

870/22  
62  
Jef

# Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Plasmocitoma de los Maxilares

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :

EVANGELINA MEZA SERRANO

Asesor: Dr. Mario Alberto Gómez del Río

GUADALAJARA, JAL., 1987



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

# I N D I C E

INTRODUCCION. . . . .	1
CAPITULO I. EMBRIOLOGIA, HISTOLOGIA Y ANATOMIA DE LOS MAXILARES. . . . .	3
CAPITULO II. CONSIDERACIONES BREVES SOBRE LOS TUMORES MALIGNOS OSEOS DE LOS MAXILARES. . . . .	24
CAPITULO III. TUMORES OSEOS HEMATOPOYETICOS. A). GENERALIDADES. B). PLASMOCITOMA. . . . .	35
REPORTE DE UN CASO CLINICO. . . . .	48
CONCLUSIONES. . . . .	52

## INTRODUCCION

Lo escaso que resulta encontrar dentro de la profesión odontológica pacientes afectados por lesiones con relación a células plasmáticas es quizá, lo que reviste especial interes en el presente trabajo.

Dando una vista a la literatura científica, pasada y presente, se puede decir que las neoplasias de células plasmáticas tienen un tanto amplio el espectro de sus manifestaciones. Este puede variar de el más raro tumor solitario de células plasmáticas de tejido blando o hueso hasta el más generalizado, siempre forma fatal de mieloma múltiple.

La intención de revisar lo relacionado a este tipo de lesiones, es la de concientizar acerca de la importancia que reviste el contar con un juicio clínico siempre pendiente de todas las posibilidades de diagnóstico, al afrontar las situaciones que las personas como pacientes plantean.

En 1949, Stout y Kenney, en sus revisiones de tumores de células plasmáticas, reportaron 15 lesiones que estaban dentro y alrededor del seno maxilar.

Otros autores describieron lesiones de células plasmáticas del maxilar incluyendo a Dolin y Dewar en 1956, Hellwig en 1943, Ewing y Foote en 1952, y webb y asociados en 1962.

Bruce y Royer, en 1953, describieron involucración de la mandíbula en su estudio de 17 casos en donde uno involucra el maxilar y tres involucran ambos maxilar y mandíbula. Christopherson y Miller en su estudio de 52 casos, reportó solo un caso involucran

do la mandíbula, con evolución de tres años ó mas.

La situación inicialmente planteada se esclarece, se comprueba con lo anterior que decididamente es un padecimiento de rara aparición, pero de desagradable desarrollo cuando está presente. El desarrollo de este trabajo nos involucra dentro del conocimiento de lesiones de la médula ósea y especialmente de la lesión de mieloma múltiple conocida como plasmocitoma.

CAPITULO I  
EMBRIOLOGIA, HISTOLOGIA Y ANATOMIA  
DE LOS MAXILARES.

**EMBRIOLOGIA:**

Para el final de la cuarta semana, el centro de las -- estructuras faciales en desarrollo está formado por una depresión-ectodérmica, llamada estomodeo.

Los procesos o apófisis mandibulares se advierten caudalmente al estomodeo, los procesos maxilares, lateralmente.

Durante la quinta semana aparecen dos pliegues de crecimiento rápido, los procesos nasolateral y nasomediano, que rodean a la placoda nasal, la cual forma el suelo de una depresión, la fosita nasal. Los procesos nasomedianos originarán las porciones medias de nariz, labio superior, maxilar, y todo el paladar primario.

Mientras tanto, los procesos maxilares se acercan a los procesos nasomedianos y nasolaterales, pero están separados de los mismos por surcos definidos. El cartilago del primer arco branquial o arco mandibular consiste en una porción ventral, el proceso mandibular o cartilago de Meckel, una porción dorsal y pequeña, llamada proceso maxilar. El maxilar inferior se forma secundariamente por osificación intramembranosa del tejido mesodérmico que rodea al cartilago de Meckel, una parte del cartilago de Meckel -- sufre una transformación fibrosa y origina el ligamento esfenomaxilar. (8)

Desarrollo de la apófisis alveolar.- Casi al finalizar

el segundo mes de vida fetal, tanto el maxilar superior como el inferior forman un surco que se abre hacia la superficie de la cavidad bucal. En este surco están contenidos los gérmenes dentarios, - que incluyen también los nervios y los vasos alveolares. Paulatina - mente se desarrollan tabiques óseos entre los gérmenes dentarios - vecinos, y mucho tiempo después el canal mandibular primitivo se - separa de las criptas dentarias por medio de una placa horizontal - de hueso. La apófisis alveolar se desarrolla únicamente durante la erupción de los dientes, durante el crecimiento, parte de la apó - fisis alveolar se incorpora gradualmente en el cuerpo del maxilar - superior y del inferior, mientras que crece a ritmo bastante rápi - do en sus bordes libres.

La estructura de la apófisis se define como aquella - parte del maxilar superior e inferior que forma y sostiene los al - veólos de los dientes. Se distinguen dos partes de la apófisis al - veolar. La primera está formada por una lámina delgada de hueso, - que rodea la raíz del diente, y proporciona fijación a las fibras - principales del ligamento periodontal. La segunda parte es la que - rodea la raíz del diente, y proporciona apoyo al alveólo, y es de - nominado hueso alveolar.(11)

El maxilar superior se forma en la prolongación maxi - lar del arco mandibular, aparece inicialmente como osificación mem - branosa, pero es afectado por la presencia de cartilago secunda - rio. La osificación se inicia un poco más tarde que en la mandibu - la. El centro de osificación inicialmente aparece en una banda de - tejido fibrocelular y está situado en el ángulo que forman los dos nervios y se extiende, hacia la premaxila.

A pesar de que el maxilar superior ya muestra todos - los elementos adultos desde la etapa media del desarrollo hay va -

rias diferencias entre el hueso del adulto con el del recién nacido entre las que destaca el tamaño tan pequeño del seno aéreo maxilar y el aspecto esponjoso de su hueso. El seno aéreo maxilar durante el nacimiento forma una pequeña depresión.

La premaxila se forma en la zona de unión de las apófisis frontonasal y maxilar. Por lo general la premaxila inicia su osificación antes que el maxilar superior mediante dos centros, uno de ellos es el responsable de la formación de la mayor masa del hueso y es el primero que aparece, cerca de la superficie externa de la capsula nasal. La porción palatina del centro de osificación premaxilar primitivo recibe la unión del centro paraseptalo infravomeriano que aparece aproximadamente hacia el final de la décima semana. La sutura entre la premaxila y el maxilar superior aún se puede observar después del nacimiento y se extiende desde la región del agujero incisivo, por delante, hasta la prolongación alveolar.

El maxilar inferior hace su aparición como estructural bilateral en la sexta semana de la vida fetal en forma de una placa delgada de hueso. La mayor parte del cartilago de Meckel desaparece sin contribuir, a la formación del hueso de la mandíbula. Al nacer consta de dos mitades unidas a nivel de la sínfisis mentoniana por un tejido fibroso. Las ramas son cortas, de manera que cada cóndilo se encuentra casi al mismo nivel del borde superior de la sínfisis. Durante el primer año se produce la unión ósea. A medida que el sujeto se acerca al período adulto el cuerpo del maxilar aumenta de profundidad, las ramas se largan y el ángulo disminuye al paso que el agujero mentoniano adopta gradualmente una posición equidistante entre los bordes superior e inferior en la vejez, si el hueso se ve desprovisto de dientes, todo el borde experimenta una resorción. El principal tronco nervioso se origina en relación



directa con él a nivel de su tercio dorsal con el intermedio. En este punto se divide en los nervios lingual y dentario inferior - después de haber originado sus otras ramas.

#### HISTOLOGIA:

El hueso está constituido principalmente por substancia intercelular y sus células, que viven en lagunas pequeñas dentro de la substancia intercelular, sitio en que se denominan osteocitos. La superficie externa libre del hueso está cubierta con una membrana llamada periostio. El periostio tiene dos capas principales, una externa y otra interna. La externa no es muy gruesa y está constituida por tejido conectivo denso de distribución irregular que contiene algunos fibroblastos, esta capa se denomina capa fibrosa y, la capa más profunda del periostio contiene células osteógenas; la capa que las contiene se denomina capa osteógena. Las células osteógenas son células aplanadas y fusiformes, sin morfología descriptiva, pero de gran potencialidad. El hueso tiende a crecer por el mecanismo de crecimiento de aposición. Primero, para que el hueso crezca por el mecanismo de aposición deben proliferar las células osteógenas de la capa profunda del periostio. A continuación, los que están más cerca de la superficie ósea se diferencian en lo que denominan osteoblastos. ( )

Los osteoblastos son células que sintetizan la parte orgánica (colágeno y glucoproteínas) de la matriz ósea. Se disponen siempre en las superficies óseas, lado a lado, en una disposición que recuerda un epitelio simple. Figura I

Cuando están en intensa actividad sintética, son cuboides, con citoplasma muy basófilo; pero en estado poco activo se vuelven aplanados y la basofilia citoplásmatica disminuye. Poseen

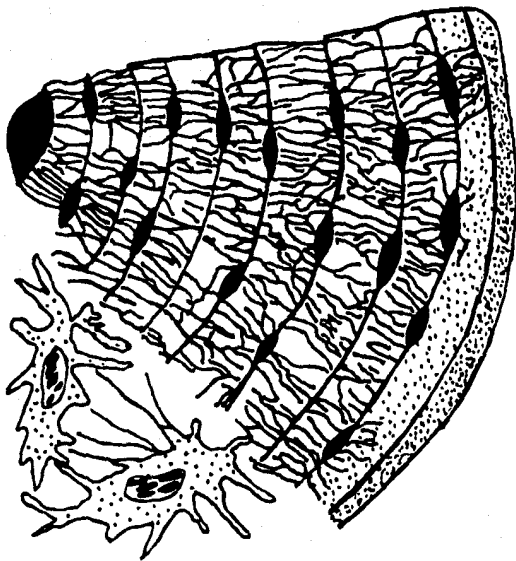


Figura I.

prolongaciones citoplasmáticas que se fijan a las de los osteoblastos vecinos. Estas prolongaciones se hacen más evidentes cuando un osteoblasto está envuelto por la matriz, ya que son responsables de la formación de los canaliculos que salen de las lagunas. (I2)

Una vez aprisionado por la matriz recién sintetizada, el osteoblasto pasa a ser llamado osteocito. La matriz se deposita alrededor del cuerpo de la célula y de sus prolongaciones, formando así las lagunas y canaliculos, respectivamente.

Los osteoblastos en fase de síntesis muestran las características ultraestructurales de las células productoras de proteínas, con retículo endoplasmático rugoso y aparato de Golgi desarrollados. Son células polarizadas, cuya secreción se elimina por la extremidad de la célula en contacto con el hueso. El núcleo, que es grande y claro en el osteoblasto activo, se sitúa en la extremidad de la célula alejada de la matriz ósea adyacente a los osteoblastos activos, que no está aún calcificada, recibe el nombre de sustancia osteoide o preósea. En los osteoblastos activos se han observado gránulos citoplasmáticos. (I3)

Los osteocitos son osteoblastos que han permanecido incluidos en la matriz ósea. Tienen un citoplasma débilmente basófilo, y pueden observarse en su interior gotitas de grasa, algo de glucógeno y granulos finos semejantes a los que se encuentran en los osteoblastos. Figura II

Con frecuencia se observa contracción de los osteocitos en la preparación, pero puede deducirse su configuración normal de la forma de la laguna que ocupan.

Prolongaciones citoplasmáticas finas de los osteocitos

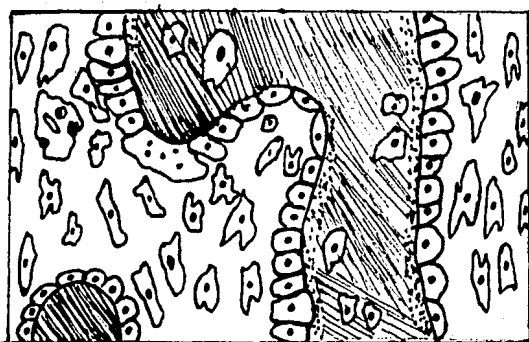


Figura II.

se extienden a cierta distancia en los conductillos y salen de las lagunas. En el hueso en formación las prolongaciones osteocíticas se extienden más del límite mencionado, hay contigüidad directa (pero no continuidad) con los osteocitos adyacentes. En el hueso maduro, casi no hay extensión de las prolongaciones, pero los conductillos siguen sirviendo como una vía para el intercambio de metabolitos entre la corriente sanguínea y los osteocitos. (13)

Los osteoclastos son células globulosas, gigantes, móviles, que contienen de seis a cincuenta núcleos o más, y que aparecen en las superficies óseas cuando hay resorción del tejido. Frecuentemente los osteoclastos se sitúan en depresiones de la matriz, las lagunas de Howship. Tienen citoplasma granuloso, algunas veces con vacuolas, débilmente basófilo en los osteoclastos jóvenes y acidófilo en los maduros. Los osteoclastos contienen numerosos lisosomas, dando, por lo tanto, reacción histoquímica positiva para fosfatasa ácida. Las micrografías electrónicas muestran que la superficie de los osteoclastos en contacto con la matriz ósea presenta prolongaciones vellosas irregulares. La mayoría de estas prolongaciones, además de aumentar la superficie del osteoclasto, forman escotaduras donde pequeñas partículas pueden quedar retenidas con facilidad. Partículas conteniendo calcio fueron encontradas en estas escotaduras citoplasmáticas y también en vacuolas. Entre las proyecciones citoplasmáticas de los osteoclastos se han observado fibrillas colágenas en desintegración, pero no en el interior de su citoplasma. (12)

La matriz ósea es la substancia intercelular del hueso tiene aspecto homogéneo, pero tiene estructura ordenada. La porción orgánica, que incluye más o menos 35 por 100, principalmente está integrada por fibras osteocolágenas semejantes a las fibras colágenas del tejido conectivo laxo. Estas fibras son difíciles -

de observar en preparaciones corrientes, pero pueden visualizarse con métodos especiales. Están unidas por una sustancia especial - de cemento que consiste principalmente en mucopólisacáridos áci - dos. El componente inorgánico se localiza sólo en el cemento inter fibrilar e implica más o menos el 65 por cien del peso del hueso. - Los minerales se encuentran principalmente en forma de cristales - de fosfato de calcio con estructura de apatita. Las lagunas y con ductillos están bordeados por una capa de cemento orgánico especi al que difiere del resto de la sustancia intercelular por su fal ta de fibrillas.

La matriz ósea está dispuesta en forma característica - en capas o láminas de tres a siete micras de espesor. Las láminas - provienen del depósito rítmico y uniforme de la matriz. Las fibras de cualquier lámina tienen situación paralela entre sí y orienta - ción espiral. (13)

La asociación de hidroxapatita con fibras colágenas es responsable de la dureza y resistencia característica del tejido - óseo. Después de la remoción del calcio, los huesos mantienen su - forma intacta, pero se vuelven tan flexibles como los tendones. La destrucción de la parte orgánica, que es principalmente colágena, - puede hacerse por medio de incineración, que también deja al hueso con su forma intacta, pero tan quebradizo que difícilmente puede - ser manipulado sin partirse.

El tejido óseo es uno de los más resistentes y rígidos - del cuerpo humano. Como tejido especializado en soportar presiones sigue al cartilago, tanto en la ontogénesis como en la filogénesis Como constituyente principal del esqueleto, sirve de soporte para las partes blandas y protege órganos vitales, como los contenidos - en las cajas craneana y tarálica y el conducto raquídeo. Aloja y -

protege la médula ósea, formadora de las células de la sangre. - Además de estas funciones, proporciona apoyo a los músculos esqueléticos, transformando sus contracciones en movimientos útiles, y constituye un sistema de palanca que incrementa las fuerzas generadas en la contracción muscular. (12)

#### ANATOMIA:

El maxilar inferior es un hueso impar, que forma parte del tercio inferior de la cara; se divide generalmente en dos partes una parte media o cuerpo y dos extremos laterales o ramas, una derecha y otra izquierda, su cuerpo es horizontal y tiene forma de herradura; es la única porción móvil del esqueleto facial gracias a una doble articulación que lo conecta con la zona media del cuerpo, a nivel de las cavidades glenoideas de los temporales; aloja las piezas dentarias y forma con el hueso hioides el esqueleto del piso de la boca. Figura III.

El cuerpo es rectangular, más alto que ancho y con forma de U o herradura abierta hacia atrás, sus ramas son llamadas - también algunas veces ramas ascendentes, por su dirección son casi verticales en el adulto y muy oblicuas hacia atrás en el recién nacido; que se unen al cuerpo formando un ángulo que se llama ángulo del maxilar, y sus ramas terminan hacia arriba por dos eminencias, la apófisis coronoides y el condilo; este está destinado a articularse con la cavidad glenoidea del temporal, y a formar la articulación de la mandíbula ó temporomandibular, se consideran dos porciones; la inferior y basal o basilar y la superior o apófisis alveolar. (3) La primera se continúa sin línea de demarcación con las ramas ascendentes; en cambio la apófisis alveolar se desvía ligeramente hacia adentro, quedando entre esta y el borde anterior de la rama una superficie ósea acanalada. La porción basilar es densa y-

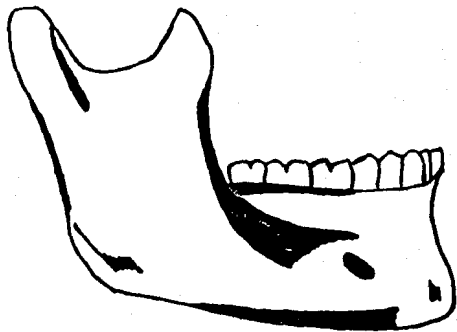


Figura III.



contiene el paquete neurovascular y provista de inserciones musculares. (6) El borde inferior del cuerpo y el borde posterior de la rama se encuentran en el ángulo del maxilar inferior o gonion. En la línea media y cerca de ella, la superficie del cuerpo se eleva en una prominencia triangular, la protuberancia mentoniana o men - tón, conocido también como tubérculo mentoniano. (3) En la porción superior se encuentra la apófisis alveolar de dos láminas óseas compactas; la tabla alveolar externa y la interna; estas dos ta - blas están unidas entre sí por los tabiques radiales interdentarios y, en la región molar, por los interradiculares, que forman los alveolos de los dientes. (6) Figura IV

Las ramas ascendentes del maxilar inferior de dirección casi perpendicular, se continúa hacia adelante con el borde alveolar y la base; hacia atrás termina en el ángulo del maxilar en plano inferior y por arriba presenta dos prominencias; de ellas, la más aguda en forma de pico es la apófisis coronoides, para inser - ción del músculo temporal; la posterior es el cóndilo del maxilar que se proyecta hacia arriba, atrás y adentro; hacia arriba queda el cóndilo propiamente dicho, que interviene en la articulación - temporomandibular. (4) Figura V

La cara posterior del cuerpo del maxilar presenta en la línea media cuatro pequeñas eminencias designadas con el nombre de apófisis geni. Dispuestas dos a dos y presentan inserción, las superiores, a los músculos genioglosos, y las inferiores a los músculos genioides. La superficie interna del hueso está dividida en una zona ánterosuperior y en otra pósteroinferior por la línea mi - lohioidea, cresta de dirección diagonal que cruza el cuerpo del hueso hacia abajo y hacia adelante y presta inserción al músculo mi - lohioideo. Por su proximidad a las dos grandes glándulas salivales, las partes anteriores de las zonas ánterosuperior y pósteroinferi -

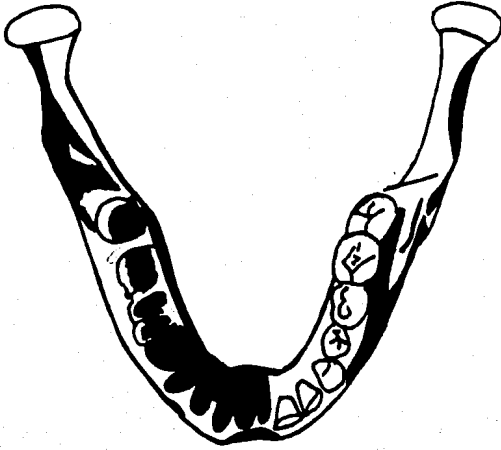


Figura IV.

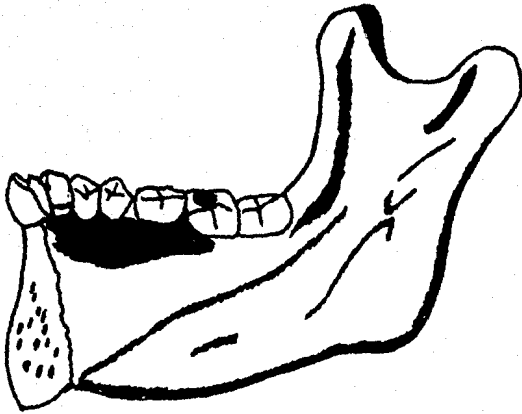


Figura V.

or, reciben el nombre de fosa sublingual y fosa submaxilar. En el ángulo del maxilar, se encuentran en las caras interna y externa - asperezas de origen muscular, que sirven; la externa, para el músculo masetero y la interna, para el pterigoideo interno. (4)

Hacia su extremo superior, la rama ascendente del maxilar está dividida por la escotadura maseterina o sigmoidea, de forma semicircular, en las dos apófisis condiloides y coronoides. La apófisis condiloides soporta por su extremo superior el cóndilo del maxilar, formación cilíndrica, cuyo eje longitudinal está dispuesto de manera que forma con el del lado opuesto un ángulo abierto hacia adelante. (3)

La apófisis coronoides es una prolongación en forma de lengüeta puntiaguda, cuyo borde posterior, cóncavo, se continúa con la escotadura sigmoidea, en tanto que su borde anterior de la rama ascendente, y luego con la línea oblicua externa. Casi justamente en el punto medio de la superficie interna de la rama ascendente se encuentra el orificio de entrada al conducto dentario inferior. Hacia adelante y abajo está limitado por un borde agudo, elevado en forma de pico óseo de altura variable; es la espina de Spix. En la semicircunferencia posteroinferior del orificio comienza un surco estrecho, muy pronunciado, que, dirigiéndose hacia abajo y adelante, se borra poco a poco por debajo de la extremidad superior de la línea milohiodea. En él se aloja el nervio milohiideo del cual toma su nombre el citado surco. En el lado interno de la apófisis coronoides y casi en su vértice se inicia una cresta de origen muscular, que se hace más pronunciada a medida que desciende. Al llegar aproximadamente al extremo posterior del reborde alveolar, se incurva hacia adelante y se divide en dos ramas, continuadas respectivamente con los labios interno y externo del mismo. Esta cresta, que sirve de inserción al tendón de la parte profunda

del músculo temporal, recibe el nombre de cresta del temporal, y - sus dos ramas denominadas, interna y externa, dejan entre sí una - pequeña zona triangular y desigual, el triángulo retromolar, que ter - mina por delante en el borde posterior del alvéolo, corresponde a - la muela del juicio. Entre la cresta temporal y el borde anterior - de la rama ascendente del maxilar, la superficie del hueso se de - prime por formar la fosa retromolar. Esta fosa se continúa hacia - abajo con un surco superficial, situado entre el extremo posterior del borde alveolar y la línea oblicua externa. Una segunda cresta, situada en la superficie interna de la rama ascendente, arranca - del polo interno del cóndilo, sigue por la cara interna del cuello en dirección hacia abajo y adelante, pasa junto al reborde anter - rior del orificio del conducto dentario inferior, se fusiona luego con la cresta temporal en el punto en que éste se bifurca, forman - do con ella otra elevación común, y termina, finalmente en el lu - gar de comienzo de la línea milohioides. (4)

La cara anterior presenta en su parte media una línea - vertical, indicio de la soldadura de las dos mitades del hueso; - llámase sinfisis mentoneana. Esta línea, unas veces salientes y - otras, por el contrario, deprimidas en forma de surco, termina por abajo en una eminencia piramidal. De cada lado de la eminencia men - toneana parte una saliente, la línea oblicua externa a terminar en el borde anterior de la rama, prestando inserción a los músculos - triangular de los labios, cuadrado de la barba y cutáneo. Un poco - por encima de esta línea, y aproximadamente a nivel del segundo - premolar, se encuentra un orificio circular, el agujero mentoneano por el cual pasan el nervio y los vasos mentoneanos. (6)

El maxilar superior es un hueso par que forma la mayor - parte del macizo facial. A su alrededor se articulan todos los o - tros huesos de la cara. Está situado por debajo del frontal y del

etmoides y por delante de la apófisis pterigoides del esfenoides.- Presenta en su interior una gran cavidad neumática, el seno maxilar, ampliación de las fosas nasales con las que se comunica. (1)

El maxilar superior contribuye a la formación de las fosas orbitaria, nasal, pterigomaxilar y cigomática, y de la bóveda palatina. Por su reborde inferior presta implantación a las piezas dentarias superiores, razón por la cual su estudio nos merece especial atención. (3)

Consta este hueso de un cuerpo central, excavado en el adulto por el seno maxilar, y de cuatro prolongaciones de complicada conformación, unidas al primero. De las prolongaciones, sirve la frontal o apófisis ascendentes, dirigida hacia arriba, para la unión con el hueso frontal; la cigomática o malar, que alarga el ángulo lateral del cuerpo del hueso, une a este con el hueso malar la palatina ó lámina horizontal, se articula con la del lado opuesto y forma la parte principal de la bóveda del paladar; finalmente la prolongación alveolar, dirigida hacia abajo, es portadora de los dientes. (6) Figura VI

El cuerpo del maxilar puede ser descrito como una pirámide de tres caras, con su base hacia la cavidad nasal. Se ubica en un eje casi horizontal, con el vértice alargado hacia la apófisis piramidal. Los tres lados de la pirámide son: Una cara superior u orbitaria que forma la mayor parte del piso de la órbita; una cara anteroexterna o malar que forma parte del esqueleto del carrillo, y una cara posteroexterna o subtemporal vuelta hacia la fosa subtemporal. La base tiene un reborde constituido por la apófisis alveolar que aloja la hilera de dientes. (3) Figura VII

La superficie interna o nasal del cuerpo del maxilar -



Figura VI.

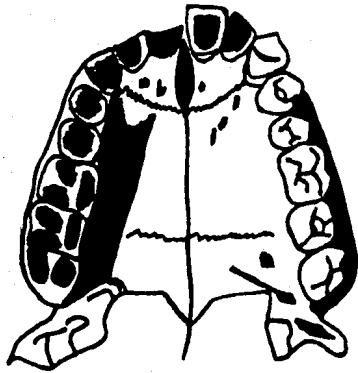


Figura VII.



contiene, en su parte posterior, el hiato del seno maxilar, grande e irregular, que conduce al seno maxilar. Por detrás de esta abertura, se encuentra la unión con la porción vertical del hueso palatino. (I)

La superficie orbitaria es triangular y ligeramente en declive hacia afuera y adelante. Su borde interno es afilado y se une en su parte anterior con el hueso lagrimal y, en su parte posterior, con la lámina papiracea del hueso etmoides. La parte externa del borde anterior de la superficie orbitaria es irregular y se continúa lateralmente en la superficie triangular de sutura de la apófisis piramidal. Toda esta área sirve para la unión con el hueso maxilar. (I)

La superficie anterolateral del cuerpo del maxilar forma el esqueleto de la parte anterior de la mejilla y, por lo tanto se denomina superficie malar. Hacia adentro la superficie malar se extiende hasta el borde, la abertura piriforme; en la línea media, el hueso se proyecta hacia adelante en el borde inferior de la abertura como una espina que forma, con la correspondiente proyección del hueso contra lateral, la espina nasal anterior. La parte externa de la superficie, que se continúa en la apófisis piramidal es cóncava. Esta concavidad, la fosa canina, es de profundidad variable y tiene cerca de su ángulo superointerno al agujero del conducto infraorbitario, a este agujero se le encuentra por debajo del límite entre las partes lisa e irregular del borde anterior de la superficie orbitaria. (3)

La superficie posterior del cuerpo del maxilar, la cara subtemporal, es parte de la pared anterior de la fosa subtemporal. Esta superficie es convexa en su parte interna mayor; la parte externa se continúa en la superficie cóncava posterior de la apófi -

sis piramidal. La convexidad posterior del cuerpo del maxilar se llama tubercidad del maxilar. (9)

La apófisis alveolar, consta de dos láminas óseas aproximadamente paralelas que se unen para formar una pequeña prominencia irregular, el tubérculo alveolar. La lámina alveolar lateral o externa se continúa hacia arriba con las caras anteroexterna y posteroexterna del cuerpo del maxilar; la lámina alveolar interna se continúa en la apófisis palatina y detrás del extremo posterior de esta última en la cara nasal del cuerpo del maxilar. El surco entre ambas láminas alveolares está dividido por láminas óseas radiales para formar los alvéolos de los dientes. Estos tabiques interalveolares o interdentarios conectan las láminas alveolares externa e interna. Los alvéolos de los dientes multirradiculares están divididos por tabiques interradiculares. (9)

La bóveda palatina se encuentra limitada lateralmente por los rebordes alveolares y hacia atrás por el borde posterior de la lámina horizontal del palatino. Por detrás de los incisivos centrales, se identifica el agujero palatino anterior, el cual continúa por el conducto del mismo nombre, para terminar en el piso de cada fosa nasal a los lados del tabique. Da paso al nervio nasopalatino y a los vasos esfenopalatinos internos. En el extremo posterior, a nivel del plano distal del tercer molar y por dentro del reborde alveolar, encontramos el agujero palatino posterior y los agujeros palatinos accesorios, que se continúan por conductos verticalmente ascendentes y desembocan en la fosa pteriomaxilar. Por el primero pasan el nervio palatino anterior y la arteria palatina superior, y por los accesorios los nervios palatinos medio y posterior. La superficie de la bóveda palatina es sumamente rugosa para la implantación de la mucosa bucal. (9)

## CAPITULO II

### CONSIDERACIONES BREVES SOBRE LOS TUMORES MALIGNOS OSEOS DE LOS MAXILARES.

Los sarcomas osteogénicos se originan en células pro - ductoras de hueso. Estos tumores sumamente malignos son raros y - suelen presentarse en niños durante períodos de crecimiento acti - vo.

Como matriz de los sarcomas osteógenos sirve el tejido - mesenquimático, todavía indiferenciado, del periostio y del endos - tío, que en los casos de crecimiento normal y en aquellos otros de un crecimiento no muy grande hace levantarse la parte correspon - diente del hueso y del cartilago. Así se encuentra siempre en los - sarcomas osteógenos, junto a proliferaciones puramente celulares, - diferenciaciones óseas del tipo de trabéculas osteoides descalcifi - cadas o de trabéculas óseas calcificadas, así como formaciones car - tilaginosas, predominando precisamente el tejido mucoso precartilá - ginoso, que puede mostrar todas las transiciones hasta el tejido - cartilaginoso normal. Los sarcomas osteógenos pueden dividirse en - dos o cuatro puntos: El mixocondrosarcoma y el sarcoma osteoblásti - co esclerosante de origen perióístico periférico, y el sarcoma con - droblástico y sarcoma osteolítico de origen central, de cartilago - epifisiario o de endostio. (27)

La variedad perióística es muy maligna y se caracteriza - por una gran cantidad de hueso nuevo depositado en forma de lámina - radiales; por otra parte puede ocasionar simplemente una extensa - pérdida de substancia de hueso. (17)

Proceden en un principio del periostio, se hallan situa

dos primeramente bajo la corteza ósea, que producen su erosión - en la fase precoz. Comprimiendo hacia afuera las capas externas de el periostio, ricas en fibras, se produce una tumefacción dura e indolora en sus comienzos. Las trabéculas óseas dirigidas en sentido radial hacia la cortical antigua, neoformadas en el sarcoma, - producen en la radiografía una estructura particular, el denominado efecto de rayos solares. (27)

El crecimiento progresivo produce una destrucción del - hueso bastante rápida, encorvando primeramente el tumor el periostio cada vez más y hacia fuera hasta que lo rompe y se infiltra en entonces de un modo creciente en las partes blandas limitantes. Si - la proliferación del sarcoma penetra en el interior de los maxilares produce una neoformación ósea tumoral de gran volumen, aparece rá entonces engrosado el hueso radiológicamente. Si, por el contra rio, faltan las diferenciaciones osteoblásticas caracterizará en - entonces la destrucción ósea a la radiografía. (28)

La expansión del tumor en el interior del maxilar y la - destrucción de una estructura justifica los grandes dolores y la - flojedad de los dientes. Los sarcomas osteógenos de los maxilares - producen metástasis, como los sarcomas de los huesos largos, lan - zándolas precozmente a la corriente sanguínea y llegando a estable - cerse sobre todo en los pulmones. Los ganglios linfáticos regiona - les quedan libres, por regla general. (28)

La variedad endóstica se origina con frecuencia en la - rama horizontal del hueso y es posible confundir dicho estado con - la osteomielitis crónica, especialmente si nos basamos con exceso - en el aspecto radiológico. En los casos dudosos se practicará siem - pre una biopsia para confirmar el diagnóstico. Puede recurrirse a - la resección de la mitad del maxilar o tratar el caso mediante ra -

dioterapia profunda. Raras veces se ven depósitos sarcomatosos secundarios en el maxilar inferior. Ofrecen el aspecto de masas du - ras que, examinadas a rayos X aparecen a menudo con imágenes. La neoplasia forma una masa negro-azulada, que crece a partir de la superficie interna o externa de la rama horizontal. Histológicamente el tumor es muy celular, de estructura sarcomatosa con predominio de las células fusiformes. (15)

Aproximadamente el 6.5% de todos los osteosarcomas tienen su origen en los maxilares. La localización maxilar inferior es aproximadamente dos veces más frecuente que la maxilar superior y las mujeres afectadas parecen presentar con más frecuencia el tumor en el maxilar inferior. En la mayoría de los tumores del maxilar inferior se encuentran zonas de destrucción sin aumento de la densidad o con él. En los del maxilar superior puede haber un proceso osteolítico o, al contrario, el tumor puede ser más radiopaco. Cuando hay lesión antral se observa una nebulosidad del seno. (24)

Durante los estadios iniciales se ha notado un ensanchamiento simétrico del espacio periodontal alrededor de uno o más dientes. Hay destrucción del hueso y el tumor se extiende más allá de los límites normales del hueso. Algunos de los tumores son principalmente fibrosos cartilaginosos y a veces hay espículas radiantes de hueso neoplásico extraóseo. (25)

Su evolución es en caso de residiva, está es local en la mayoría de los casos, las metástasis linfáticas regionales y pulmonares ó metástasis a distancia no son frecuentes. Los sarcomas osteogénicos del maxilar inferior tienen mejor pronóstico que los del maxilar superior. Tiene gran importancia para el tratamiento de estos tumores una excéresis local amplia y radical. Las metástasis linfáticas son raras y no está indicada una disección pro

filáctica de los ganglios. La irradiación influye poco o nada en su crecimiento.

Diagnóstico diferencial. Hay que tener en cuenta el fibrosarcoma, cindrisarcima, displasia fibrosa y granuloma de células gigantes. El condrosarcoma es un tumor compuesto enteramente por cartilago maligno y el fibrosarcoma es un tumor fibroblástico-maligno primariamente. En ninguno de los dos hay osteoide maligno. La displasia fibrosa puede ser celular y superficialmente semejante al sarcoma osteogénico, pero hay ausencia de anaplasia nuclear. (24).

El reticulosarcoma óseo afecta primordialmente a la gente joven. Entre la mitad y las tres cuartas partes de los tumores conocidos se han dado en pacientes de menos de 40 años de edad. El foco primario se encuentra en un solo hueso que es en la pelvis y los huesos largos, son sus localizaciones habituales aún cuando a veces pueden estar afectados los maxilares, las vértebras y el cráneo. Las manifestaciones iniciales son dolor y tumefacción. Puede existir entumecimiento de los labios y caída de los dientes. La tumefacción es dolorosa a la presión. (24)

La biopsia del hueso debe mostrar una imagen histopatológica de reticulosarcoma. Además las lesiones metastásicas de los ganglios linfáticos han de ser secundarios a la lesión ósea primaria. Las radiografías no muestran signos patognómicos. Existe destrucción ósea sin osteogénesis. Se considera que el tumor es de origen medular y al crecer destruye la médula y la cortical. Son muy frecuentes las fracturas patológicas. El tumor es radiosensible. (20)

El fibrosarcoma del hueso es un tumor fibroblástico pri -

mariamente maligno que no exhibe tendencia a formar tumor osteoide o hueso en su crecimiento local o metástasis. En la mayoría de los casos, el origen es desconocido, pero algunas veces se forma un fibrosarcoma maxilar en un fibroma ameloblástico ó en una lesión displásica fibrosa que ha sido irradiada. El fibrosarcoma de los maxilares es bastante raro..(24)

En el exámen clínico se suele anotar una masa que es frecuentemente dura, dolorosa y sensible a la palpación y puede estar cubierta por mucosa o ulcerada. Suele haber fijación e inmovilización. Se localiza más a menudo en el maxilar inferior que en el superior y la mayoría de los pacientes tienen una edad que oscila entre 20 y 50 años. No hay preferencia por uno u otro sexo. (24)

Radiográficamente no existe ningún signo específico que diferencie al fibrosarcoma de otros tumores maxilares. En algunos casos hay destrucción del hueso y eroción de las raíces de los dientes, pero también puede haber tumores grandes con poco o ningún cambio radiográfico. (24)

En su patología, las células malignas fusiformes con núcleos largos están casi siempre dispuestos de forma ordenada, es decir, en fascículos. La producción de colágeno es variable, pero en los tumores más diferenciados está dispuesto de forma ordenada.

En su evolución este tumor es radiorresistente. La recidiva local es bastante frecuente, sobre todo después de la extirpación quirúrgica limitada. En su estadio existen indicios de una embolización vascular hacia los pulmones en pacientes con fibrosarcoma de las extremidades. (24)

Los tumores metástásicos de la cavidad bucal, son mucho-

más frecuentes en el esqueleto óseo de la cavidad bucal, es decir-- en el maxilar y en la mandíbula, que en las partes blandas. Estos tumores son relativamente raros. Al menos el número de casos es pequeño. Sin embargo esto puede ser debido a que la metástasis se presenta tardíamente en la enfermedad maligna ya que raras veces se radiografía todo el esqueleto. De ahí que las metástasis de los maxilares, de ordinario, solo se reconocen cuando producen abultamiento u otros síntomas. Hay casos en que la metástasis del maxilar es el principal síntoma que mueve al paciente a buscar alivio, y el cirujano de la boca tiene entonces la oportunidad de dirigir la búsqueda del tumor primario; a los tumores se les define por criterio. Para los tumores primarios múltiples como sigue: 1) Cada tumor debe presentar un cuadro de diferente malignidad; 2) Cada tumor debe tener distinto lugar; 3) Debe excluirse la posibilidad de que un tumor sea metástasis de otro.(24)

Patogenia. El transporte de las células del tumor puede efectuarse por los canales linfáticos. Generalmente, la vía de extensión es la corriente sanguínea. Las células del tumor entran en el hueso por la arteria nutricia y llegan al hueso esponjoso. Aquí se desarrollan lesiones secundarias, que se difunden en los espacios medulares o forman grandes nódulos que destrozan al hueso. La actividad osteolítica y osteoclástica producen notables alteraciones macroscópicas. Con frecuencia el neoplasma encuentra puntos de salida en los agujeros naturales; pero también puede perforar la lámina cortical del hueso e invadir el tejido perióstico y los tejidos de la cara. Los tumores secundarios de los huesos generalmente producen dolores de carácter reumatoide; pero causas otras manifestaciones neurológicas como dolor irradiado o adormecido del tejido inervado por tal o cual nervio; esto es especialmente en los maxilares. Los dolores se agravan progresivamente y puede haber fracturas en los huesos muy dañados. La respuesta orgánica varía grandemente,



al fin sobreviene la anemia secundaria, el paciente pierde peso, - aparece albúmina en la orina y se hallan cuerpos de Bence-Jones. - Se forman metástasis en diversos órganos que coexisten con las metástasis óseas. Con frecuencia las lesiones metastásicas del hueso producen síntomas antes de que se descubra el tumor primario; en - tales casos es importante diferenciar los tumores. (24)

En las personas de más de 40 años son más frecuentes - los tumores óseos secundarios, es decir, metastásicos que los pri-marios. Fundamentalmente todo tumor maligno puede producir metásta-sis en el esqueleto. En general las metástasis presentan el mismo grado de diferenciación que el tumor primario. Las metástasis ó -seas de los individuos de edad son, por lo común, metástasis carci-nomatosas; en los jóvenes y en los niños, metástasis sarcomatosas- (especialmente del sarcoma de Edwing) y metástasis de los tumores- del simpático, gliomas de la retina o tumores congénitos mixtos de los riñones. (27)

El condrosarcoma constituye sólo 7.6 por ciento de los- tumores óseos malignos, pero debe señalarse que en los informes de cura de neoplasias primarias malignas de los huesos, aproximadamen- te 50 por cien son condrosarcomas. Así, pues, estas neoplasias son susceptibles de extirpación quirúrgica y curación. Tienden a ocurri- en sujetos algo mayores, con predominio en varones en la proporci-ón de tres a uno. (23)

Se originan en tejidos cartilagosos benignos; por - ello pueden presentarse como lesiones encondromatosas intramedulare o como tumores que nacen en la periferia del hueso, probablemente - en una exostosis cartilaginosa. Muchos provienen de una lesión car-tilaginosa benigna de la enfermedad de Ollier. Estos sarcomas a me-nudo son muy voluminosos. (23)

Desde el punto de vista histológico, a veces es difícil el diagnóstico diferencial entre el condrosarcoma con algo de osificación y los sarcomas osteogénos que presentan abundante matriz cartilaginosa. En general el condrosarcoma se presenta como un en-condroma atípico, más celular, con islotes de matriz cartilaginosa hialina madura, entremesclados con otras áreas donde el cartilago está mál desarrollado y posee células anaplásticas atípicas. La se-paración entre el cartilago y el tejido blando adyacente es poco -definido; el estroma circundante puede ser atípico y sarcomatoso. -El hueso que pueda apreciarse parece ser endocondral, lo cual dis-tinge a estos tumores de la producción osteoblástica del sarcoma -osteogéno. (23)

El tratamiento de estos casos plantea uno de los proble-mas quirúrgicos más difíciles. Se ha observado, si no se intervie-ne, que los condrosarcomas pueden seguir creciendo lentamente y -permanecer localmente invasores durante años. Sin embargo, cuando -se ha practicado la extirpación quirúrgica incompleta ocurre reci-diva local, crecimiento más rápido y mayor predisposición a las me-tástasis. Con el tiempo, hay diseminación hematógena a órganos ale-jados aunque generalmente después de un lapso prolongado. Cuando -se practica la extirpación adecuada, el pronóstico es muy bueno; -en general, se logran más curaciones en el condrosarcoma que en -cualquier otra forma de tumor maligno primario de los huesos. (23)

El sarcoma de Edwing es el tumor al que se refiere la -designación de endotelioma difuso hay grandes controversias acerca de su histogénesis. Es un tumor maligno primario que tiene su ori-gen en la médula ósea. Aunque aparece a cualquier edad, es más fre-cuente en la segunda década, y casi el 90 por ciento ocurren en su-jetos de menos de 30 años de edad. Es más frecuente en hombres que en mujeres. Sin embargo, la lesión es muy rara y, en consecuencia,

mucho menos frecuente que los sarcomas osteógenos. Los tumores suelen nacer en focos unicéntricos en un hueso; a veces hay lesiones múltiples. Es característico que, para la etapa en que se obtiene una muestra anatomopatológica, el tumor abarque grandes áreas de hueso, incluso toda la cavidad medular. Se presenta como un tejido blando, gris, con frecuencia quístico, que ha causado erosión y a menudo expansión de la corteza. En el tejido neoplásico son frecuentes la hemorragias y la necrosis. La corteza puede ser perforada y después ocurre expansión subperióstica difusa, incluso penetración en tejidos blandos. Estas neoplasias crecen rápidamente y a menudo producen masas carnosas voluminosas que se palpan fácilmente en los tejidos blandos. (22)

En su aspecto clínico el hueso suele ser doloroso, sensible a la palpación e hinchado, y a menudo existe sensación de calor en la región correspondiente. Las metástasis son frecuentes, sobre todo en otros huesos y también en los ganglios linfáticos y pulmones. La frecuencia de metástasis lejanas ha sugerido un posible origen multicéntrico. Hay localización maxilar aproximadamente en 10% de los pacientes, pero es muy raro que el tumor primario esté localizado en los maxilares. El maxilar inferior se afecta con más frecuencia que el maxilar superior. El síntoma principal es el dolor que frecuentemente está asociado con una tumefacción de rápido desarrollo. Los tumores maxilares superiores tienden a comprimir el seno maxilar y se ha registrado anestesia del labio y mentón en un paciente con tumor en el maxilar inferior. (27)

Las radiografías muestran destrucción del hueso y un aspecto semejante al de la osteomielitis. La dilatación de la corteza y formación subsiguiente de nuevo hueso subperióstico puede resultar en una imagen de "piel de cebolla" con espículas verticales. En su aspecto patológico, el tejido neoplásico se ve macroscópicamente

celular y blando, careciendo de una estroma fibrosa evidente, pero con tabiques de tejido fibroso entre columnas de tejido tumoral. - Tiene color gris blanco o gris rojo y son frecuentes las zonas de necrosis y hemorragia que dan a su superficie un aspecto centellante. Microscópicamente, el tumor está formado de hojas o cordones de células estrechamente aglomeradas con citoplasma y bordes citoplásmáticos difusos y núcleos redondos u ovoides de forma y tinción uniformes, con cromatina esparcida. Pueden sobresalir varios nucléolos y en algunos casos los núcleos son picnóticos. Característicamente, hay focos de células tumorales separadas por tabiques vasculares fibrosos y las células tumorales tienden a disponerse alrededor de los vasos en forma de rosa. (27)

La identificación positiva resulta en ocasión difícil a causa de la semejanza de su aspecto con el sarcoma de células reticulares, neoplasia metastásicas en el hueso como el neurosarcoma, - tumor de Burkitt, sarcoma indiferenciado de células redondas y carcinoma indiferenciado. El pronóstico en el tumor de Edwing es muy desfavorable. (27)

En cuanto a su aspecto histológico, los tumores son muy indiferenciados y consisten en láminas de pequeñas células redondas ovoides o fusiformes, en las que se destacan principalmente los núcleos y el citoplasma es poco notable. Los núcleos tienden a ser bastante uniformes en tamaño y forma, y las imágenes mitóticas son abundantes; es característico no observar células gigantes tumorales ni pleomorfismo. (27)

El cuadro histológico puede ser modificado por grandes áreas de necrosis por infarto ( el tumor de crecimiento rápido excepto de su riego sanguíneo), de manera que en muchas lesiones las células viables indemnes se observan en cordones o masa alrededor de

los vasos sanguíneos, con necrosis de áreas más alejadas. Esta indiferenciación dificulta estimar el tipo celular de origen. Además, - debe recalcar que, considerando lo anterior, no debe diagnosticar se sarcoma de Edwing sin pensar en la posibilidad de que la lesión- corresponda a metástasis de carcinoma, sarcoma o neuroblastoma indiferenciados. (22)

## CAPITULO III

### TUMORES OSEOS HEMATOPOYETICOS

#### A) GENERALIDADES

#### B) PLASMOCITOMA

#### GENERALIDADES:

Resulta de importancia lógica el describir con acierto todo lo relacionado a los tumores de células hamatopoyéticas de los huesos, término que usa Spouge en su tratado sobre enfermedades de los maxilares; la importancia es, porque el agregado principal de este trabajo resulta ser una afección que pertenece a este grupo de trastornos. (19)

La proliferación neoplásica de tejido hematopoyético puede traer como resultado tumores localizados ó la aparición de grandes números de células en el torrente sanguíneo, cuyo proceso, recibe el nombre de leucemia. (19)

La leucemia es una enfermedad en la que existe una proliferación más ó menos desenfrenada de leucocitos, muchos de los cuales no llegan a la madurez. (24)

El grupo de tumores denominados linfomas consiste en proliferación localizada de células que normalmente son halladas en el tejido linfoide. (19)

Los linfomas constituyen un grupo de neoplasias de grado variable de malignidad, que se originan de células básicas del tejido linfoide; los linfocitos y las células reticulares en cualquiera de sus fases evolutivas. (23)

El sistema linforreticular consta de componentes linfocíticos y reticuloendoteliales que se originan a partir de las células mesenquimatosas primitivas existentes no sólo en el tejido linfóide, sino también en la mayoría de los tejidos del cuerpo. Los tumores originados a partir de células linfocíticas ó reticuloendoteliales están integrados por células que se han desarrollado siguiendo cualquiera de las dos líneas de diferenciación ó ambas a la vez. Existen tumores de tipos citológicos puros, así como algunos en los que existen tanto elementos linfocíticos como reticulares. El grupo de tumores se conoce comunmente como el de los linfomas malignos. Se utilizan criterios histológicos para diferenciarlos ya que tienen diferentes cursos clínicos y distintos pronósticos. Los principales son los siguientes:

1. Linfoma folicular, en el cual se conserva la arquitectura folicular durante la mayor parte de la enfermedad.
2. Linfosarcoma, en el cual la diferenciación ha seguido la línea linfocítica.
3. Reticulosarcoma, en el que la diferenciación se ha producido siguiendo la línea reticular.
4. Enfermedad de Hodgkin, en la que se han diferenciado las células reticulares del tronco común. (24)

Existen ocasiones no muy raras en donde se descubren alteraciones con formas histológicas intermedias, transición de un tipo celular a otro en el curso de la enfermedad y enorme liberación de células neoplásicas especialmente linfocitos, a la sangre periférica, identificandose entonces la enfermedad como leucemia linfocítica. (19)

Como lo menciona Spouge, pueden estos tumores estar compuestos de agregados de linfocitos y sus precursores, o reticulocí

tos que se asemejan a las grandes células mononucleares sanguíneas y son las responsables de la formación red de sostén fibrilar en los ganglios linfáticos. De acuerdo con el carácter benigno o maligno de la lesión, células individuales pueden reproducir fielmente el tejido de que se origina o, alternativamente, pueden presentar los estigmas citológicos aceptados para un proceso maligno. (19)

Con lo anterior se ha tratado de dilucidar lo que se relaciona al origen y composición histológica de los principales y representativos tumores de células hematopoyéticas, más sin embargo, cabe agregar lo que menciona en su tratado de patología el Dr. Robbins; con respecto a características que comparten este tipo de tumores. (22)

1. Si bien pueden nacer en un ganglio aislado ó un grupo ganglionar, tienden a difundirse y atacar cadenas múltiples, y con el tiempo suelen afectar bazo, hígado y otros tejidos. Se desconoce si esta generalización corresponde a diseminación metastática de un foco primario, ó bien a origen multicéntrico.

2. Estas enfermedades se comportan como otras formas de cáncer y causan pérdida progresiva de peso y agotamiento, con diseminación creciente del tejido linfomatoso en toda la economía, que por último causa la muerte por caquexia cancerosa, anemia o enfermedades intercurrentes.

3. Muchos linfomas se complican por la aparición en etapa tardía, de un cuadro leucémico en la sangre circulante. (22)

La enfermedad de Hodgkin es sistémica, letal, caracterizada por un indoloro aumento de los ganglios linfáticos y sistema reticuloendotelial. Las lesiones óseas pueden en el 10 al 34 por -



ciento de los casos. Su incidencia máxima se da en la segunda y - tercera década de la vida y los hombres son afectados más a menudo que las mujeres. (2)

Histológicamente se divide en los tipos paragr<sup>anulomato</sup>so, gran<sup>ulomato</sup>so y sarcomatoso. El común denominador de los tres son las células gigantes de Reed-Sternberg.

Las adenopatías cervicales pueden ser la primera mani<sup>f</sup>estación. Las manifestaciones bucales consisten principalmente en tumoraciones de las partes blandas de la mucosa oral ó una acentua<sup>d</sup>da atrofia de las papilas linguales, algunas veces asociada a ulce<sup>r</sup>ación.

La afección ósea de los maxilares es muy rara; casi - siempre se halla en el inferior.

Los cambios radiográficos son idénticos a los causados - por otras lesiones malignas ó por osteomielitis.

Las características histológicas son células binuclea<sup>d</sup>as denominadas de Reed-Sternberg, proliferación de células parec<sup>id</sup>as a las reticulares y linfocitos con grados variables de madurez. A menudo es difícil distinguir entre linfocitos inmaduros y célu<sup>l</sup>as reticulares. Los eosinófilos no están siempre presentes. (2)

El tumor de Burkitt, descrito por el mismo en 1958, se - ha definido como una neoplasia maligna del sistema hematopoyético y más específicamente, se le ha designado como linfoma maligno, indi<sup>f</sup>erenciado, tipo Burkitt.

Además de Africa tropical, que contribuye con el 95% de

los casos, también es bastante común en Nueva Guinea.

La máxima incidencia del tumor es entre los tres y ocho años. Es rápidamente mortal, y el fallecimiento ocurre en unos seis meses. Puede metastatizar a cualquier órgano. Poco más o menos los maxilares se afectan en el 50% de los pacientes y es común la lesión de más de un cuadrante. El primer signo es la movilidad de los dientes. Los primeros dientes son los más comúnmente afectados. La tumoración externa en la cara se hace visible cuando el tumor invade las partes blandas a través de los alvéolos dentarios, por infiltración alrededor de los dientes en desarrollo o por perforación de la cortical. (2)

Radiográficamente los cambios son osteolíticos. Uno de los signos más precoces, es la pérdida de continuidad de la lámina dura de los dientes. Otro es la presencia de numerosas pequeñas áreas de radiotransparencia. Más adelante se observan grandes destrucciones multiloculares.

Histológicamente el tumor muestra una monótona hipertrofia de células linforreticulares con alta actividad mitótica. Macrófagos con abundante citoplasma claro que contienen células tumorales ó células de desecho, se encuentran siempre uniformemente espaciadas por todo el tumor y ocasionan el característico cielo estrellado. (2)

Con lo que respecta al linfosarcoma; este puede originarse a partir de linfocitos maduros o de linfoblastos. La enfermedad sigue un curso más benigno, si esto se puede considerar así, que el reticulosarcoma; este último ya descrito anteriormente no sensible de los ganglios linfáticos cervicales profundos. (7)

Puede haber faringitis, pero de ordinario al comienzo no hay otros signos y síntomas generales.

El 35% de los linfosarcomas son extraganglionares, y el tubo gastrointestinal es el lugar de origen más frecuente en este grupo, algunas de estas lesiones se originan en las amígdalas, mucosa bucal, el suelo de la boca y en otras zonas de la nasofaringe. - En los últimos períodos puede haber una leucemia linfocítica. (7)

Con respecto al linfoma folicular, este fué considerado inicialmente como una neoplasia benigna de los elementos del tejido linfoide.

Eversole describe el linfoma primario del hueso; este se origina de las células precursoras linfoides de la médula ósea.

En el pasado esta forma de tumor fué denominada sarcoma de células reticulares del hueso. Pueden verse involucrados inicialmente los maxilares o las lesiones maxilares pueden acompañar a tumores óseos de otros sitios.

Radiográficamente, el hueso medular muestra acentuada destrucción o simplemente una pérdida del trabeculado, con márgenes mal definidos. La expansión cortical o la perforación a menudo es demostrable radiográficamente. (21)

#### PLASMOCITOMA:

Plasmocitoma designa un tumor constituido por células plasmáticas maduras o mas bien diferenciadas. Esta variante de neoplasia por lo regular ataca focos múltiples en los huesos y en esta forma se llama mieloma múltiple. En otras ocasiones, mucho menos -

frecuentes, la neoplasia de células plasmáticas nace en tejido linfoide y en estas circunstancias se llama plasmocitoma. Se acepta en general que las lesiones óseas y de tejidos blandos son sencillamente cuadros variables de origen de una neoplasia generalizada de células plasmáticas, y que con el tiempo el tumor se diseminara y afectara tejidos óseos y extraóseos. En pequeño número de estos casos avanzados, las células plasmáticas llegan a la sangre y producen complicaciones leucémicas de diversas globulinas anormales. (22)

El origen primario en tejidos blandos es mucho menos frecuente que el óseo. Una localización frecuente en el primero de los casos, es el tejido linfoide de nasofaringe, bucofaringe y tejidos vecinos. Sin embargo, la diseminación de lesiones mielomatosas múltiples de hueso a ganglios adyacentes no es rara y puede remedar plasmocitoma primario ganglionar. Los sitios atacados están moderadamente aumentados de volúmen, pero por lo demás no tienen características macroscópicas peculiares. Desde el punto de vista histológico, se presentan nidos, masa o láminas de células plasmáticas adultas más o menos característicos. (21) De vez en cuando se forman células plasmáticas multinucleadas que guardan semejanza superficial con las de Reed Sternberg. Sin embargo, el citoplasma de estas células es basófilo y, si bien puede haber uno o varios núcleos suelen ser redondos y tienen una distribución de la cromatina característica agrupada en carátula de reloj. Por lo regular se identifican halos perinucleares, incluso en estos tipos celulares más anaplásticos. (22)

Los trastornos de células plasmáticas abarcan un amplio espectro de cuadros clínicos desde lesiones de tejidos blandos, pasando por tumores óseos hasta discrasias sanguíneas. Los plasmocitomas primarios de tejidos blandos tiende a ocurrir en nasofaringe y tejidos adyacentes, pero pueden presentarse en cualquier zona de te

jido linfoide. Siguen un curso variable. Algunos pacientes sobreviven muchos años con enfermedad ganglionar localizada; en otros la -  
diseminación progresa rápidamente, aparecen células plasmáticas tam-  
bién son interesantes porque las células tumorales elaboran protei-  
nas anormales. Las lesiones de tejidos blandos y óseas, en algunos  
casos de leucemia, se acompañan de producción de proteosomas de Ben-  
ce-Jones que se excretan por la orina. (22)

#### MIELOMA A PLASMOCITOS:

Las lesiones individuales del mieloma a plasmocitos es -  
tán compuestas de conglomerados de plasmocitos aparentemente norma-  
les, proliferando en un área circunscrita en el interior del hueso.  
Son dos las categorías reconocidas clínicamente: el mieloma solita-  
rio y el mieloma múltiple, es posible que ellas representen, respec-  
tivamente, una forma benigna y una maligna de la misma enfermedad.-  
(19).

Mieloma Solitario: Es raro y sólo afecta a un hueso, con  
un foco único intrabóseo de proliferación de células plasmáticas (7).

Histológicamente, el mieloma solitario consiste de un -  
gran número de plasmocitos que han proliferado en grado tal que han  
formado una capa continua. La lesión permanece localizada y cuando-  
afecta a la mandíbula se manifiesta preferentemente en la parte pos-  
terior con su potencial hematopoyético original. En raras ocasiones  
el proceso puede involucrar los tejidos blandos de la región bucal.  
Frecuentemente hay ausencia de síntomas, y muy a menudo el área es-  
descubierta durante exámenes radiológicos de rutina, estas lesiones  
se parecen a las del tumor central de células gigantes o ameloblas-  
toma, ocasionalmente puede haber dolor, tumefacción y hasta fractu-  
ras patológica. (24)

Se desconoce la causa de esta proliferación localizada - del plasmocitos. Una vez descubierta cualquier lesión que se ajusta a este cuadro histológico, uno debe mantenerse cauteloso antes de - llegar al diagnóstico final del mieloma a plasmocitos. Ocasionalmen - te se instalan luego lesiones similares en otros huesos y la enfer - medad degenera en la forma múltiple que lleva consigo un pronóstico considerablemente malo. Por lo tanto, después de descubierta una le - sión de este tipo debe reservarse todo juicio durante un período de dos ó tres años del diagnóstico definitivo final de mieloma solita - rio. (19)

Mieloma Múltiple: Se le puede llamar también, mieloma de células plasmáticas, es una neoplasia maligna, que generalmente se - origina en numerosos puntos de la médula ósea del esqueleto. Sus cé - lulas características se asemejan a las células plasmáticas, y se - cree que se originan de las células reticulocndoteliales de la médu - la ósea. Su actividad, continua y progresiva, provoca la osteólisis y, cuando por consiguiente, la aparición de radiotransparencias en - el hueso. Aún cuando cualquier hueso del sistema esquelético puede - estar afectado más a menudo son: vértebras, costillas, cráneo, pel - vis y fémur. Los maxilares pueden resultar también afectados; la - mandíbula, más frecuentemente que el maxilar superior. Sus localiza - ciones favoritas son: la parte posterior del cuerpo, el ángulo y la rama ascendente. Esta multiplicidad podría representar ya sea una - tumoración primaria del tipo multicéntrico, que se observa ocasio - nalmente en las neoplasias malignas, o bien podría ser el resultado de metástasis óseas intramedulares ampliamente diseminadas a partir de un único foco primario original. (7)

Rasgos clínicos y radiográficos: Es una alteración neo - plásica ósea maligna de las células plasmáticas inmunoglobulinoce - retantes. Probablemente represente una lesión maligna multicéntri -

ca como ya lo mencionamos. Las inmunoglobulinas, generalmente de una clase única, se detectan en el suero. La proteína de Bence-Jones, que presenta fragmentos globulínicos, se detecta a menudo en la orina. Cuando está comprometido el maxilar, sus síntomas primarios pueden limitarse a neuralgias y a dolor ó sensibilidad del maxilar, de localización difusa y de carácter no específico. Ocasionalmente, el paciente se queja de un vago dolor de muelas, no fácil de explicar por su trastorno odontogénico. A menudo las lesiones óseas avanzan, se descubren signos clínicos adicionales y más específicos, un agrandamiento o deformidad de la región implicada, bajo la forma de una protuberancia bien redondeada y dura como el hueso, que puede ser el punto en donde se sienta dolor continuo, o el que motive una palpación dolorosa; o el aflojamiento de uno ó más dientes, hecho no fácil de explicar por una infección periapical o una periodontitis. Otro síntoma y de particular importancia es la parestesia o entumecimiento del labio ó de un segmento de la piel, cerca del mentón ó en él. En una de los casos señalados por Thoma, había gran elevación del paladar con esfacelo de los tejidos y un cuadro clínico compatible con el carcinoma. (16)

Radiográficamente aparecen típicas áreas radiotransparentes en sacabocados, circulares y ovalados, sin relación periférica. Sobre todo cuando está implicado el cráneo. Las lesiones se sitúan comúnmente en el ángulo ó la base del maxilar inferior; es característico que su cortical esté siempre perforada, pero nunca se observa la expansión. (2)

Características anatomopatológicas: Las células tumorales están dispuestas en campos con muy poco estroma conectivo. Las células varían de forma y tamaño. Algunas son pequeñas con un núcleo obscuro y poco citoplasma y parecen linfocitos. Otras son mayores con el núcleo en situación excéntrica y cromatina dispuesta

de forma radial, lo cual las asemeja a las células plasmáticas maduras. Son frecuentes las grandes células binucleares. Los núcleos presentan uno ó más nucleolos. Se observan habitualmente mitosis y existen a menudo cuerpos de Russel.(24)

Una sospecha de mieloma múltiple de los maxilares, basada en los datos radiográficos ó clínicos, obliga a practicar de inmediato métodos adicionales de investigación. Los datos obtenidos de la historia del paciente pueden reforzar la sospecha del dentista. Como el mieloma múltiple es unas dos veces más frecuentes en los hombres que en las mujeres así como en las personas de edad que en los jóvenes, estos factores deberán ser tenidos en cuenta. Un interrogatorio sobre la presencia de signos y síntomas clínicos similares a los del maxilar, pero en otros puntos del cuerpo constituye un estímulo adicional para más amplia investigación y referencia(7)

Sin embargo, un diagnóstico concluyente de mieloma múltiple no puede basarse en los datos previamente descritos. Es necesario el estudio del esqueleto en particular de las vértebras, cráneo y pelvis. La existencia de lesiones similares en estos puntos hace más verosímil la sospecha.

Los exámenes de laboratorio útiles para establecer un diagnóstico, incluyen; el estudio electroferético de las proteínas del plasma, el cual puede revelar un aumento homogéneo de la globulina y; las investigaciones sobre la orina, que permiten descubrir la proteína de Bence-Jones, que existe en más del 60 por ciento de los pacientes de mieloma, y el examen microscópico del frotis de la médula ósea para descubrir células plasmáticas no maduras, existentes en la médula ósea de pacientes de mieloma.(7)

El examen de una muestra de biopsia de una lesión sospe-



chosa ó el estudio de la médula ósea obtenida por aspiración son esenciales para un diagnóstico concluyente.

Histológicamente, la lesión se caracteriza por hojas o capas de células del tipo de las células plasmáticas, estrechamente agrupadas y con escasa cantidad de estroma intercelular.(7)

En el diagnóstico diferencial, las radiolucencias en sacabocados típicas bien definidas del mieloma pueden encontrarse también en el carcinoma metastásico diseminado y el linfoma primario de hueso. Los queratoquistes múltiples deben incluirse en el diagnóstico diferencial radiográfico. El examen microscópico es necesario para llegar a un diagnóstico definitivo.(21)

El tratamiento del mieloma múltiple deberá una vez diagnosticado ser instituido por el oncólogo. El mieloma múltiple tiene un pronóstico grave, con una sobrevivida de 3 años. La introducción de citostáticos, como el Alkeram, ha dado como resultado una notable prolongación de la vida.(2)

En un reporte de la bibliografía, por la extensión y localización de la lesión, la radioterapia fué instituida como la mejor forma de tratamiento, tratandose de una lesión de maxilar superior que involucraba seno maxilar.(18)

De acuerdo a Christopherson y Miller, el mieloma múltiple se caracteriza por sus múltiples focos de origen más bien que de origen solitario y subsecuente metástasis. Estos tumores dicen además que el verdadero tumor solitario de células plasmáticas parece menos apto a diseminarse y que el tratamiento de la lesión es usualmente desarrollado por una vía ó curso favorable. El tumor solitario de células plasmáticas ha demostrado ser de un mejor pron-

nóstico que el mieloma múltiple.

La literatura sin embargo, también cita muchos casos de tumores solitarios de células plasmáticas que eventualmente progresan a una forma diseminada. Estos casos, sin embargo, tienen un mejor pronóstico que aquellos de mieloma múltiple. En estos casos, - hay un prolongado periodo de latencia entre la lesión solitaria y el mieloma múltiple, con un progreso mucho más lento de la enfermedad. Un pronóstico menos favorable es evidente en tumores de células plasmáticas en el seno maxilar en comparación de otros citomas de la cabeza y el cuello.

El diagnóstico del tumor solitario de células plasmáticas es uno de los más difíciles de hacer a menos que todos los datos de diagnóstico sean considerados. Una consideración muy importante de tomar en cuenta son las características radiológicas, clínicas, histológicas así como bioquímicas de la lesión. De gran importancia en el diagnóstico de la verdadera lesión solitaria son - frecuentes estudios de la médula ósea, radiografías, estudio electroforético de proteínas, y especialmente un largo periodo de observación.

El tratamiento de la lesión solitaria comunmente consiste en cirugía ó irradiación ó combinación de los dos. (18)

## CASO CLINICO

Se presenta a consulta a la sección de cirugía bucal - del hospital Ramón Garibay de la Universidad Autónoma de Guadalupe, el día 3 de Enero de 1985, una persona del sexo masculino de 42 años de edad, que mide 1.70 mts. y pesa 72 kgs., casado, de ocupación agricultor, proveniente de una población del norte del estado de Jalisco, y que presenta un visible aumento de volúmen en la mejilla izquierda de su cara.

Se recibe al paciente y se procede a realizar historia-clínica que arroja los siguientes resultados; Se trata de un individuo de tez moreno claro; de complejión robusta; de pelo castaño, - escaso pero bien implantado.

En la revisión de aparatos y sistemas aparecen los siguientes datos; refiere el paciente molestias intestinales que atribuye a su incapacidad de masticar adecuadamente los alimentos; hematemesis que coincide con una extracción dental; disnea que aumenta por las noches al acostarse; refiere haber perdido 20 kgs. de peso aproximadamente en tres meses.

En la historia del problema relata lo siguiente; Niega operaciones y traumatismos en la zona, refiere que el padecimiento comenzó con dolor en región submaxilar izquierda a nivel de ángulo-mandibular hace más de tres meses, seguido por parestesia del labio inferior del lado izquierdo; el dolor continuó hasta llegar a comprender la hemimandíbula izquierda en su totalidad, acompañándose de inflamación gingival que el paciente describe como que la encía le iba a reventar; Semanas después no refiere cuantas siente desplazamiento de piezas dentarias. Recurre a facultativo que recomienda

extracción de pieza dentaria conjuntamente a terapia antimicrobiana; el aumento de volumen continúa y recurre de nuevo a ayuda odontológica, esto último 20 días antes de acudir al hospital, en esta última visita le practican una extracción dentaria con parte de la tumoración con lo que se observa un crecimiento más acelerado de la lesión.

En el examen intraoral se encuentra una gingivitis generalizada, lengua saburral, lesiones cariosas múltiples pero ninguna de grado importante, amígdalas y faringe con inflamación, la mucosa palatina se observa normal, el piso de la boca del lado izquierdo se encuentra afectado por la lesión, así como la región molar, la región retromolar y el vestibulo bucal del mismo lado.

Después de revisar el historial del paciente se solicitan estudios de laboratorio y gabinete consistentes en: Biometría hemática, tipificación de grupo sanguíneo, tiempo de sangrado y coagulación, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, examen general de orina, química sanguínea y radiografías panorámica (ortopantomografía), anteroposterior y lateral de cráneo.

En la biometría hemática los valores se encuentran dentro de los rangos normales a excepción de un aumento notable de leucocitos. Los demás estudios de laboratorio no revelaron tampoco nada anormal.

Radiográficamente se observa una zona de escasa radiopacidad que comprende el cuerpo mandibular izquierdo con límite anterior hasta el segundo premolar y límite posterior hasta el ángulo mandibular, hacia arriba afectada también la rama ascendente hasta la apófisis coronoides.

ESTOY VISTO EN GENE  
 MAR 10 1954

En base a lo anteriormente descrito se decide practicar biopsia para establecer un diagnóstico real de la lesión, dicha biopsia se realiza bajo anestesia local.

El reporte realizado por el histopatólogo, reporta que el fragmento que se envió para su estudio corresponde a un Ameloblastoma, por lo que se decide practicar hemimandibulectomia izquierda previa valoración del paciente por el cuerpo de Médicos Anestesiólogos del hospital Ramón Garibay.

Se inicia con asepsia y antisepsia de la zona, para proseguir con la colocación de los campos estériles; ya realizado lo anterior se delinea el trazo de la incisión con verde brillante y se practica una incisión submandibular a lo largo de la hemimandibula izquierda; se procede posterior a la incisión a la disección por planos hasta abordar la tumoración cuyo aspecto clínico no corresponde a lo descrito en el reporte histopatológico de la biopsia, por lo que se decide tomar y enviar una muestra de tejido para que se efectue una biopsia transoperatoria que es reportada como una muestra de tejido con inflamación crónica de ganglios linfáticos y un fragmento de músculo estriado.

Se procede a la sección de la mandibula y a la colocación posterior de un alambre de Kishner; se sutura por planos y al final se coloca un apósito de gasa para proteger la herida facial.

Se indica en el postoperatorio el mantenimiento de una vía permeable, sonda nasogástrica, apósito de hielo sobre la zona operada y la administración de penicilina sódica cristalina cada 4 horas y media ampulaja de nubain cada 6 horas durante su permanencia hospitalaria que fue de tres días.

La terapia antimicrobiana se mantiene después de la salida del paciente del hospital, utilizándose penicilina procaínica por vía intramuscular durante 10 días más.

En el estudio histopatológico final se encuentran datos sugestivos de una lesión de mieloma múltiple, por lo que se decide obtener para su estudio una muestra de médula ósea y realizar una separación electroforética de proteínas plasmáticas (método de Björret), en la que se concluye el estudio compatible con disproteíemia de la variedad alfa 1, dado únicamente en pacientes con lesiones de mieloma múltiple.

Al llegar al final del diagnóstico de el último estudio histopatológico se deriva al paciente para su tratamiento de radió quimioterapia según decisión del oncólogo.

## CONCLUSIONES

Se confirma la opinión de establecer un juicio clínico más certero posible para poder brindar así mismo el mejor tratamiento posible.

Se recomienda para la valoración correcta de este tipo de pacientes, la colaboración de un hematólogo y no solo de un hispatólogo, pues ambos en conjunto nos guiarán más firmemente al diagnóstico correcto de este tipo de padecimiento.

Steven Moriconi y Laurence D. Popowich citan en su publicación ya señalada anteriormente, que el tratamiento de este tipo de lesiones solitarias de mieloma múltiple (plasmocitoma), consiste en cirugía o irradiación o combinación de ambos.

Se considera que el diagnóstico tardío de la verdadera naturaleza de la lesión, no impidió que el tratamiento permitiera al paciente obtener una mejor oportunidad para alimentarse, y de esa manera obtener una mejoría de su estado físico; lo que no justifica el fallo de la biopsia preoperatoria.

La perspectiva de vida de personas afectadas por lesiones de este tipo no es muy amplia. El seguimiento de el caso no fue posible, ya que el paciente decide regresar a su lugar de origen.

Se considera que la mejor opción de tratamiento de este tipo de lesiones, debe estar en manos de un oncólogo y un hematólogo.

El papel que la odontología juega en el diagnóstico de este y de otro tipo de neoplasias orales es determinante en la opor

tunidad de las personas afectadas de recibir la mejor y más rápida-  
atención.



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

- I. J. M. Scott; A.D. D. Dixon  
Anatomía para Estudiantes de Odontología  
Cuarta Edición  
Editorial Interamericana  
Mexico, D. F.; 1983
  
- II. J. J. Pindborg; E. Hjorting; Hansen  
Atlas de Enfermedades de las Mandibulas  
Primera Edición  
Salvat Editores, S. A.  
Barcelona; 1976
  
- III. L. Testut; O. Jacob  
Anatomía Topográfica  
Octava Edición  
Salvat Editores, S. A.  
Mexico; 1972
  
- IV. H. Sicher; J. Tandler  
Anatomía para Dentistas  
Segunda Edición  
Editorial Labor, S. A.  
Mexico; 1950
  
- V. Williams B. Irby  
Actualizaciones en Cirugía Bucal  
Primera Edición  
Volumen II  
Editorial Mundi; S. A.  
Argentina; 1981
  
- VI. Mario Eduardo Figun; Ricardo R. Garino  
Anatomía Odontológica Funcional y Aplicada  
Primera Edición  
Editorial El Ateneo  
Buenos Aires; 1978

- VII. Edward V. Zegarelli; Austin H. Kustsher; George A. Hyman  
Diagnostico en Patología Oral  
Segunda Edición  
Salvat Editores  
España; 1982
- VIII. Jan Lagman  
Embriología Médica  
Tercera Edición  
Editorial Interamericana  
México, D. F.; 1976
- IX. Ignacio Alcaraz del Río  
Elementos de Anatomía Humana  
Primera Edición  
Francisco Mendez Editores  
México; 1971
- X. Williams A. Sodeman  
Fisiología Clínica  
Quinta Edición  
Editorial Interamericana  
México; 1978
- XI. Harry Sicher (Revisión)  
Histología y Embriología Bucal de Orban  
Primera Edición  
Editorial La Prensa Médica Mexicana, S. A.  
México, D. F.
- XII. L. C. Junqueira; J. Carnero  
Histología Básica  
Segunda Edición  
Salvat Editores, S. A.  
México; 1973
- XIII. Thomas S. Lesson; C. Roland Leeson  
Histología  
Segunda Edición  
Editorial Interamericana  
México; 1970

- XIV. Harrison  
Medicina Interna  
Cuarta Edición  
Editorial La Prensa Medica Mexicana  
Mexico; 1973
- XV. Rose y Carless  
Manual de Cirugia  
Primera Edición  
Tomo I  
Salvat Editores, S. A.  
España; 1979
- XVI. D. Lester; W. Burket  
Medicina Bucal Diagnostico y Tratamiento  
Sexta Edición  
Editorial Interamericana  
México; 1973
- XVII. E. Steven Moriconi; Laurence D. Popowich  
Plasma cell myeloma; Management of a Mandibular Fracture  
Journal of Oral Surgery  
Volumen 35  
Número 6  
Junio 1977
- XVIII. Larry L. Ratey; Edwin L. Granite  
Plasmacytoma of the Maxilla: Report of Case  
Oral Surgery, Oral Medicine, Oral pathology  
Volumen 35  
Número 5  
Mayo 1983
- XIX. J.D. Spouge  
Patologia Bucal  
Primera Edición  
Editorial Mundi, S. A.  
Argentina; 1977

- XX. Kurt H. Thoma  
Patología Bucal  
Segunda Edición  
Editorial Uthen  
México; 1959
- XXI. Lewis R. Eversole  
Patología Bucal Diagnóstico y Tratamiento  
Primera Edición  
Editorial Médica Panamericana  
Buenos Aires; 1983
- XXII. Stanley L. Robins; Marcia Angel  
Patología Básica  
Segunda Edición  
Editorial Interamericana  
México, D. F.; 1984
- XXIII. Williams G. Shafer; Maynard F. Hine  
Tratado de Patología Bucal  
Tercera Edición  
Editorial Interamericana  
México; 1977
- XXIV. Robert J. Gorlin;  
Thoma Patología Oral  
Primera Edición  
Salvat Editores, S. A.  
Barcelona; 1975
- XXV. Gustav O. Kruger  
Tratado de Cirugía Bucal  
Cuarta Edición  
Editorial Interamericana  
México; 1982

- XXVI. Arthur W. Ham  
Tratado de Histología  
Septima Edición  
Editorial Interamericana  
México; 1975
- XXVII. Welhelm Meyer  
Tratado General de Odonto - Estomatología  
Tomo 1  
Primera Edición  
Editorial Alhambra, S. A.  
Madrid; 1958
- XXVIII. Sow - Yeh Chen  
Ultrastructure of a Plasma - Cell Myeloma in the Mandible  
Journal of Oral Surgery  
Volumen 48  
Número 7  
Julio; 1979