de cáncer. Al comparar posibilidades diagnósticas para lesiones de tejidos blandos en pacientes de más de 40 años, hay que pensar primero en cáncer.
- 4.- Observar y palpar la totalidad de la mucosa, incluyendo el piso de la boca, amígdalas y raíz de la lengua en cualquier paciente de más de 40 años.
- 5.- Si una úlcera o un nódulo no responden en dos semanas al tratamiento que se aplica, debe tomarse una biopsia sin mayor tardanza.
- 6.- Una leucoplasia no es una enfermedad estática. Incluso después de un diagnóstico microscópico de lesión benigna, puede haber degeneración maligna. Es preciso seguir observando a los pacientes con leucoplasia.
- 7.- Deben extirparse todas las zonas localizadas de leucoplasia cuando exista esta posibilidad.
- 8.- Nunca se debe quitar un diente en un paciente susceptible de tener una lesión maligna sin antes consultar al especialista que habrá de tratar al enfermo. Tampoco deben extirparse dientes en pacientes irradiados sin di

cha consulta.

9.- Una reacción de Wassermann positiva sólo significa, que el paciente tiene sífilis. No permite descartar un cáncer, para ello se requiere una buena biopsia.

10.- No importa mucho quién haga la biopsia siempre y cuando se haga bien. Lo que más importa es que se haga pronto.

- Radioterapia -

Los cánceres pequeños se tratan probablemente mejor con la extirpación quirúrgica, pero en los que han crecido más esta forma de tratamiento puede dar lugar a una alteración de la función y ante esta posibilidad, - la irradiación es el tratamiento de elección. Además, - los cánceres que se localizan en amígdalas o en la naso faringe, ofrecen dificultades técnicas al cirujano, es preferible tratarlas mediante irradiación. El fácil acceso a las estructuras de la cavidad oral facilita la radioterapia local, La irradiación intersticial por implantación de isotopos (cobalto, cesio, iridio) ó la irradiación externa con un rayo de alto voltaje permite tratamiento intenso de una zona limitada. La valoración del estado dental del enfermo antes de la irradiación ayuda a evitar la infección posterior, la necrosis y el dolor. La aplicación terapéutica de la irradiación de un tumor maligno no oral puede afectar a diversos tejidos que caen dentro del campo de tratamiento. Por lo que, las estructuras orales se afectan de forma directa ó indirecta. El epitelio escamoso que recubre la cavidad oral es moderadamente radiosensible. Por ello, en el curso de una irradiación terapéutica, hay un eritema inicial, al que le sigue una descamación del epitelio - Encima de las áreas desnudas se forma una pseudomembrana que consiste en las células epiteliales descamadas, leucocitos y fibrina. La mucosa se reepiteliza rápidamente a las 2 ó 3 semanas de terminada la irradiación.-

Las reacciones observadas sirven de guía a los radioterapeutas para determinar la dosis correcta para — conseguir un óptimo efecto tumoricida y una mínima destrucción de tejido normal.

La reacción mucosa es secundaria a la supresión temporal de la actividad mitótica, dando lugar a la denudación del epitelio. El examen citológico durante la irradiación muestra una disminución progresiva en el número de células exfoliadas y un aumento relativo de células queratinizadas. Las alteraciones submucosas después de la irradiación consisten en ingurgitación, edema e infiltración leucocítica. La fibrosis es un cambio tardío, el grado depende de la dosis de irradiación y de la presentación de complicaciones como son la infección ó un traumatismo.

El edema persistente puede deberse a una dosis excesiva, indica también la recidiva o la persistencia — del tumor, al bloqueo de los linfáticos por metástasis o la presencia de infección. Con frecuencia en el tejido irradiado quedan incluidos las glándulas salivales. — Sus secreciones se hacen rápidamente más espesas y en menor cantidad. Por lo que el enfermo experimenta dificultad en la deglución y tiene sensación de sequedad en la boca. Puede persistir durante un período prolongado de tiempo y muchas veces es una de las causas más importantes de malestar. La exploración microscópica de las glándulas salivales muestra una degeneración de las células epiteliales, infiltración leucocítica y proliferación del tejido conjuntivo. Las glándulas salivales submandibulares tienden a ser fibróticas e hipertrófiadas — por lo cual es difícil diferenciarlas de los ganglios — linfáticos tumorales.

- Reacciones orales a los fármacos usados en el tratamiento de los procesos neoplásicos.

Muchos de los agentes usados en la quimioterapia -

del cáncer producen efectos colaterales desagradables, es decir, anorexia, náuseas, vómitos y diarreas. Pueden ser tóxicos para el riñón, hígado, médula ósea y membranas mucosas. Otra complicación oral frecuente es la estomatitis ulcerativa, sobre todo con el uso de los antagonistas del ácido fólico. Los signos que advierten un intenso déficit de este, son la queilosis y formación de ulceraciones de tamaño pequeño o moderado en los tejidos blandos periféricos de la boca. Muchos clínicos utilizan estas manifestaciones orales como signos guía para regular el curso de la quimioterapia. A veces, la depresión del recuento de leucocitos alcanza niveles peligrosos. Se recomienda que los agentes quimioterápicos se den bajo la supervisión de un médico que tenga experiencia sobre estos fármacos y que conozca el uso de potentes antimetabólitos.

TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL

P A P I L O M A .

Neoplásia benigna común que se origina en el epitelio superficial.

Características Clínicas.- Sus elementos celulares tienden a proliferar en superficie con aspecto de papilas ó pequeñas digitaciones que producen una lesión cuya superficie es rugosa, verrugosa o en "coliflor". Asímen dos formas por lo general es un tumor pediculado bien circunscrito, ocasionalmente sésil. Se le encuentra más comunmente en la lengua, labios, mucosa bucal enfa y paladar. La mayoría de los papilomas tienen solamente unos pocos milímetros de diámetro aunque existen lesiones de pocos milímetros. No causan molestias o dolor, ni sangran. Aparecen en cualquier edad incluyendo niños pequeños. Puede provocar su formación un factor irritativo crónico que operando sobre las papilas linguales produzca la hiperplasia de alguna de ellas.

Otra posible causa es la succión del labio o la aspiración de la mucosa yugal a través de un espacio interdentario o de un diastema; esta variedad se dice de tipo diagnóstico. La verruga común o verruca vulgaris, es un tumor frecuente de la piel, análogo al papiloma bucal, en los labios y dentro de la boca suelen encontrarse lesiones que son histológicamente idénticas a la verruga vulgar de la piel. Es frecuente verlas en pacientes que tienen verrugas en las manos o los dedos y las lesiones bucales se generan por autoinoculación al succionarse los dedos o morderse las uñas.

Características Histológicas.- A su aspecto histológico es característico y consiste en muchas proyecciones dactiliformes largas y delgadas que se extienden sobre la superficie de la mucosa, cada una está compuesta por una capa continua de epitelio escamoso estratificado que contiene un núcleo central delgado de tejido conectivo que sostiene los vasos sanguíneos nutritivos.

El color del papiloma varia según su localización - blanco, tendrán el mismo color que los tejidos queratinizante normal, como el suelo de la boca paladar circundantes o algo enrojecidas. En paladar duro, encías, lengua y labios suelen estar cubiertos de queratina y tienen una coloración blanca.

Etiología.- Desconocida.

Algunos papilomas presentan hiperqueratosis, aunque probablemente este hallazgo sea secundario a la localización de las lesiones ya la cantidad de traumatismo o irritación por fricción experimentados. La característica esencial es una proliferación de las células espinosas en estructura papilar; el tejido conectivo es nada más que estroma de sostén y no se considera parte del elemento neoplásico.

Tratamiento y pronóstico.- Su tratamiento consiste en la excisión incluida de la base de la mucosa en la cuál se inserta el pedículo. Si esta es apropiada, la recidiva es rara.

Q U E R A T O M A.

La etiología de la lesión es desconocida, aunque se han considerado factores genéticos y virales.

Características Clínicas.- Es dos veces más frecuente en varones que en mujeres y en la mayoría de los casos, se presenta entre los 50 y 70 años. Al rededor del 90% de los tumores estaban en la piel expuesta, y las zonas más afectadas eran las mejillas, nariz y dorso de las manos.- La lesión apareció en los labios en el 8.1 de los casos.- Son elevadas, umbilicadas o craterizadas, con un núcleo o tapon central hundido.

Raras veces sobrepasa al 1.1 a 1.5 cms. de diámetro.- La lesión suele ser dolorosa y puede haber linfadenopatía regional.

Características Histológicas.- La lesión está formada por epitelio escamoso estratificado que prolifera hacia el tejido conectivo subyacente. La superficie está cubierta --

por una capa engrosada de paraqueratina. Los rasgos más característicos de estas lesiones se hallan en los márgenes donde el epitelio adyacente normal se eleva a la porción central del cráter.

Tratamiento.- Por lo común la lesión se trata por excisión quirúrgica ya que no se tiene seguridad absoluta de su naturaleza por su aspecto clínico.

NEVO CELULAR PIGMENTADO.-

Nevo: Señal-marca.- Se define al nevo como una malformación congénita del desarrollo, de aspecto tumoral de la piel ó las mucosas. Este nevo pigmentado es una lesión superficial compuesta por células denominadas névicas de hay el nombre de nevocelularse conoce una cantidad de diferentes tipos de nevos, que fueron clasificados por Allen y Spitz como sigue: 1) Intradérmico (lunar común), 2) Limitrofe, 3) Compuesto, -- 4) Melanoma infantil, 5) Nevo azul, 6) Efetide (peca), - melanótica de hutchinson.

Características Clínicas.- Los nevos pigmentados de todos los tipos con excepción del melanoma infantil aparecen ocasionalmente en la mucosa bucal. Son lesiones bien circunscritas y deben ser diferenciadas de zonas manchadas de pigmentación melánica comunes en negros y a veces en caucásicos. Pueden aparecer en cualquier sitio, pero con más frecuencia en el sector anterior a la encía, labios y paladar.

Características Histológicas.- Las teorías sobre el origen de las células nevicas son controvertidas. Algunos Investigadores opinan que derivan de células especializadas del epitelio, otros piensan que se originan en las células epidérmicas comunes. Un tercer grupo propone que el ciclo de origen son los nervios dérmicos.

Tratamiento y Pronóstico.- Se recomienda la eliminación de los lunares pigmentados si aparecen en zonas irritadas por la ropa, o si de pronto comienzan a aumentar de

taño, a obscurecerse o a ulcerarse. Se aconseja la excisión quirúrgica de todos los nevos pigmentados intrabucales, provocada por la alimentación, cepillado etc.

TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO

FIBROMA.

Es la neoplasia más común benigna de tejido blando que se produce en cavidad bucal.

Características Clínicas.- Se presenta como una lesión elevada, de color normal con superficie lisa y base sécil ó a veces pedunculada puede ser pequeño o en casos raros alcanzar hasta varios centímetros de diámetro. Por lo general es una lesión bien definida, de crecimiento lento que se produce a cualquier edad aunque es más común en la tercera cuarta y quinta décadas. Se encuentra en diversas localizaciones, aparece más en la encía, mucosa vestibular, lengua, labios y paladar. La consistencia del fibroma es firme y resilente o blanda y esponjosa.

Características Histológicas.- Se compone de haces de fibras colágenas intercaladas con cantidades variables de fibroblastos ó fibrocitos y pequeños vasos sanguíneos. La superficie de la lesión está cubierta por una capa de epitelio escamoso estratificado que aparece estriado, con brotes epiteliales acortados y aplanados. En algunos fibromas se encuentran zonas de calcificación principalmente en los de encía, estas lesiones a veces son denominadas "Fibroma oscificante periférico", "Epulis fibroide oscificante", "Fibromas cementante periférico ó Fibroma odontogénico-periférico". El fibroma es microscópicamente similar al cuadro conocido como hiperplasia inflamatoria, crecimiento de tejido conectivo que se forma como parte de una reacción inflamatoria.

Tratamiento y Pronóstico.- Excisión quirúrgica conservadora. La lesión raras veces recidiva.

OSTEOFIBROMA OSCIFICANTE CENTRAL.

Características Clínicas.- Se presenta a cualquier edad, -- pero es más común en adultos jóvenes. Puede estar afectado cualquiera de los dos maxilares, pero hay predilección por la mandíbula. La lesión es asintomática hasta que la proliferación produce notable inchasón y leve deformación, el desplazamiento de los dientes es un signo clínico temprano. Es un tumor de crecimiento lento a causa de ello las láminas óseas corticales y la mucosa que las cubre están intactas, -- puede estar presente por años antes de ser descubierto.

Características Radiológicas.- La lesión es siempre bien circunscrita y demarcada del hueso circundante. Al iniciarse aparece como una zona radiolúcida a medida que el tumor madura hay una creciente calcificación y esta se mancha con zonas opacas hasta que la lesión aparece como una masa radiopaca uniforme. El desplazamiento de los dientes adyacentes es común.

Características Histológicas.- La lesión se compone básicamente de muchas fibras colágenas entrelazadas, a veces dispuestas en haces circunscritos, intercaladas con grandes de fibroblastos activos en proliferación. Presenta este tejido muchos focos pequeños de travéculas óseas irregulares.

Tratamiento y Pronóstico.- La lesión debe ser excidida en forma conservadora y la recidiva es rara.

GRANULOMA PERIFERICO DE CELULAS GIGANTES.

Su origen es probablemente inflamatorio y su nombre procede del gran número de células gigantes multinucleadas que se observan microscópicamente.

Características Clínicas.- Siempre se produce en la encía ó en el reborde alveolar, con mayor frecuencia delante de los molares, se presenta como una lesión pedunculada o sécil -- que parece nacer de los tejidos a mayor profundidad. Así parece originarse del ligamento periodontal o del mucoperiostico.

Varía en tamaño por lo común mide 0.5 y 1.5 cms de diámetro. Es de color rojo obscuro, de aspecto vascular ó hemorrágico y suele tener una superficie, ulcerada. En el paciente desdentado a veces la lesión puede presentarse como una inchazón bascular ovoide o fusiforme de la cresta del reborde de más de uno o más cms. de diámetro.- A pesar de que no exista una predilección por determinada edad, la edad media en el momento del diagnóstico, es aproximadamente de 30 años. Las mujeres se afectan más que los hombres.

Algunos investigadores consideran de importancia en la etiología de estas lesiones, el traumatismo que es causado principalmente por la extracción dental aunque otros factores como la irritación de prótesis o simplemente la infección crónica son significativos.

Características Histológicas.- Consta de masas no encapsuladas de tejido compuestas de un delicado estroma de tejido conectivo reticular y fibrilar que contiene grandes cantidades de células conectivas jóvenes ovoides o fusiformes y células gigantes multinucleares. Aunque lo habitual es que las células gigantes estén dispuestas al azar es bien conocida su posición ocasional adyacente a los capilares y focos hemorrágicos. Los estudios realizados hasta ahora no han conseguido demostrar el origen exacto ni la función de estas células, aunque se halla comprobado la actividad mitótica de las células del tejido conjuntivo en proliferación.

Características Radiográficas.- En las zonas desdentadas presentan erosión superficial del hueso con la imagen patognomónica de un manguito óseo periférico. Donde hay dientes, la radiografía revela la destrucción superficial del margen alveolar o de la cresta del hueso interdentario.

Tratamiento y Pronóstico.- Excisión quirúrgica, eliminando toda la base de la lesión para que no existan recidivas.

L I P O M A .

Es un tumor intrabucal relativamente raro - Es una tumoración benigna de células maduras del tejido conjuntivo adiposo. Se ha observado de modo predominante en lengua, mejilla y suelo de la boca.

Características Clínicas.- Se presenta como una lesión única o lobulada e indolora, fijada a una base sésil o pediculada. El epitelio es delgado y los vasos sanguíneos superficiales se ven a través de la superficie, es amarillento y relativamente blando a la palpación.

Características Histológicas.- Se compone de una masa circunscrita de células adiposas maduras que pueden presentar cantidades variables de cordones colágenos que pasan a través de la lesión y sostienen algunos vasos pequeños. Tratamiento y Pronóstico.- Extirpación quirúrgica. La recidiva es rara.

H E M A N G I O M A .

Tumor común que se caracteriza por la proliferación de vasos sanguíneos. Suele ser de naturaleza congénita.

Características Clínicas.- La mayoría de los casos de hemangioma están presentes desde el crecimiento o aparecen a edad temprana. Los orales son de color rojo o azúl, son indoloros y por lo general palidecen a la presión, bien circunscrita. Aparece como una lesión plana o elevada de la mucosa. Los lugares más habituales de su aparición son la lengua, labios, mucosa vestibular y paladar. En ocasiones la lesión alcanza un tamaño considerable y afecta de modo total a las porciones anatómicas asociadas que hacen difícil su erradicación quirúrgica. En estos casos se hace evidente su falta de encapsulamiento que dificulta la extirpación del tumor. El intento de la lisa y llana excisión quirúrgica de estas lesiones suele dar por resultado una intensa pérdida de sangre a tal punto de causar la muerte. Por lo tanto es aconsejable intentar la aspiración del contenido líquido, mediante una aguja antes de ha-

cer la apertura quirúrgica de la zona.

Características Histológicas.- Microscópicamente, se subdividen en dos tipos: Tipo capilar (cuando sus espacios ocupados por sangre y revestidos por endotelio son pequeños) y tipo cavernoso (si los vasos que lo forman son de mayor tamaño).

Tratamiento y Pronóstico.- Han sido tratados de diversas maneras: 1) Cirugía, 2) irradiación (externa o con radio) 3) agentes esclerosantes como el momiato o psiliato de sodio inyectados en la lesión, 4) nieve carbónica, 5) orioterapia y 6) compresión. El pronóstico es excelente no se transforma en maligno ni recidiva después de la eliminación adecuada.

TELANGIECTASIA, HEMORRAGICA HEREDITARIA.

Es una enfermedad congénita y hereditaria que se caracteriza por numerosas zonas telangiectásicas o angiomatosas distribuidas en la piel y mucosas de la cavidad bucal y que tiende a experimentar repetidas hemorragias. Afecta tanto a varones como a mujeres.

Características Clínicas.- Las telangiectasias a veces están presentes en el momento del nacimiento o poco después aumentan de cantidad y prominencia a medida que el paciente envejece. La afección de la mucosa bucal es característica importante de la enfermedad, las zonas más atacadas son los labios, encía, mucosa vestibular, paladar, piso de la boca y lengua. Uno de los primeros signos que precede a la telangiectasia es la epistaxis así como hemorragias de la cavidad bucal difíciles de cohibir. El diagnóstico puede establecerse comprobándose existencia de epistaxis que datan de la infancia, zonas telangiectásicas y antecedentes familiares.

Características Histológicas.- La enfermedad se debe básicamente a defectos en los vasos sanguíneos pequeños de piel y mucosa. En un estudio con microscopio electrónico se comprobó que la causa real de la hemorragia es un -

defecto intrínscico de las células endoteliales que permite su desunión.

Tratamiento y Pronóstico.- El tratamiento varía de acuerdo con la gravedad. Las hemorragias espontaneas se cohiben — con taponamiento a presión en particular los nasales. A veces las zonas telangiectásicas se cauterizan, se tratan mediante la irradiación con rayos X o se eliminan por ciru - gía.

L I N F A N G I O M A .

Watson y Mc. Carthy propusieron — una clasificación en la que se proponen las siguientes divisiones: 1) linfangioma simple, 2) cavernoso, 3) celular- 4) sistemático difuso y 5) quístico.

Características clínicas.- La mayoría de los casos de linfangioma están presentes en el momento del nacimiento. Es más común en lengua, pero también se observa en el paladar mucosa vestibular, encías y labios. Las lesiones superfi - ciales se manifiestan como lesiones papilares del mismo color de la mucosa adyacente o de un tono más rojo. Si está afectada la lengua se produce apreciable crecimiento ya — ésta característica clínica se aplica el nombre de macro - glosia. La presencia de nódulos irregulares en la super - ficie de la lengua, con proyecciones grises y rosadas, es el mismo signo más común de la enfermedad y asociada con - macroglosia, es patognomónico de linfangioma.

Características Histológicas.- El tipo más común de linfa - ngioma es el cavernoso se compone de numerosos linfáticos - dilatados, tapizados de células endoteliales y contienen - linfa. Algunos conductos están llenos de sangre.

Tratamiento y Pronóstico.- La extirpación quirúrgica es el tratamiento más conveniente. Estas lesiones tienen tenden - cia a recidivar después de su extirpación, ésta tendencia aumenta con la edad del paciente.

TORUS PALATINO.

Es una protuberancia ósea de crecimiento lento y base plana que se presenta en la línea media del paladar duro. Su etiología es desconocida. Suzuki y Sakai han expresado su opinión sobre la posible naturaleza hereditaria.

Características Clínicas.- Las mujeres son afectadas con mayor frecuencia puede presentarse a cualquier edad, su punto culminante es poco después de los 30 años. La morfología del torus varía mucho y se ha clasificado en planonodular, fusiforme y lobular. Microscópicamente posee una corteza de hueso compacto y duro y un área central de hueso más esponjoso, por lo tanto es visible en radiografías. **Tratamiento y Pronóstico.**- Por lo general no se trata el torus, solo cuando impide realizar tratamiento alguno. En tales casos se analiza la situación y se elimina quirúrgicamente.

TORUS MANDIBULAR.

Es una exostosis que se encuentra en la superficie lingual de la mandíbula.

Características Clínicas.- Su morfología es muy variable. En la superficie lingual de la mandíbula se presenta sobre la línea milohioidea a la altura de premolares. Su frecuencia varía en los diversos grupos raciales.

Tratamiento y Pronóstico.- Eliminación quirúrgica si presenta impedimento para algún tratamiento.

- TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN MUSCULAR -

Referiremos solo los de mayor frecuencia en cavidad oral (debido a la ausencia parcial del tejido en cavidad oral).

MIOBLASTOMA DE CELULAS GRANULARES.-

Tumor raro de origen - controvertido, su nombre de antaño se denomina de origen - en el tejido muscular, su sitio más común de aparición es la lengua. Bangle publicó un estudio de 43 casos, 21 de los cuales estaban en lengua y el resto en piel, labios - mamas, cuero, bucales y piso de la boca. Otras lesiones - localizadas en úvula, paladar blando y encías. En un estudio reciente Strong y colaboradores consignaron 110 lesiones en 95 pacientes encontraron que 39 lesiones es decir - el 35% se producían en lengua. Las lesiones han sido de tamaño pequeño menos de 2 a 3 cms., indoloras. Es concebible que el tumor nasca de restos embrionarios de musculo - aberrante en cuyo caso deberían encontrarse células semejantes a mioblastos, cosas que no suceden. Se deduce que los granulos de las células son material fagocitado o almacenado.

Aparicio y Lumsden propusieron que la lesión de células granulares proviene de una célula primordial con capacidad leiomiofibrillogena que puede ser algún tipo de célula muscular lisa especializada propia de ciertos tejidos - que se encuentran en sitios característicos del tumor. Características Clínicas.- Las lesiones de lengua suelen ser nódulos unicos en el seno de la lengua propiamente - dicha, puede haber elevación del tejido, no son ulceradas, el revestimiento es normal o presenta hiperqueratosis clínica. Este tumor aparece a cualquier edad, las lesiones - son de tamaño pequeño menos de 2 a 3 cms., indoloras, de color blanco o amarillo.

No hay diferencia en la frecuencia entre mujeres y - hombres.

Características Histológicas.- Se compone de bandas y fascículos de células grandes de 20 a 40 micras de diámetro con citoplasma eosinófilo muy granular por lo general no se observan figuras mitóticas. Es particularmente común que la superficie de la lesión esté cubierta por una capa de epitelio escamoso estratificado con una notable hiperplasia pseudoepiteliomatosa que ha sido confundida con el carcinoma epidermoide. Los datos histológicos y químicos no parecen apoyar el origen muscular. El estudio microscópico parece apoyar el origen en las células de Schwan.

Tratamiento y Pronóstico.- Extirpación quirúrgica. No se espera que halla recidiva.

- TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN NERVIOSO - NEUROFIBROMA.

Tumor de origen nervioso derivado de las células de la vaina de Schwan. Ataca con frecuencia piel y mucosa bucal también se conoce como enfermedad cutánea de Von Recklinghausen, no intervienen factores hereditarios ó sistémicos.

Características Clínicas.- Se localiza en todas las razas con mayor frecuencia en varones, se transmite como característica mendeliana dominante es común en los retrasados mentales y sobre todo en lengua. Las lesiones individuales son de dos tipos generales. En uno hay abundantes nódulos séiles o pediculados, elevados de superficie lisa y tamaños variables. Principalmente en tronco, cara y extremidades. En el otro tipo hay lesiones profundas y difusas que son tan abundantes que a veces estos nódulos son denominados elefantiasis neuromatosa.

Hay pigmentación melánica descrita como manchas de color café con leche, ésta pigmentación y el hirsutismo (pávido anormal de pelo recio en áreas de la piel habitualmente carentes de pelos.) observado en algunos casos indicaría trastorno endócrino según investigadores. En ocasiones se sufren transformaciones malignas en un 15% degenera-

ción sarcomatosa los neurofibromas solitarios, raras veces experimentan transformaciones malignas. Dentro de las lesiones bucales se observan nódulos circunscritos no ulcerados que tienden a ser del mismo color que la mucosa normal comunmente se localizan en mucosa oral, pa adar y lengua, es bien conocida la macroglosia debida a la lesión di usa- de la lengua. Es más frecuente en el inferior, asociado con el nervio mandibular. Radiográficamente presenta agranda- miento fusiforme del conducto del dental inferior. Es ma- nifestación clínica el dolor, malestar y parestesia.

Características Histológicas.- Variaciones de la estructu- ra histológica del neurofibroma, se suele componer por ce- lulas de Schwan entremezcladas, neuritas (ramas terminales de una neurona: axitas o dentritas.) así como con fibri- llas conectivas, predomina el cuadro celular y el mixoide- no hay rasgos organoides en ocasiones se logran hallar me- lanocitos.

Tratamiento.- No es satisfactorio, pueden ser eliminadas - por medio quirúrgico pero su cantidad impide la interven- ción quirúrgica. La irradiación RX no tiene valor.

Raras veces recidivan, cuando hay degeneración sarcomatosa hay mal pronóstico.

TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL CARCINOMA EPIDERMÓIDE.-

Es la neoplasia maligna más común en la cavidad oral.

Etiología.- En la mayoría de los estudios se confirman que los índices de morbilidad y mortalidad del cáncer bucal, son tres o cuatro veces mayores en los varones. Los factores ambientales más comunes a los que se atribuye la formación de cáncer son: tabaco, alcohol, sífilis, deficiencias nutricionales, luz solar, traumatismos, irritación originada por dientes y prótesis agudas.

Características Histológicas. Se producen lesiones anoplásicas, pero son raras, tienden a dar metástasis temprano y en gran extensión y causan la muerte con rapidez. Bien diferenciado se compone de capas y células cuyo origen es el epitelio escamoso. Estas células suelen ser grandes y presentan una membrana celular definida. Los núcleos que se tiñen intensamente con hemati-lina se denominan hipercrómicos. En las lesiones bien diferenciadas se pueden encontrar figuras mitóticas aunque no son muy frecuentes y abundantes, muchas de ellas son atípicas. Una característica sobresaliente del carcinoma bien diferenciado es la presencia de queratinización celular individual y la formación de numerosas perlas epiteliales o de queratina de diversos tamaños. En los menos diferenciados el ritmo de crecimiento de las células individuales es más rápido y se refleja en la mayor cantidad de figuras mitóticas, aún la mayor variación de tamaño, forma y reacción tintorial y el incumplimiento de la función de una célula escamosa diferenciada: la formación de queratina. Los carcinomas mal diferenciados conservan poca semejanza en sus células originales y suelen presentar dificultades diagnósticas debido al aspecto primitivo e inespecífico de las células

malignas de división rápida.

Las metastasis de los carcinomas bucales de las diferentes localizaciones afectan principalmente los ganglios submaxilares y los cervicales superficiales y profundos. A veces pueden estar atacados otros ganglios como los submentonianos, preauriculares y por auriculares y ganglios supraclaviculares, pero la metastasis de cáncer bucal por la corriente sanguínea es rara.

CARCINOMA DE LABIO.-

Varones de edad avanzada es más frecuente en el labio inferior que en el labio superior varía entre los 25 y 91 años con frecuencia entre 55 y 75 años de edad promedio en labio inferior 3.3% y en labio superior 8.3% en comisuras labiales. Derecho e izquierdo igualmente dañados.

Etiología.- Factores: Tabaquismo principalmente por el uso de pipa (calor, uso de pipa o ingrediente de combustión del tabaco) algunos autores descartan a la sífilis como factor en el cáncer labial, mala higiene bucal.

Se descarta como factor predisponente al cáncer de labio a la leucoplasia.

Características Clínicas.- Hay variación en su aspecto clínico que depende de la duración y la naturaleza de la proliferación.

Los tumores suelen aparecer en el borde bermellón del labio o a un lado de la línea media. Al principio es una pequeña zona de engrosamiento, induración y ulceración o irregularidad en la superficie, después crea un pequeño defecto crateriforme o se produce un crecimiento exófitico y proliferativo de tejido tumoral. Este carcinoma suele tardar en hacer metastasis y producir lesión voluminosa antes de que aparezcan manifestaciones de lesiones de los ganglios linfáticos regionales. Cuando se produce metastasis suele ser ipsilateral

y ataca ganglios submentonianos o submaxilares, puede haber metastasis contra lateral especialmente si la lesión está cerca de la línea media del labio donde hay drenaje cruzado de los vasos linfáticos.⁴⁴

Características histológicas.- En su mayoría son lesiones bien diferenciadas por lo general clasificado como grado I, tiende a hacer metastasis en las fases tardías de la evolución.

Serie de Widman.- Grado I 60%

Como variante histológica de este carcinoma se encontró el carcinoma fusocelular en el que sus células son uniformemente fusiformes localizadas en forma contínua y directa con el epitelio subyacente. Estas células tienen actividad mitótica pleomorfismo e hipercromatismo en los núcleos, cuya forma varía % ovalada y la fusiforme, se agrupan en cordones y haces para formar estructuras ramificadas, los tejidos subyacentes son -- afectados comumente.

Este tipo de cáncer es confundido con el fibrosarcoma o con el sarcoma neurógeno por su semejanza.

Tratamiento.- Excisión quirúrgica, rayos X con éxito aproximadamente igual. Son muchos los factores que influyen en el éxito o fracaso del tratamiento, el tamaño de la lesión, su duración, presencia de ganglios linfáticos metastásicos o su ausencia y el grado histológico de la lesión, estos elementos han de ser considerados por el terapeuta al planificar su enfoque del problema neoplásico.

CARCINOMA DE LENGUA.-

Comprende entre el 25 y 50 por 100 de los cánceres intrabucales. Es relativamente infrecuente en mujeres a excepción de ciertas zonas geográficas. La edad promedio de los pacientes, 53 años con límites de 32 y 87 años, aunque puede producirse en personas relativamente jóvenes.

Etiología.- Se han sugerido cantidad de causas del cáncer de lengua, actualmente no es factible hacer afirmaciones correctas. Existe una definida relación entre el cáncer de lengua y otros trastornos:

Muchos investigadores han encontrado sífilis o por lo menos antecedentes de ella, coexistentes con el carcinoma de lengua. Otros factores que se ha pensado contribuyen a su generación, incluyen mala higiene bucal, consumo de alcohol y tabaco, irritación crónica o una prótesis mal adaptada.

Características Clínicas.- El signo más común es una masa o una ulcera. El tumor comienza como una ulcera indurada en la superficie, con bordes levemente elevados y evoluciona hasta convertirse en una masa fungosa exofítica o se infiltra en las capas profundas de la lengua produciendo fijación e induración sin grandes alteraciones superficiales. La lesión típica se produce en el borde lateral o en la superficie central de la lengua.- Las lesiones del borde lateral es tan distribuidas casi igual entre la base tercio anterior y parte media de la lengua. Las lesiones cercanas a la base de la lengua son particularmente insidiosas, ya que pueden ser asintomáticas hasta fases muy avanzadas. Tienen gran importancia el sitio de aparición de estos tumores porque las lesiones de la parte posterior de la lengua suelen tener mayor grado de malignidad, hacen metastasis antes y ofrecen peor pronóstico, debido a su inaccesibilidad al tratamiento.

Tratamiento y pronóstico.- La combinación acertada de la cirugía y rayos X brindarán los mayores beneficios al paciente. El pronóstico del cáncer en esta localización no es bueno. El factor más importante que afecta al pronóstico de estos pacientes es la presencia de metastasis cervical o su ausencia.

CARCINOMA VERRUCOSO.- Es una forma de carcinoma epidermoide definido como entidad por Dckerman en 1948. Del epidermoide se define en que por lo general es de crecimiento lento y sólo invasor en superficie, por lo menos hasta fases tardías de la lesión su potencial metastásico es bajo.

Características clínicas.- Es visto en pacientes ancianos, entre los 60 y 70 años de edad, cerca del 75 por 100 de las lesiones se dan en varones. Según lo consignado en alrededor de 300 casos. La gran mayoría de ellas se encuentra en la mucosa vestibular, encía, aunque a veces se ven en paladar y piso de la boca. La neoplasia es de naturaleza papilar, la superficie a veces está cubierta de una película leucoplásica blanca. Las lesiones tienen pliegues con aspecto de amigas con fisuras profundas intercaladas. Los ganglios linfáticos regionales suelen estar sensibles y crecidas simulando un tumor metastático, pero ésta afección ganglionar es, por lo común inflamatoria. El dolor y dificultad para masticar son molestias comunes pero la hemorragia es rara.

Características Histológicas.- Hay una marcada proliferación epitelial y penetración hacia el tejido conectivo, sin llegar a ser una verdadera invasión. El epitelio conectivo, sin llegar a ser una verdadera invasión. El epitelio está bien diferenciado y con poca actividad mitótica, pleomorfismo o hipercrromatismo. Los espacios con forma de fisuras, cubiertos de una gruesa capa de paraqueratina se extiende desde la superficie hasta zonas profundas de la lesión, estas fisuras con tapones de queratina es la marca distintiva del carcinoma verrucoso.

Tratamiento y pronóstico.- Como es de crecimiento lento, pueden ser tratadas por medio de la excisión sin procedimientos mutilantes. El pronóstico es mucho mejor que para el tipo común de carcinoma epidermoide.

-TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO-

FIBROSARCOMA.

Es una de las neoplasias de tejido conectivo más comunes sin embargo, es un tumor raro en términos de frecuencia clínica, como son todos los sarcomas. Los sarcomas, como grupo difieren de las neoplasias epiteliales malignas por su aparición característica en personas relativamente jóvenes y en su mayor tendencia a metastizar -- por el torrente sanguíneo y no por los linfáticos, en los que producen focos más difundidos de proliferación tumoral secundaria.

Características Clínicas.- Puede producirse en cualquier parte del cuerpo donde halla tejido madre. El fibrosarcoma intrabucal o parabucal puede presentarse en cualquier sitio, lo hace en mayor frecuencia en carillos, seno maxilar, farínge, paladar, labios y perióstio del maxilar y la mandíbula. Comienza a cualquier edad, pero es más común antes de los 50 años. No hay cuadro clínico particularmente patognomónico. El tumor que evoluciona con rapidez o muy lentamente, tiende a hacer invasión local y producir una lesión carnosa y abultada.

No presenta una frecuencia elevada de metástasis. En algunos casos se observan úlceras, hemorragia e infección secundaria, pero los hallazgos más típicos son la tumefacción y la deformación asimétricas.

Características Histológicas.- Se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y la formación de fibras colágenas y reticulares. Las células presentan todas las características de la proliferación altamente aneoplásica y caprichosa. Las células que suelen ser fusiformes con núcleos alargados, se disponen en bandas o fascículos entrelazados. En el reducido grupo de tumores mal diferenciados, las figuras mitóticas son prominentes, pero en las lesiones bien diferenciadas es difícil encontrarlas.-

Son frecuentes las dificultades para diferenciarlo -

de otras lesiones, como liposarcoma, rabdiomiosarcoma y sarcoma neurógeno.

Tratamiento y pronóstico.- La forma terapéutica más aceptada es la excisión quirúrgica radical. Por lo general, - los rayos X no surten efecto, pero en algunos casos se obtuvo una desidida respuesta a este tratamiento. El pronóstico es favorable en comparación con otros sarcomas. El lugar del tumor y su accesibilidad, son factores importantes en la consideración del pronóstico.

CONDROSARCOMA.

Se produce en cualquiera de los maxilares - a veces se clasifica en los tipos primario y secundario.- El tipo secundario se origina de un tumor cartilaginoso - benigno preexistente, mientras que el primario se produce de novo.

Características Clínicas.- No presenta signos ni síntomas patognomónicos, aparece a cualquier edad entre los 10 y - 80 años. El condrosarcoma secundario, se origina antes que el primario a los 10 años como edad promedio. El condrosarcoma mesenquimatoso, es característico y distintivo; - la mayoría de los casos aparecen entre los 10 y 30 años - con distribución de sexo aproximadamente igual. Los sitios de origen más comunes son maxilares y costillas.

Manifestaciones Bucales.- Representan lesiones expansivas y frecuentemente indoloras. La mucosa suele estar intacta. Ocasionalmente, hay resorción y exfoliación de los dientes. Por lo general, estas lesiones son invasoras, destructoras y metastatizan facilmente.

Características Radiográficas.- Algunos tumores aparecen como lesiones radiopacas debido a la calcificación del cartílago neoplásico.

Características Histológicas. La característica importante reside en el aspecto de las células cartilagosas. En la forma maligna hay una considerable variación del tamaño de las células y son comunes las binucleadas. En cier-

tas zonas de estos tumores, la anaplasticidad no es un rasgo destacado. El cartilago puede ser típico pero la calificación u oscificación suelen ser anormales.

El condrosarcoma mesenquimatoso se compone de capas de pequeñas células ovales ó redondeadas indiferenciadas, intercaladas por pequeñas islas de cartilago bien diferenciado que presenta calcificación y formación ósea metaplástica.

Tratamiento y Pronóstico.- Es el único tratamiento positivo la cirugía. Por su naturaleza maligna se requiere una - estirpación amplia para asegurar la máxima posibilidad de cura.

Los rayos X son de poco valor porque este tipo de neoplasia es resistente a este tratamiento. Aunque la lesión tiende a crecer con lentitud, frecuentemente la intervención quirúrgica estimula el ritmo de crecimiento a la metástasis.

El condrosarcoma mesenquimatoso, es más variable en su evolución clínica puesto que la metástasis puede producirse mucho después del procedimiento quirúrgico original y retrasar la muerte.

OSTEOSARCOMA (Sarcoma Osteógeno).

El tumor, tal como lo define la mayoría de los investigadores, se compone de células y tejidos en diferentes fases de evolución ósea, por ello es previsible una amplia gama de tipos. Por razones de simplificación, suele ser dividido en dos formas: Un tipo osteoblástico, ó esclerosante y un tipo osteolítico, esta lesión es mucho menos diferenciada ya que no alcanza la fase de formación ósea.

Características Clínicas.- La edad promedio en el momento de la aparición eran de unos 27 años. En todas las series los tumores mandibulares eran más comunes que los del maxilar. Tiene predilección por los varones.

Hay casos documentados de osteosarcoma que se forman después de la irradiación de lesiones benignas de los maxilares.

lares como la displasia fibrosa y el granuloma de células gigantes.

Manifestaciones bucales.- En 56 casos hallaron que los -- síntomas más comunes era la hinchazon de la zona afectada, que frecuentemente producía deformación facial, y dolor -- seguido de aflojamiento de dientes, parestesia, dolor dental, hemorragia, obstrucción nasal.

Características Radiográficas.- En algunos casos se ven -- espículas o trabéculas irregulares de hueso nuevo que se irradian hacia la periferia de la lesión, y producen el -- aspecto de "Rayos de sol", característico del osteosarcoma. Son comunes las zonas radiolúcidas entremezcladas por los focos de destrucción ósea. Una manifestación bucal -- temprana muy importante de los osteosarcomas de los maxilares, fué el hallazgo de ensanchamiento cimbétrico de ligamento periodontal en uno o más dientes en radiografías periapicales. Esto aparece antes de que halla ninguna --- otra manifestación radiografica notable de la presencia -- de la neoplasia y es de gran importancia diagnóstica ya -- que no llega a ocurrir en ninguna otra enfermedad excepto el escleroderma o la acrosclerosis.

Características Histológicas.- Se caracteriza por la pro -- liferación tanto de osteoblastos atípicos como de sus -- precursores menos diferenciados. También se hallan gra -- dos variables de proliferación de fibroblastos anaplásicos cuando predominan estas células, la lesión lleva el nombre de osteosarcoma de tipo fibroblástico. Los conduc -- tos vasculares son rásgos comunes del osteosarcoma y --- cuando son excepcionalmente prominentes, se vale ampliar el término "telangiectásico" al tumor.

Tratamiento y Pronóstico.- Ha de ser radical si se desea tener una esperanza de curar al paciente. En maxilares, -- es difícil realizar la excisión completa y adecuada. Los rayos X no dan resultado.

El pronóstico depende del paciente y de la dura -- ción de las lesiones cuando se comienza el tratamiento.-

LIMFOSARCOMA.

Es una forma común de linfoma maligno que se origina en los ganglios linfáticos ó en cualquier acúmulo linfoide y se caracteriza por la proliferación neoplásica de linfocitos y sus precursores.

Características Clínicas.- La enfermedad puede aparecer a cualquier edad, la mayoría de los casos se registra entre los 50 y 70 años. Sin embargo una cantidad apreciable de casos se produce en niños y adultos jóvenes, la enfermedad es rara entre los 20 y 30 años.

En la mayoría de los casos, la tumefacción indolora de los ganglios linfáticos es el primer signo de linfosarcoma. La tumefacción abarca un grupo o una cadena de ganglios, aunque en algunos casos se agranda un solo ganglio. **Manifestaciones Bucales.**- Las zonas atacadas con mayor frecuencia incluyen el paladar, encías y rebordes alveolares, mucosa vestibular, mandíbula, piso de la boca y lengua. Inicialmente, la enfermedad se manifiesta como una inflamación que crece con rapidez, pero puede permanecer sin ulcerarse por un periodo considerable. La presencia del dolor es variable. Los dientes se aflojan cuando está atacado el maxilar. Al final alguno de estos tumores se convierte en grandes masas fungosas necróticas y de mal olor antes que el paciente sucumba.

Tratamiento y Pronóstico.- Es sumamente sensible a los rayos X y es frecuente que los ganglios linfáticos curen a poco de iniciado el tratamiento. Esta remisión es solo temporal y casi todos los casos recidivan al cabo de un lapso relativamente corto. La muerte sobreviene en un período variable despues del descubrimiento y diagnóstico, pero es especialmente rápida en niños.

LINFOMA AFRICANO DE LOS MAXILARES (Tumor de Burkitt).

En 1958 describió un tipo de linfoma maligno que afectaba particularmente a niños nativos de África. Sin embargo, se encontró en muchos países incluso los Estados Unidos.

Características Clínicas.- Se circunscribe casi exclusivamente a niños entre los dos y 14 años de edad. Empieza como una masa tumoral de los maxilares, de proliferación rápida que destruye hueso y afloja los dientes, por lo regular se extiende hasta alcanzar los senos maxilares, etmoidal y esfenoidal así como la órbita.

Características Histológicas.- Consiste en una proliferación uniforme de células linforreticulares monomórficas indiferenciadas que presentan abundante actividad mitótica. -- Se suelen encontrar macrófagos con abundante citoplasma -- claro que contienen restos celulares, distribuidos uniformemente en el tumor lo cual produce un efecto muy característico de cielo estrellado.

Tratamiento y Pronóstico.- La enfermedad en un tiempo era rápida y mortal. Sin embargo, ahora se trata con drogas -- citotóxicas con las que se consigue una supervivencia prolongada y cura evidente en algunos casos.

MIELOMA MULTIPLE (Mieloma de plasmacitos; plasmacitoma).

Es una neoplasia ósea que se origina de -- células de la médula ósea, con similitud con los plasmacitos, componentes comunes del infiltrado inflamatorio.

Características Clínicas.- Es muy frecuente entre los 40 y 70 años, aunque no es raro en personas jóvenes. La frecuencia es el doble en varones que en mujeres. Los pacientes -- presentan dolor como sintoma temprano de la enfermedad, y por causa de la destrucción ósea, la fractura patológica -- es común. A veces se detecta la hinchazón de la zona ósea afectada. Se observa la presencia de la proteína de Bence-Jones (proteína poco común que coagula cuando la orina es calentada entre los 90 y 60° y desaparece al hervir, reaparece al enfriarse la orina. Se encuentra en pacientes con leucemia, policitemia) en la orina de 60 al 85 por 100 de los pacientes con mieloma.

Manifestaciones Bucales.- La lesión en mandíbula es mayor que en maxilar. Además en esta, las zonas más afectadas --

eran la rama ascendente, ángulo mandibular y región molar. Existe dolor, tumefacción, expansión del maxilar, insensibilidad y movilidad de los dientes. Se producen lesiones extraóseas que pueden parecerse a agrandamientos gingivales o epúlides. Se registra la extensión a otras zonas, como los ganglios linfáticos, piel y béceras, muchas lesiones son asintomáticas.

Características Radiográficas.- Existen muchas zonas radiolúcidas, nítidas, como hechas con sacabocados. El tamaño de las lesiones varía entre algunos milímetros y un centímetro o más de diámetro.

Características Histológicas.- Son células redondas u ovales con núcleo excéntrico, que presenta la cromatina dispuesta en "ruedas de carro" a veces se ven dos núcleos dentro de la misma célula, pero la actividad mitótica no es grande.

Tratamiento y Pronóstico.- El tratamiento es paliativo ya que termina en la muerte al cabo de 2 o 3 años. La irradiación con rayos X puede prolongar la vida así como aliviar el dolor.

- TUMORES BENIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES - ADENOMA PLEOMORFO . (Tumor Mixto).

Ha sido designado con una gran variedad de nombres a lo largo de los años (enclavoma, branquioma, endotelioma, endicondroma). Es casi general el acuerdo de que este tumor no es mixto en el verdadero sentido de ser teratomatoso o derivado de más de un tejido primario. Sólo el elemento epitelial es neoplásico, y los otros representan el estroma metaplásico. Es el más común de todos los tumores glandulares salivales.

Características Clínicas.- Su localización más común en las glándulas salivales principales es parótida. Puede aparecer no constante, en cualquiera de las glándulas principales o en las accesorias distribuidas en toda la boca. Es algo más frecuente en mujeres que en hombre.

La gran parte de las lesiones se dan en pacientes entre la cuarta y sexta décadas, pero también son algo comunes en adultos jóvenes y niños.

El paciente suele relatar la aparición de un nódulo pequeño, indoloro e inactivo que en forma lenta comienza a aumentar de tamaño, en ocasiones con crecimiento intermitente. En la parótida suele ser una lesión modular irregular de consistencia firme, aunque a veces se palpan zonas de degeneración quística cuando son superficiales. Es raro que la piel se aclare pese a que estos tumores alcanzan un tamaño enorme, se han registrado lesiones de varias lbs. - de peso. El dolor no es un sintoma común, pero el malestar local es frecuente. La lesión del nervio facial es rara.

En glándulas salivales accesorias intrabucuales es raro que alcancen un tamaño mayor de 1 a 2 cms. de diámetro. Como dificulta la masticación, la fonación y la respiración del paciente, se detecta y trata antes que los tumores de glándulas principales.

En glándulas paltinas, son frecuentes estos tumores, como en las glándulas de los labios y ocasionalmente otros sitios.

El adenoma pleomorfo palatino puede estar fijo al hueso subyacente, pero no es invasor. En otros sitios el tumor puede moverse libremente y es fácil de palpar.

Características Histológicas.- El cuadro histológico diverso de esta neoplasia es una de sus características más típicas. Es raro que los casos individuales guarden semejanza entre sí. Algunas zonas presentan células cuboideas dispuestas en estructuras tubulares y tienen una notable semejanza con el epitelio normal del conducto. Suele haber proliferación epitelial en cordones o capas alrededor de estas estructuras.

En otras zonas, las células tumorales adoptan una forma estrellada poliedrica o ahusada y pueden ser escasas. El material mixoide laxo suele ser un rasgo predominante de la lesión, son comunes los focos de tejido conectivo y-

hialinizado o material de aspecto cartilaginoso, y hasta hueso. Finalmente, es posible obtener por zona un material mucido originado en las células epiteliales. El tumor está siempre encapsulado aunque en la capsula conectiva es frecuente la presencia de células tumorales. Cuando el patron pleomorfo del estroma no existe, y el tumor es muy celular se le denomina "adenoma celular" ó "adenoma monomórfico". Si hay grandes espacios quísticos, la lesión lleva el nombre de "cistadenoma". Cuando predomina la proliferación mioepitelial, se suele hacer el diagnóstico de "mioepitelioma".

Tratamiento y Pronóstico.- El tratamiento aceptado para este tumor es la extirpación quirúrgica, pero la manera exacta es discutida.

Algunos cirujanos prefieren enuclear el tumor, otros en el caso de las lesiones parótidas, prefieren eliminar todo el lóvulo afectado.

Las lesiones intrabucales se tratan mediante la excisión extracapsular conservadora. Como son radioresistentes, la irradiación depara pocos beneficios, por lo tanto está contraindicada.

ADENOMA CANALICULAR.

Características Clínicas.- Esta lesión se origina por lo regular en el tejido de las glándulas salivales accesorias intrabucales y en la mayoría de los casos se presenta en el labio superior.

Es mucho más comun en pacientes de 60 años de edad pero no existe predilección por sexo o raza.

Suele presentarse como un nódulo firme, bien circunscrito, de crecimiento lento, no es fijo y puede ser desplazado dentro del tejido hasta una cierta distancia.

Características Histológicas.- Posee un cuadro característico: Se compone de largos cordones de células epiteliales dispuestas en doble hilera y suelen presentar una pared mediana. En algunos casos el tumor sólido, con cordones largos de células tumorales; en otros, estos cordones encierran espacios quísticos de tamaño variable, suelen estar llenos de un coágulo eosinófilo.

Tratamiento y Pronóstico.- Debe ser tratado por extirpación quirúrgica, la recidiva es rar.

SINDROME DE SJÖGREN (Síndrome seco).

Etiología.- Recientemente muchos investigadores, destacaron la similitud histológica entre la glándula tiroides de la tiroiditis de Hashimoto y las glándulas del síndrome de Sjogren. Muchos pacientes con dicho síndrome tienen un aumento del nivel de globulina y amma sérica. Esta hipergamaglobulinemia se debe a un aumento difuso de los tres inmunoglobulinas, r-G, r-A, y rM. Debido a lo cual es posible que existan trastornos renales. La mayoría de estos pacientes tienen globulina antigamma (un factor reumatoide) en su suero. Gran parte de los estudios actuales sostienen que esta enfermedad se origina en la autoinmunización por las glándulas salivales.

Características Clínicas.- Se presenta de preferencia en mujeres mayores de 40 años, aunque pueden ser afectados niños o adultos jóvenes. Las características típicas de la enfermedad son sequedad de la boca y ojos como resultado de la hipofunción de las glándulas salivales y lagrimales, lo que suele originar sensaciones de dolor y ardor de la mucosa bucal. Además, esta sequedad afecta diversas glándulas secretorias de la nariz, laringe, faringe y árbol traqueobronquial, así como la vagina. Se comunicó que alrededor de la mitad de los pacientes con este síndrome manifiestan hinchazón de las glándulas parótidas y submaxilares. La artritis reumatoide es una parte integral -- del síndrome.

Características Histológicas.- Se describieron 3 tipos alteraciones histológicas de las glándulas salivales principales. En un caso hay infiltración linfocitaria intensa de la glándula que reemplaza toda la estructura acinar -- aunque la arquitectura lobulillar permanece. En otro hay proliferación del epitelio y neoeptelio del conducto pa-

ra formar "islas emioepiteliales".

La tercera alteración es simplemente una atrofia de las glándulas resultante de la infiltración leucocitaria.

Tratamiento y Pronóstico.- Se comprueba que es resistente a la mayoría de las formas terapéuticas, como es previsible si se trata de una enfermedad autoinmune.

La respuesta a las hormonas sexuales, así como a la ACTHY cortizona suele ser escasa. La irradiación se ha utilizado para reducir el tamaño de las glándulas parótidas por razones estéticas, pero estas pocas veces lleva a la curación total.

- TUMORES MALIGNOS DE LAS GLANDULAS SALIVALES -

GARCINOMA QUISTICO ADENCIDEO.(Cilindroma, carcinoma, adenoquistico vasocelular, carcinoma pseudoadenomatoso celular, tumor mixto vasoloideo).

Características Clínicas.- Las glandulas salivales atacadas con mayor frecuencia por este tumor son parótida, submaxilar y accesorias del paladar y lengua. Es más común entre la 5^o y 6^o décadas. Estos pacientes presentan dolor local temprano, parálisis del nervio facial, en el caso de tumores parotídeos, fijación a estructuras profundas e invasión local. Algunas de estas lesiones, particularmente las intrabucales, tienen ulceración de la superficie.

Características Histológicas.- Se compone de pequeñas células uniformes intensamente teñidas, que se asemejan a células basales y que se suelen disponer en cordones o estructuras ductiformes, cuya porción central puede contener un material mucoso lo cual dá un aspecto de "panal de abejas". Es característico que el tejido conectivo es hialinice y rodee las células tumorales, para formar estructuras cilíndricas de las cuales provienen originalmente el nombre de cilindroma. En otros casos, solo se observan cordones anastomosados delicados de células neoplásicas dispersos en un estroma abundante. La diseminación de las células tumorales por los linfáticos o las vainas perineurales es un rasgo común de estas neoplasias.

Tratamiento y Pronóstico.- Es fundamentalmente quirúrgico aunque a veces se complementa con éxito, la cirugía con la irradiación. La lesión de los ganglios linfáticos se produce alrededor del 30 por 100 de los casos, y las metástasis a distancia a pulmones, huesos y cerebro en elevada proporción de los paciente.

El índice de curación aunque varía de una serie a otra, es desalentadora baja.

ADENOCARCINOMA DE CELULAS ACINOSAS. (Adenocarcinoma y adenoma de células acinosas y serosas).

La mayoría de los tumores de las glándulas salivales nace del epitelio del sistema de conductos, pero algunas lesiones parecen originarse en las células acinosas propiamente dichas.

Características Clínicas.- Tiende a ser lobulado y encapsulado.

Aunque se ha comunicado que este tumor se origina principalmente en la parótida, aparece algunas veces en otras glándulas principales y en las glándulas intrabucales accesorias. Se presentan predominantemente en personas de edad mediana o algo mayores pero se ha encontrado en personas menores de 20 años.

Características Histológicas.- Con frecuencia este tumor está rodeado de una capsula delgada y se compone de células que guardan estrecha semejanza con las células acinosas normales, dispuestas, en estructura glandular o al azar.- No hay estructuras ductiformes y las lesiones no se tiñen con mucocarmin.

El adenocarcinoma de células acinosas se originan en células acinicas serosas.

Tratamiento y Pronóstico.- En la mayoría de los casos ha sido quirúrgico, Godwin y colaboradores han aconsejado la extirpación de la lesión con un margen de glándula normal, es decir, la parotidectomía subtotal, con cuidado de no romper la capsula.

CARCINOMA MUCOEPIDERMOCIDE.

Se compone de células secretorias de moco y células de tipo epidermoide en proporciones variables.

Características Clínicas.- Son más frecuentes en personas entre la 3a. y 6a. décadas, aunque a veces se da en niños. No hay diferencia significativa por el sexo. El tumor de bajo grado de malignidad suele aparecer como una masa indolora de crecimiento lento que parece un adenoma pleomorfo.

Raras veces excede los 5 cms. de diámetro, no es completamente encapsulado y suele contener quistes que pueden estar ocupados por un material mucoso viscoso.

La recidiva metástática luego de la extirpación quirúrgica no es rara. Los tumores intracavales de este tipo aparecen en zonas como el paladar, mucosa vestibular, lengua y sector retromolar. En esta zona llegan a asemejarse mucho al mucosé por su tendencia a formar zonas quísticas. El tumor de alto grado de malignidad crece con rapidez y produce dolor como síntoma temprano. La parálisis del nervio facial es frecuente en los tumores parótideos. No es encapsulado, sino que tiende a infiltrarse en los tejidos vecinos y, en un elevado porcentaje de casos, al metastatizar a los ganglios linfáticos regionales.

Características Histológicas.- Es un tumor pleomorfo compuesto de células secretorias de moco, de células tipo epidermoide y células intermedias. En los tumores de bajo grado, están presentes los tres tipos de células, aunque predominan las secretorias de moco. Este tumor parece originarse en el epitelio del conducto, puesto que la proliferación ductal adyacente del tumor es común. Estos tumores presentan capas o nidos de células epidermoides y nidos similares de células mucosas dispuestas en estructura glandular y a veces con microquistes. Estos quistes pueden romperse y liberar moco que puede acumularse en el tejido conectivo y provocar una reacción inflamatoria. En los tumores de grado más alto, el elemento celular mucoso puede ser tan insignificante y las células epidermoides ser tan sobresalientes que se haga el diagnóstico equivocado de carcinoma epidermoide.

Tratamiento y Pronóstico.- Es fundamentalmente quirúrgico, aunque algunos casos han respondido a la irradiación.

CARCINOMA ADENOESCAKCSO.

Características Clínicas.- No existe predilección por raza o sexo, aunque los tumores se producen principalmente en personas maduras, generalmente mayores de 40 años. Se presenta en lengua, piso de la boca, aunque se sabe que han aparecido en paladar.

El relato más común en estos pacientes era la presencia de "granos", llagas o ampollas en la zona afectada, algunos días o varios meses antes de la aparición del tumor. En casi todos los casos, la lesión se presentaba como una pequeña zona ulcerada o como un módulo submucoso indurado. La mayoría de las lesiones era menor de 1 cm. de diámetro.

Características Histológicas.- Gengetty y colaboradores lo dividieron desde el punto de vista morfológico en 4 componentes básicos: 1) carcinoma de conducto, 2) adenocarcinoma, 3) carcinoma espinocelular, y 4) carcinoma mixto. Básicamente el tumor se compone de un carcinoma superficial espinocelular con nidos infiltrantes de células epiteliales malignas, que suelen presentar formación de perlas; las alteraciones carcinomatosas in situ del epitelio subyacente del conducto lindan con el verdadero carcinoma. Las zonas de carcinoma mixto están representadas por nidos de células tumorales que presentan una combinación de características glandulares y espinocelulares.

Tratamiento y Pronóstico.- Es de elevada malignidad. Las evidencias indican que la terapéutica radiante poco tiene que ofrecer al tratamiento de esta lesión, y, por lo tanto, la cirugía radical es el tratamiento adecuado.

TUMORES ECTODERMICOS DE ORIGEN DENTAL

AMELOBLASTOMA. (adamantinaoma; adamantoblastoma; quiste-multilocular)

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

PATOGENIA.-

En la actualidad la mayoría de autores considera que el ameloblastoma tiene un origen variado, aunque se desconoce el estímulo que inicia el proceso. Es concebible, pues, que provenga de: 1) restos celulares del órgano del esmalte, o remanentes de la lámina dental o restos de la vaina de Hertwig o restos epiteliales de Malasses; 2) Epitelio de quistes odontógenos en particular el dentífero y odontomas; 3) Trastornos del órgano del esmalte en desarrollo; 4) Células basales del epitelio superficial de maxilares, o; 5) Epitelio heterotópico de otras partes del organismo, especialmente la glándula pituitaria.

Cahn en 1933, comunicó un caso de ameloblastoma originado en la pared de un quiste dentífero, y después de ello se han reconocido muchos casos generados del mismo modo.

Ameloblastoma extraóseo.- Es difícil establecer el origen del ameloblastoma en el epitelio superficial de los maxilares. Se han registrado muchos casos que ilustran una comunicación directa entre ameloblastoma y epitelio mucoso que lo cubre. Se han visto algunos casos en los cuales está totalmente fuera del hueso, esto apoyaría la idea del origen en el epitelio superficial, pero tan poco así se descarta el origen en restos persistentes de la lámina dental.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

La frecuencia del ameloblastoma está dividida casi por igual entre los dos sexos. La edad promedio del paciente en el momento que se descubre la lesión es aproximadamente de 33, en tanto que la duración promedio del tumor después de su descubrimiento es de unos seis años. Sin embargo puede ocurrir a cualquier edad. Se origina en la mandíbula en el 80 por 100 de los casos y casi tres cuartos de ellos se dan en la zona de molares y rama. Las lesiones menos comunes del maxilar aparecen con mas frecuencia en zona de molares-antro y piso de las fosas nasales. El ameloblastoma típico comienza en forma insidiosa como una lesión central del hueso que destruye lentamente, aunque tiende más a expandir el hueso que a perforarlo. No suele ser doloroso, salvo que tenga una infección secundaria, y tampoco produce signos y síntomas frecuentes de lesión nerviosa. Algunos pacientes dejan que persista por muchos años sin tratamiento, en tales casos aunque la expansión pueda ser muy deformante no hay la proliferación de tipo fungoso y ulcerativo, característica del carcinoma. Es raro que haya destrucción de la mucosa bucal. Algunos investigadores afirman que esta neoplasia suele ir precedida por la extracción de dientes, cistectomías u otro episodio traumático.

El diagnóstico de malignidad dependerá de la comprobación de lesiones metastáticas.

Recientemente se ha establecido una distinción entre los términos ameloblastoma maligno y carcinoma ameloblastoma maligno y carcinoma ameloblástico. El primer término significa que el tumor metastático sigue asemejándose a la lesión primaria sin transformación histológica. Por otra parte el carcinoma ameloblástico se refiere al tipo de ameloblastoma en el cual ha habido -

una transformación maligna histológicamente obvia del componente epitelial y en el cual el tumor se ha comportado de manera maligna de tal modo que las lesiones metastáticas no se asemejan al tumor odontógeno primario, sino más bien a un carcinoma menos bien diferenciado, por lo común en carcinoma epidermoide.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.-

Se asemeja en mucho al órgano del esmalte, aunque es posible distinguir diferentes clases por su similitud con las diferentes etapas de la odontogénesis. Como su cuadro histológico varía mucho, por lo común se describen diferentes tipos.

El ameloblastoma foliolar (simple) se compone de muchas islas tumorales circunscritas que constan de una capa periférica de células cuboideas o cilíndricas, cuyos núcleos por lo general están polarizados.

Los términos sólido y quístico han sido aplicados con frecuencia para referirse al aspecto clínico ó histológico variado del tumor. Desde el punto de vista macroscópico, algunos tumores presentan minúsculos quistes que son muy evidentes cuando la lesión es amoleada y examinada atentamente.

El ameloblastoma plexiforme, las células tumorales de aspecto ameloblástico se disponen en masas irregulares. Cada una de estas masas está limitada por una capa de células cilíndricas y entre estas se hallarán células con aspecto de retículo estrellado.

Ameloblastoma basocelular, tiene considerable semejanza con el carcinoma basocelular de la piel. Las células tumorales epiteliales son más primitivas y menos cilíndricas y por lo general se disponen en capas.

Ameloblastoma acantomatoso.- Las células que ocupan la posición del retículo estrellado, sufren metaplasia escamosa, a veces con formación de queratina en la porción central de las islas tumorales.

Ameloblastoma de células granulares, hay una marcada transformación del citoplasma de las células tumorales-epiteliales, de manera que adquieren un aspecto granular grueso. Estas células son grandes, cuboideas, o cilíndricas y sus gránulos son bastante acidófilos.

El estroma del tejido conectivo, asociado con todos estos tipos de ameloblastomas puede variar en algo, pero por lo general consta de haces de fibras colágenas que pueden ser relativamente largos o densos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Los tipos de tratamiento empleados incluyen extirpación quirúrgica radical y conservadora, curetado, cauterización química y eléctrica, terapéutica en radiaciones o una combinación de cirugía con irradiación. El pronóstico para pacientes atacados por esta neoplasia es favorable. Se trata de un problema local esencialmente que muy raras veces metastático puede causar desfiguración, pero pocas veces la muerte, salvo que la invasión afecte estructuras vitales.

TUMOR ODONTOGENO EPITELIAL CALCIFICANTE
(Tumor de Pindborg)

Fue descrito por primera vez como entidad por Pindborg en 1956.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Es más frecuente en personas de edad mediana. En los casos comunicados, la edad promedio en el momento del diagnóstico era de 25 años en varones y 48 en mujeres. No hay predilección por el sexo. Aparece con mayor frecuencia en la mandíbula que en el maxilar, la mayor parte de casos han aparecido en la zona de premolares y molares. Gran cantidad de casos se dan en zonas centrales del hueso, aunque se ha comunicado la aparición de algunos tumores extraxeoc o de tejidos blando que se localizan en la encía principalmente. La mayor parte de pacientes no tienen síntomas y sólo son conscientes de una hinchazón indolora.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Se compone de células epiteliales poliédricas, a veces apretadas en grandes capas y otras dispuestas en pequeñas islas, celulares dispersas. En cualquiera de los casos, las células tumorales tienen un borde celular bien delimitado con citoplasma-eosinófilo granular. Uno de los rasgos microscópicos característicos de este tumor es la presencia de sustancia amiloide. Este material eosinófilo homogéneo puede existir en grandes cantidades o limitadas.

La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que está amiloide es un producto degenerativo de células epiteliales neoplásicas.

Otra característica del tumor de Pindborg es la presencia de calcificación, a veces en grandes cantidades. Esta calcificación, a veces en grandes cantidades. Esta calcificación en realidad se produce en los glóbulos de amiloide, muchos de los cuales coalescen y se transforman.

man de PAS (periodic, acid Schiff) negativos en PAS positivos durante el proceso de calcificación.

Pindborg sugirió en un principio que la fuente de las células epiteliales que componen este tumor es el epitelio reducido del esmalte de dientes asociados no brotados.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Es de crecimiento lento, pero localmente invasivo y tiende a recidivar. Puede no manifestarse en muchos años. El tratamiento empleado en la excisión quirúrgica en ocasiones combinada con radioterapia.

TUMORES MESODERMICOS

FIBROMA ODONTOGENO PERIFERICO.-

No hay acuerdo general entre todos los investigadores en que esta lesión va de origen dental. Sin embargo tiene ciertas características que sugieren que podría derivar del ligamento periodontal:

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se puede presentar a cualquier edad, aunque es más común en niños y adultos jóvenes. La mayor parte de las series de casos presenta predilección por mujeres. Las lesiones se dividen aproximadamente igual entre los dos maxilares. El aspecto clínico de la lesión es característico pero no patognomónico. Es una masa focal de tejido bien demarcada en la encía, con base sésil o pediculada. Es del mismo color que la mucosa normal o levemente enrojecida. La superficie puede estar intacta o ulcerada. Más común se origina en una papila interdental.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- La superficie de la lesión presenta una capa de epitelio escamoso estratificado intacta, o con mayor frecuencia, ulcerada. El grueso de la lesión se compone de una masa sumamente celular de tejido conectivo que contiene grandes cantidades de fibroblastos proliferantes hinchados, entremezclados con un delicado estroma fibrilar. La lesión es bastante característica en su elevado grado de celularidad, la vascularización no es un rasgo muy destacado de esta lesión.

El grado de celularidad de lesiones puede ser mayor en zonas óseas, cemento o calcificación. El hallazgo de hueso en algunos casos y de cemento en otros no es sorprendente, puesto que si aceptamos que estas lesiones se originan en el ligamento periodontal es bien sabido que las células de este último tienen potencial osteogénico y cementógeno.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Las lesiones han de ser enucleadas quirúrgicamente y enviadas a examen microscópico - para confirmación del diagnóstico. Las lesiones recidivarán con cierta frecuencia.

MIXOMA ODONTOGENO

(Fibromixoma ó mixofibroma odontógeno)

Es un tumor de los maxilares que se originaría en la porción mesenquimatosa del germen dental, sea en la papila dental, fobículo o ligamento periodontal. Se ca^{re}ce de pruebas absolutas, sobre el origen en el aparato odontógeno, pero parece lo más probable debido a la frecuencia de esta lesión en maxilares y la ausencia - casi total en cualquier otro hueso del esqueleto.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Se produce con mayor frecuencia en la segunda o tercera década de la vida. Raras - veces aparece antes de los 10 y después de los 50 años. No hay predilección por el sexo. Es una lesión central de los maxilares que expande hueso y puede destruir la corteza. Es de crecimiento lento y el dolor puede o no ser una característica.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.-

Se compone de células - fusiformes y estrelladas dispuestas en forma laxa mu- chas de las cuales poseen prolongaciones fibrilares que tienden a entrecruzarse. La substancia intercelular es mucóide. El tumor está intercalado con una cantidad variable de minúsculos capilares y algunas bandas de colágenos. Hodson y Prout comunicaron la presencia de dos - mucopolisacáridos ácidos en el mixoma: cantidades relativamente grandes de ácido hialurónico y cantidades menores de condroitinsulfato. Sugirieron que este contenido elevado de ácido hialurónico podría ser un factor significativo en el comportamiento neoplásico del tumor.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

Excisión quirúrgica, seguida de la cauterización. Aunque es una neoplasia benigna, - con frecuencia presenta invasión local insidiosa, la - cual dificulta la eliminación completa, problema que aymenta por la naturaleza laxa y gelatinosa del tejido.

El pronóstico es bueno, pero el índice de recidiva es - bueno. El tumor no es sensible a la radiación.

FIBROMA CEMENTANTE CENTRAL

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en adultos jóvenes y de edad me diana. Puede atacar cualquiera de los maxilares, pero - existe una marcada predilección por la mandíbula. Por - lo general la lesión es asintomática, hasta que el cre- cimiento produce una hinchazón notable y leve deformi- dad. Es un tumor de crecimiento relativamente lento y - llega a existir durante años, sin ser descubierto. Debi- do a este crecimiento lento, las láminas óseas, cortical^{es} y la mucosa o piel suprayacente están casi intactas.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.-

La lesión se compone basi- camente de muchas fibras colágenas, mezcladas con gran- des cantidades de fibroblastos o cementoblastos activos y proliferantes. Es característico que este tejido co- nectivo presente focos muy pequeños de zonas basófilas- de tejido semejante al cemento. Estas islas suelen ser - irregularmente redondas u ovals. A medida que la lesión más dura las islas de cemento aumentan en cantidad, se- agrandan y por último, coalescen.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.-

La lesión ha de ser extirpada mediante técnicas conservadoras; la recidiva es rara.

TUMORES MIXTOS

ODONTOMA.-

Se refiere a cualquier tumor de origen dental por su nombre. Por el uso, sin embargo, vino a significar una proliferación en la cual las células epiteliales y mesenquimatosas presentan diferenciación completa, como resultado de lo cual, los ameloblastos y odontoblastos forman esmalte y dentina, los cuales suelen ser depositados de manera anormal porqué la organización de las células odontógenas no alcanzan un estado normal de morfodiferenciación. Se compone de más de un tipo de tejido. En algunos el esmalte y la dentina son depositados de tal manera que las estructuras conservan una considerable semejanza anatómica en dientes normales, excepto que suelen ser menor que estos. Han sido llamados odontomas compuestos mixtos. Cuando los tejidos dentales calcificados son simplemente una masa irregular sin semejanza siquiera con dientes rudimentarios, se usa el término odontoma compuesto complejo.

Etiología.- Es desconocida. Se sugirió que el traumatismo o infección local puede conducir al desarrollo de esta lesión. Hitchin sugirió que los odontomas son heredados o se deben a un gène o una interferencia mutante, - posiblemente posnatal, con el control genético del desarrollo dental.

Características Clínicas.- Puede presentarse a cualquier edad en cualquier sitio del arco dental superior e inferior. Suele ser pequeño y sólo ocasionalmente su diámetro excede al de un diente. A veces se agranda y llega a expandir el hueso, con la consiguiente asimetría facial.

Características Histológicas.- En el aspecto histológico del odontoma encontramos esmalte o matriz adamantina

dentina, tejido pulpar y cemento de aspecto normal, que puede o no presentar una relación mutua normal. La cápsula del tejido conectivo que rodea al odontoma es similar en todo sentido al folículo que rodea un diente normal.

Tratamiento y Pronóstico.- Eliminación quirúrgica y no se prevén recidivas. Se aconseja que todo odontoma sea enviado a un patólogo bucal calificado para su examen microscópico.

- CONCLUSIONES -

Consideramos de suma importancia el conocimiento anatómico, para poder situar las diferentes patologías localizadas en las estructuras que componen la cabeza.

Así mismo es básico la relación histológica y embrionaria, para poder diferenciar los tejidos anormales de los normales, tanto en su desarrollo como en su formación.

Se debe realizar una detallada y completa historia Clínica del paciente, por medio de la cual -- nos podemos percatar de lesiones graves que pasan desapercibidas, siendo de primordial interés tanto para el paciente como responsabilidad para el Odontólogo.

Para realizar un buen diagnóstico es necesario recurrir a todos los medios posibles para ello, como son: Historia Clínica, Radiografías y Biopsia.

Los medio de tratamiento van a depender del caso a tratar según se requiera, entre los cuales podemos mencionar: Radiaciones, Quimioterapia y Quirúrgico.

Es importante tomar en cuenta antes del tratamiento definitivo, el diagnóstico diferencial de dichas lesiones, por el hecho de que pueden ser confundidas fácilmente entre sí.

Nos satisface plenamente el haber elaborado -- nuestra tesis, sobre este tipo de alteraciones patológicas con el fin, de que el Cirujano Dentista -- tenga mayor precaución y manifieste mayor interés -- en el desarrollo de su profesión y así pueda remitir a tiempo al paciente. Deseamos que éste trabajo pueda ser de utilidad a nuestros colegas dentro de su práctica.

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

- 1.- "ANATOMIA HUMANA"
H. Gardner.
Ed. Interamericana
- 2.- "TRATADO DE ANATOMIA HUMANA"
Dr. Fernando Quiróz.
Ed. Porrúa.
- 3.- "TRATADO DE HISTOLOGIA"
Ham Arthur. W.
Ed. Interamericana
- 4.- "HISTOLOGIA"
Junkceira.
Ed. Interamericana
- 5.- "EMBRIOLOGIA MEDICA"
Langman.
Ed. Interamericana
- 6.- "PATOLOGIA GENERAL"
Robbins
Ed. Interamericana.
- 7.- "MEDICINA BUCAL"
Burket.
Ed. Interamericana
- 8.- "TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL"
Shafer William G.
Ed. Interamericana
- 9.- "PATOLOGIA ORAL"
Thoma
Ed. Interamericana
- 10.- "DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA CRAL"
Zegarelli
- 11.- "MANUAL DE TERAFUTICA MEDICA"
Costrini - Thomson
Ed. Salvat.
- 12.- "DICCIONARIO ODONTOLOGICO"
Friedenthalm
Ed. Medico Panamericana.
- 13.- "TRATADO DE ENSEÑANZA INTEGRADA A LA MEDICINA"
2º Tomo Passmore - Robson.
Ed. Científico - Médica.
- 14.- "EMBRIOLOGIA HUMANA"
Fitz Gerald.
Ed. Harla.

- 15.- "AFUNTES DEL DOCTOR GILBERTO NIDOLE INZUNZA"
Patología General.
- 16.- "AFUNTES DEL DOCTOR JOSE PIERRE FRESTON"
Neoplásias Orales.
- 17.- "AFUNTES DE LA DOCTORA MAGDALENA PAULIN"
Patología Oral.
- 18.- "TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES"
Bernier
Ed. Interamericana.

- - - - -