



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**GENERALIDADES DE LAS NEOPLASIAS EN
ESTOMATOLOGIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

GUADALUPE TERESA OYARZABAL CAMACHO

Remi gautier
[Signature] 5/1/83



MEXICO, D. F.

1983



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**GENERALIDADES DE LAS NEOPLASIAS EN
ESTOMATOLOGIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

GUADALUPE TERESA OYARZABAL CAMACHO

Revisado por
Antonio
5/1/83



MEXICO, D. F.

1983

GENERALIDADES DE LAS NEOPLASIAS EN ESTOMATOLOGIA.

Director de Tesis

C.D. JAIME SELVA MARTINEZ.

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	
CAPITULO I CONSIDERACIONES GENERALES	3
a) Antigüedad de la Enfermedad	5
b) Definición de Términos	6
c) Frecuencia del Cáncer	9
CAPITULO II FACTORES QUE PREDISPONEN AL CANCER	11
CAPITULO III CLASIFICACION DE LOS TUMORES DE LA BOCA Y DE LOS MAXILARES. (Por el Dr. Edward V. Zegarelli)	21
a) Tumores Inflamatorios	
b) Fibromatosis Gingivales	
c) Neoplasias Benignas	
d) Queratosis	
e) Neoplasias Malignas	
f) Neoplasias Mixtas	
g) Enfermedades Quísticas	
h) Enfermedades del tejido fibroso	
CAPITULO IV NEOPLASIAS BENIGAS	27
a) Periféricas	28
b) Diversas	34
c) Centrales	37
CAPITULO V OTRAS LESIONES TUMORALES BENIGNAS	46
CAPITULO VI NEOPLASIAS MALIGNAS	62
a) Carcinomas	62
b) Linfomas	70
c) Sarcomas	75

	PAG.	
CAPITULO VII	LESIONES PREMALIGNAS	84
CAPITULO VIII	ASPECTOS GENERALES EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER	94
	a) Exploración Clínica	94
	b) Modo de crecimiento y propagación del Cáncer	96
	c) Rapidez de Desarrollo	98
	d) Las cuatro etapas del Cáncer	100
	e) Establecimiento de Etapas para el Cáncer	105
	f) Métodos Diagnósticos	107
	g) Semiología y Exploración	110
CAPITULO IX	BIOPSIA	120
CAPITULO X	TRATAMIENTO	130
	a) Radioterapia	130
	b) Quimioterapia	138
	c) Cirugía	140
	DECALO DEL DENTISTA	141
	CONCLUSIONES	143
	BIBLIOGRAFIAS	145

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

El estudiante de Odontología o el Cirujano Dentista -- quizá no tenga un interés primario por el cáncer, pero constituye ésta una de sus primeras obligaciones.

En la actualidad el panorama se ensancha, creándose -- nuevas responsabilidades, por lo que se debe de tener un "conocimiento general del diagnóstico de cáncer"; siendo éste uno de los principales problemas que interesan de sobre manera al Cirujano Dentista, así como la patología del cáncer. Su importancia consiste en la gran variedad de formas en que suele presentarse, además, y en un punto muy importante, los estragos que provoca en el organismo humano y la forma considerable en que merma sus defensas o simplemente las destruye.

Por sus funciones específicas, el Cirujano Dentista debe aceptar una nueva tarea y una mayor responsabilidad -- la obligación de salvar vidas humanas--. Le guste o no, después del propio paciente, el C.D. está enrolado en la primera línea de defensa contra el cáncer bucal.

Una forma sencilla de definir el cáncer es:

"Una proliferación atípica celular que se inicia aparentemente de manera espontánea de crecimiento progresivo, sin capacidad de alcanzar una forma definida de desarrollo, carente de una finalidad determinada, regulada por leyes propias y cuya vida es más o menos independiente del organismo.

Es una enfermedad que a diferencia de otras enfermedades afecta a cualquier ser viviente formado por células.

El tratamiento clínico del cáncer se remonta a 3,000 años A. de C. Las nociones de su descripción surgen en el antiguo Egipto, inclusive hay algunos aspectos de él en el Papiro Quirúrgico; donde se describen tumores, úlceras y tratamientos, que son las primeras referencias históricas del cáncer, la mayoría de los tratamientos realizados son a base de cauterización.

También en el Papiro de Ebers, se menciona el cáncer -- como formas clínicas de malignidad descritas por Galeno y ---- Celsius. El estudio del elemento en que el cáncer actúa, es la célula cancerosa, de la que nadie se ocupó durante un largo período, hasta que se le valoró adecuadamente, y fué cuando se -- realizaron ciertas publicaciones, en donde se mostraban los tra

bajos de Johannes Muller en 1838(5) quien distingue microscópicamente varios tipos de tumores, y lo que es más importante, y lo que es más importante, describe la malignidad como un problema celular.

A pesar que posteriormente muchos investigadores se ocuparon del estudio de la célula cancerosa, el conocimiento bioquímico del cáncer tiene poca historia, su estudio se debe a Warburg (5), quien en 1923 expone que, el metabolismo oxidativo está disminuído y, esto predispone al aumento de la fermentación de células cancerosas.

Desde entonces los trabajos sobre investigación se han venido sucediendo uno tras otro, hace aproximadamente 15 años la bibliografía sobre el metabolismo intermedio de la célula cancerosa, aumenta notablemente en calidad y cantidad, siendo sumamente difícil poder llegar a una clasificación general, ya que los autores suelen llamar de diferentes maneras a un tumor que tiene las mismas características clínicas o son similares.

Actualmente ya se cuenta con mayor información a éste respecto, y se ha conseguido conjuntar los conocimientos de muchos investigadores para clasificarlos de acuerdo a los tejidos en que se encuentra, y de esta manera formar una estadística de frecuencia, características, edad, etc., en que la neoplasia se presenta.

En la mayoría de las neoplasias no se sabe realmente lo que es, hasta que se realizan las pruebas pertinentes, principalmente las del histopatólogo en el laboratorio.

Desde hace tiempo se reconoce que uno de los mejores medios para realizar el diagnóstico de cáncer en el período incipiente, es efectuar un reconocimiento médico periódicamente, deberá realizarse por individuos debidamente capacitados, de lo contrario se corre el riesgo de hacer un diagnóstico equivocado o falso.

Con éste trabajo que pongo a consideración del Honorable jurado no pretendo presentar una investigación, sino más bien, una recopilación de datos obtenidos de diferentes autores que se han dedicado al estudio de esta enfermedad.

CAPITULO I

CONSIDERACIONES GENERALES

Los crecimientos benignos y malignos se incluyen bajo el nombre genérico de "neoplasia" que significa "neoformación". -- Sin embargo, "neoformación" no define adecuadamente una neoplasia; por lo que el Dr. Willis (5) en 1952 trató de definirla - lo más acertadamente posible y dijo "La neoplasia es una masa - anormal de tejido, cuyo crecimiento exceda del de los tejidos normales y está incordinado con el de los mismos, y persiste de la misma manera excesiva después de cesar los estímulos que --- desencadenaron el cambio".

Pudiera añadirse que la masa anormal se comporta como pa-
rásito y usurpa para ella misma la nutrición de los tejidos y
del huésped en que se presenta.

En realidad, en la competencia para sobrevivir, la neo-
plasia parece tener superioridad metabólica y puede privar a -
los tejidos del huésped de nutrimentos como los aminoácidos ---
(Wiseman y Ghadially, 1958 (5).

Estas masas con frecuencia, aunque no siempre, parecen -
gozar de una forma de autonomía en la cual crecen independiente-
mente de las influencias del medio que las rodea. Sin embargo -
muchas formas de neoplasia no son tan autónomas como pudiera su-
ponerse. Todas dependen del huésped para su nutrición; algunas -
necesitan sostén endócrino constante y, en realidad, éstas de-
pendencias a menudo se aprovechan para desventaja de la neopla-
sia.

La neoplasia a menudo se denomina "tumor" y el estudio -
de los tumores se llaman "oncología" (oncos tumor; logos-estu-
dio de). En sentido estricto, tumor es sencillamente tumefac-
ción que pudiera ser producida, entre otras cosas, por endema o
hemorragia en un tejido. Sin embargo, por antecedentes históri-
cos dilatados, la palabra tumor ha llegado a aplicarse casi ex-
clusivamente a masas neoplásicas que claro está, pueden causar
tumefacción cuando están en la superficie corporal.

PROLIFERACIONES NO NEOPLASICAS - Para colocar la proliferación
neoplásica en una perspectiva adecuada, en primer lugar deben -
explicarse las proliferaciones no neoplásicas de células.

La capacidad inherente para dividirse y multiplicarse debe residir en todas las células pues todas tienen el mismo genoma que el cigoto. En la vida postnatal, este crecimiento potencial presenta inhibición completa en algunas células, generalmente las muy especializadas que antes se llamaron células permanentes. Con ésta excepción, todas las células estables y lábiles de la economía pueden proliferar con un estímulo adecuado. Sin embargo, excepto por el estado neoplásico, todas las proliferaciones de ésta índole son controladas. Al cesar el estímulo, se suspende la duplicación celular adicional, y si se ha producido exceso de número de células, este se eliminará y las células volverán a tener número normal.

A nivel más fundamentalmente, las proliferaciones ingobernadas o en gran medida ingobernadas que se observan en la neoplasia parecen representar alguna alteración de éstos mecanismos homeostáticos de regulación. Caben dos posibilidades: que las células neoplásicas dejen de reaccionar a éstos mecanismos reguladores normales, o que los mecanismos mismos sean ineficaces. En consecuencia, la neoplasia está en un extremo de la gama de proliferaciones celulares que se observa en estado de salud y de enfermedad.

Proliferación Reparadora: Siempre que las células son destruidas por lesión o enfermedad en un tejido que consiste en células lábiles o estables, las células vivas marginales tienen la facultad de dividirse para substituir, en cierta medida, a las pérdidas. Por fortuna, hay mecanismos de control que ajustan la respuesta, que suele detenerse cuando el déficit se ha compensado. De cuando en cuando, la proliferación reparadora es algo excesiva, como ocurre en la formación de queloide. No se conoce a ciencia cierta cómo ocurre este control regulado precisamente; pudieran participar fenómenos de la índole de calonas, sustancias humorales circulantes o inhibición por contacto, que "encienden" o "apagan" los fenómenos de síntesis que conducen a la división celular.

Si conociéramos más estos mecanismos reguladores, tendríamos mejor comprensión del defecto fundamental en la neoplasia.

No podemos aislar el cáncer oral de sus otras localizaciones, debemos considerar al padecimiento como sistémico. Haremos una breve y sincera exposición de los conocimientos actuales, respecto a cáncer la mayor parte en teorías, pero tam-

bién hay adquisiciones obtenidas por métodos positivos a través de observaciones y experimentos; ya que este problema patológico, ocupa el segundo lugar entre las causas productoras de muerte en el hombre, y que año tras año aumentan sus depreciaciones.

a) ANTIGUEDAD DE LA ENFERMEDAD:

Imaginemos el relato de un biólogo geofísico, que hipotéticamente hubiera presenciado los inicios de aparición de la vida en la tierra: Durante el precámbrico, hace miles de milenios, había en la periferia de nuestro planeta poca cantidad de O_2 libre, mezclado con vapor de agua y metano. El mar contenía CO_2 NH_3 , era escaso en sales minerales, pobre en Ca y rico en K. La superficie terrestre estaba iluminada por numerosas descargas eléctricas y rayos ultravioletas sin filtrar, pues no existía barrera de ozono.

Todo lo anterior favorecía síntesis y orientación molecular, de las combinaciones químicas a base de C.H.N.O.P., sales electrolíticas y agua, que integraron ácidos aminados y nucleoproteínas (A.D.N. y R.N.A.), así debieron originarse células aisladas, que sacaban su energía de la fermentación, dotadas de gran poder de proliferación, hacia que esas células al formar grandes masas o conglomerados, tuvieran dificultad de intercambio con el medio ambiente, circunstancia que las precipitaba a la muerte.

Lo antes mencionado recuerda en todo la hipótesis de Wargurg, (5) secundada por los oncólogos, en el sentido que la alteración irreversible en la respiración celular, es decir, poco O_2 ambiental, es seguido por degradación fermentativa.

Lo anterior nos conduce a la idea, que las primeras células que se originaron en el proceso de la aparición de la vida en la tierra fueron similares, a las cancerosas.

Posteriormente, la evolución biológica formó células autótroficas con pigmentos, o sea algas cianoficias. A partir de ellas, con la modificación favorable del medio ambiente, las células originaron tejidos formados por células con mucho menos poder de reproducción que sus antecesoras.

Sin embargo las células, en similitud de medio ambiente al anotado al principio del capítulo habrán de convertirse habitualmente en cancerosas.

Fósiles de criptógamas provenientes de la época del carbónífero así como reptiles del jurásico, demuestran que padecieron cáncer.

b) DEFINICION DE TERMINOS:

El cáncer es un grupo de enfermedades que se observan en todas las razas y en todas las edades, no sólo en el hombre, sino en todas las especies animales. Sin embargo, se observan diferencias en la frecuencia de cáncer, en localización anatómica, y en tipo histopatológico, según las poblaciones humanas.

El cáncer muchas veces se ha considerado una enfermedad única, y puede describirse como tal en el sentido de que todo cáncer se caracteriza por un crecimiento incontrolado de células, que crecen en forma irresistible desarrollando tumores que comprimen, invaden y destruyen tejidos normales, acabando en la muerte si no se tratan debidamente.

Las neoplasias malignas comparten características en común: una intensidad elevada de crecimiento celular, mayor que el de los tejidos normales del cual proviene el cáncer, incapacidad de conservar los límites de tejido y órganos normales, aspecto microscópico de falta de madurez, y tendencia a la difusión a partes distantes del cuerpo. No todos los tumores malignos presentan éstas características, pero son típicas de la mayor parte de formas de cáncer.

El término "cáncer bucal" es ambiguo; por lo tanto es susceptible de muchas interpretaciones, en sí es un conjunto de tumores que integran éste término genérico.

TUMOR.- Es un crecimiento nuevo anormal de los tejidos, independiente del resto del cuerpo, y sin ningún propósito útil. Es un término general que abarca a todas las neoplasias benignas y malignas.

NEOPLASIAS.- Es sinónimo de tumor. Por lo tanto las neoplasias pueden ser benignas o malignas.

TUMOR BENIGNO.- No son malignos, sólo crecen por contigüidad. Suelen estar encapsulados, por lo que no invaden los tejidos vecinos. Su desarrollo es lento, y no se extienden a partir de su foco de origen, salvo por un crecimiento propio. No producen me

tástasis. Sólo matan si ocupan zonas vitales, como ciertas regiones del cerebro. Estos tumores pueden ser tratados mediante intervenciones relativamente conservadoras. La irradiación carece de utilidad en éstos casos.

TUMOR MALIGNO.- Son de dos tipos principales 1) Carcinomas; 2) Sarcomas. Los tumores malignos son peligrosos; crecen rápidamente, y son muy traicioneros, a diferencia de los tumores benignos, leves y de crecimiento lento. Los tumores malignos, no identificados o mal tratados, siempre resultan mortales, donde quiera que se encuentren. Un tumor maligno del dedo, del labio o del pabellón de la oreja mata con la misma seguridad que un cáncer de lengua, del pulmón o del estómago.

Los tumores malignos tienen una cápsula muy endeble, o no tienen ninguna. El tejido maligno, de rápido desarrollo, invade los tejidos vecinos mandando cordones o prolongaciones de células anormales en muchas direcciones. Estas células malignas penetran a los vasos linfáticos o sanguíneos, y pueden esparcirse desde el foco de origen, dando lugar a focos secundarios de lesión maligna. Esta tendencia a las metástasis hace de cualquier tumor maligno un caso urgente. Si el tumor todavía está localizado en el momento de la intervención, la cirugía radical quizá logre curarlo. Si hay metástasis regionales, las posibilidades de curación son mucho menores. En fin, si existen metástasis lejanas, la curación es todavía imposible con los métodos a nuestro alcance.

CANCER. - Es un término general que abarca a todos los tumores malignos. Existen dos grupos generales de tumores malignos, según el tejido que le da origen ya sea epitelial o mesodérmico.

CARCINOMA. - Es un tumor maligno de origen epitelial; hay carcinomas de piel, labio, lengua, estómago, tiroides, recto, útero; de hecho de cualquier órgano donde se encuentre tejido epitelial. El carcinoma representa 96.5% de todos los tumores malignos.

SARCOMA. - Es un tumor maligno de origen mesodérmico: por ejemplo los tumores malignos originados en tejidos conectivos como hueso, cartílago, tejido fibroso, músculo, grasa, etc. se pueden llamar osteosarcoma condrosarcoma, fibrosarcoma, etc. Los sarcomas solo constituyen 3.5% de todos los tumores malignos.

LESION O TUMOR PRIMARIO.- Es el tumor inicial. Ejem. Un tumor puede nacer en la lengua e invadir un ganglio linfático del cuello. La lesión lingual es la lesión primaria; la lesión ganglionar es un foco secundario de la enfermedad, originado por la lesión primaria.

LESION O TUMOR SECUNDARIO - Es el foco maligno derivado de un tumor maligno primario. Estos focos secundarios se llaman también metástasis.

METASTASIS.- Son focos secundarios de una enfermedad maligna. La capacidad de producir metástasis solo se manifiestan en los tumores malignos. Cuando las células malignas pasan a vasos linfáticos o sanguíneos, pueden alcanzar focos diversos, próximos o alejados.

Dondequiera que lleguen éstas células, pueden morir o seguir proliferando. Si proliferan, el pequeño grupo de nuevas células constituye un tumor independiente. Este nuevo crecimiento secundario es una metástasis; éstas pueden ser aisladas o múltiples, por lo general las metástasis lejanas son múltiples.

Todas las lesiones bucales producen metástasis, y hay que desconfiar de ellas.

Para una clasificación de la etapa clínica, la cavidad bucal se considera como una región anatómica que se extiende desde los bordes rojos de los labios a la unión del paladar blando y el paladar duro por arriba, y a la línea de las pupilas circunvaladas por abajo, y que se divide en zonas específicas.

LABIOS. Los labios forman las paredes superiores e inferiores anteriores de la cavidad bucal; están constituidos por la mucosa de la unión mucocutánea, hasta la línea de contacto de los labios opuestos, incluyendo las comisuras. Pueden subdividirse en labios superiores e inferiores y en comisura derecha e izquierda.

MUCOSA BUCAL.- Incluye todas las membranas que recubren la superficie interna de carrillos y labios, desde la línea de contacto con los labios opuestos a la línea de unión de mucosa al borde alveolar (superior e inferior) y el rafe pterigomandibular (vestibular).

REBORDE ALVEOLAR INFERIOR.- Incluye las apófisis alveolares -- del maxilar inferior y la mucosa que las recubre, y que se extiende desde la línea de fijación de la mucosa en el surco bucal hasta la línea de mucosa libre en el suelo de la boca. En su parte posterior se extiende hacia la rama ascendente del maxilar inferior.

BORDE ALVEOLAR SUPERIOR.- Es la apófisis alveolar del maxilar superior, y su mucosa de revestimiento, que se extiende desde la línea de unión de la mucosa al surco vestibular gingival superior hasta la unión del paladar duro. Su borde posterior se halla en el extremo superior del arco pterigopalatino.

ENCIA RETROMOLAR. (trígono retromolar). Esta es la mucosa adherida que cubre la rama ascendente del maxilar inferior desde -- el nivel de la superficie posterior del último molar hasta el vértice superior vecino de la tuberosidad del maxilar superior.

SUELO DE LA BOCA.- Es un espacio semilunar encima de los músculos milohiideo e hiogloso, que se extiende desde la superficie interna del borde alveolar inferior a la superficie inferior de la lengua. Su límite posterior es la base del pilar anterior de la amígdala. Está dividido en dos mitades por el frenillo de la lengua y contiene las bocas de los conductos de las glándulas - submaxilar y sublingual.

PALADAR DURO.- Es la zona semilunar entre los bordes alveolares superiores y la mucosa que cubre la apófisis palatina del maxilar y los huesos palatinos. Se extiende desde la superficie interna del borde alveolar superior al borde posterior del hueso palatino.

Dos tercios anteriores de la lengua. Esta es una porción móvil libre de la lengua, que se extiende en dirección anterior desde la línea las papilas circunvaladas a la superficie inferior de la lengua, en unión con el suelo de la boca. Esta compuesta de cuatro zonas- la punta, los bordes laterales, el dorso y la superficie inferior (superficie no vellosa) de la lengua.

c) FRECUENCIA DEL CANCER:

En 1900 el cáncer era la octava causa de muerte en Estados Unidos, pero gracias a los tratamientos mejorados de las enfermedades infecciosas, el cáncer actualmente ocupa el segundo lugar, antecediéndole las enfermedades cardíacas como causa más

frecuente de muerte. Al cáncer le corresponden 330 730 muertes en 1970 y 337 398 en 1971.

Hay tres medidas epidemiológicas para lograr cifras objetivas acerca del cáncer:

1.- Frecuencia de nuevos casos: Son los que nacen durante un tiempo determinado en una población específica, generalmente medida contando el número de cánceres nuevamente diagnosticados en un año determinado. Esta es la medida que guarda relación más neta con el peligro de cáncer.

2.- Mortalidad: El número de muertes dependientes de la enfermedad durante un tiempo determinado en una población específica.

3. Frecuencia actual: El número de casos que existen en un momento dado en una población específica.

Las siguientes cifras nos muestran la frecuencia actual de cáncer en cada sexo en Estados Unidos según las localizaciones. El cáncer del pulmón es el más frecuente en varones (72%) seguido de cánceres de próstata, colon, recto, vejiga y estómago. En la mujer, el cáncer de mama (75%) seguido por los de colon, recto, útero, pulmón y ovario. La frecuencia de cáncer bucal en los estadounidenses es de 5%, mientras que en las mujeres sólo es el 2%.

Disponiendo los grupos de cánceres para ambos sexos en orden de mortalidad se obtienen resultados similares.

El cáncer de boca afecta aproximadamente 24 000 estadounidenses al año y mata unos 8 000. La localización más frecuente del cáncer bucal es el LABIO; dentro de la boca es la LENGUA. Desafortunadamente, cuando se efectúa el diagnóstico definitivo y se solicita tratamiento, la mitad de los cánceres bucales ya presentan metástasis en ganglios linfáticos y a distancia.

La supervivencia de 5 años para cáncer bucal localizado es del orden de 67% pero ésta cifra cae rápidamente a sólo 30% si hay metástasis.

Las cifras de mortalidad para cáncer bucal varían mucho según las poblaciones en cada nación, pero en cada caso siguen siendo más altas para los varones.

CAPITULO II

FACTORES QUE PREDISPONEN AL CANCER:

La causa exacta, única o múltiple, del cáncer bucal es desconocida. Sería largo que nos ocupáramos de la carcinogénesis; por lo cual señalamos como posibles factores causales del desarrollo del cáncer bucal los siguientes:

1.- Ph. Sanguíneo. Tiene como cifras normales, las que oscilan de 7.36 a 7.39. En los efectos de cáncer, hay alcalosis con Ph de 7.46. La investigación del Ph sanguíneo en descendientes consanguíneos de cancerosos y en individuos pertenecientes a familias sin antecedentes familiares de cáncer, demostró que la alcalosis constitucional se presenta en los primeros, -- con la frecuencia correspondiente a las normas de herencia mendeliana recesiva. Este dato autoriza a pensar que la alcalosis en los cancerosos constitucional, no consecuencia de la enfermedad. En abundamiento de pruebas, en los estados anémicos disminuye la reserva alcalina, hay virage a la acidosis, el Ph de -- los cancerosos con inicio de caquexia, sigue en cifra de alcalosis.

Waterman señala la frecuencia con que el Ph de la orina de los cancerosos tiene un valor de 6.66 en vez de la cifra normal de 5.5 (5)

2.- Equilibrio Iónico de individuos normales y cancerosos. El Ph sanguíneo y el punto isoeléctrico del plasma, guardan íntima relación con el equilibrio iónico. La absorción de los iones y el equilibrio de Donnan están subordinados al Ph -- del medio y al punto isoeléctrico proteico. Las celdillas son muy sensibles a las variaciones del contenido de sales de la -- sangre. Por su acción sobre la membrana celular los iones de -- Na, Cl, K y Mg modifican su permeabilidad, originando desequilibrios coloidales endocelulares, con la perturbación correspondiente al metabolismo y multiplicación.

Los iones monovalentes de Ca y Mg, la contrarrestan. -- Beebé señaló que en los casos de neoplasias malignas, la relación K/Ca, no corresponde a las de los tejidos normales.

Está comprobado que la celdilla cancerosa contiene más K y menos Ca., que las normales, la intensidad de la multiplicación, entonces, está en razón directa, con la relación --- K/Ca.

El Ph de la sangre normal oscila entre 0.0728 entre -- 0.0728 y 0.0783%, en los cancerosos alcanza un valor doble o triple. En ellos el S sanguíneo y el del tejido tumoral está bajo de lo normal, disminuyen las albúminas ricas en S y aumentan las globulinas pobres en este elemento. En los precancerosos y al principio del desarrollo tumoral el S urinario es alto, a medida que evoluciona el cáncer se abate la excreción de azufre. (5)

3.- Metabolismo de la colessterina. En los enfermos cancerosos es constante la disminución del valor de la tensión superficial en la sangre y líquido cefalorraquídeo. Sustancias -- como la tributirina que abate la tensión superficial, aceleran el desarrollo del cáncer. Georgina Luden demuestra que el cáncer se desarrolla activamente (el espontáneo y el experiment--- tal), cuando existe hipercolesterinemia (5)

Roffo ha encontrado que en la piel, la colessterina de 0.32%, aumenta en regiones precancerosas a valores, de 1.10 a 1.8%. Los tejidos cancerosos, retienen colessterina como se demuestra dosificándola en la sangre eferente y aferente.

La colessterinemia familiar, podría constituir una condi-- ción apropiada para la aparición del cáncer. Herzfeld y Klin-- ger (5) han efectuado estudios acerca de las propiedades de -- la sangre de los cancerosos en comparación con la de personas sanas; en las primeras, la capacidad proteolítica del plasma -- se encuentra reducido, lo que para dichos autores es un factor favorable aunque no determinante, de la producción del cáncer. El abatimiento de las enzimas proteolíticas normales del plasma es circunstancia previa y no resultado del padecimiento, -- puesto que en el 22% de personas sanas se encuentra la misma -- disminución: es posible que esas personas estén entre las sus-- ceptibles al cáncer, porque aún cuando faltan estadísticas com-- pletas, hay datos para pensar que la disminución de la propie-- dad proteolítica es una cualidad hereditaria. Freundy Kansi-- wer () demostraron, que la capacidad lítica del suero dismi-- nuye con la edad.

4.- Las hormonas, son inductores fisiológicos a distancia de una función determinada. Ciertos órganos dependen funcionalmente de varios tipos de hormonas, secretadas a menudo - por glándulas endocrinas distintas.

Las hormonas pueden tener influencia sobre la evolución más que sobre la génesis misma de los cánceres. Esta influencia puede ser resultante de carencia, hiper-actividad o alteración de la o las hormonas causantes de las lesiones.

La herencia, condiciona la calidad del individuo, así - como la actividad funcional de sus propias glándulas de secreción interna.

El conocimiento de la acción de las hormonas sobre neoformaciones, ha permitido el control de ellas, a veces de sus metástasis y en ocasiones hasta la regresión de las lesiones - malignas.

5.- La alcalosis característica de los cancerosos potenciales o evolutivos, trae como consecuencia perturbación del equilibrio iónico, especialmente la relación potasio calcio; - el desequilibrio iónico produce alteración del sistema nervioso vegetativo, algunos autores señalan cierta relación entre - las emociones intensas y el desarrollo del cáncer. Gaser (), ha dosificado el contenido sanguíneo iónico en diversos estados de irritación nerviosa y de excitación psíquica. Los datos que suministran son los siguientes: En estado normal el contenido de la sangre es de Na 325 mg., K 20 mg., Ca 10 mg., en diferentes estados psíquicos, ha encontrado oscilaciones en el contenido cálcico de 2.74 a 1.76. La fluctuación extrema en -- Ca. ha sido 12.87 mg%, o sea 3.57 mg%, arriba de lo normal en caso de gran excitación psíquica y de 7.45 mg. ó sea 1.85 mg, - abajo de lo normal, en casos de profunda depresión moral.

Modificando por sección nerviosa o por drogas, el equilibrio órgano-vegetativo, numerosos investigadores obtienen acción excitante o frenadora en la producción y desarrollo del - cáncer del alquitran, así como del injertado. El estado hipervagotónico excita la actividad reproductora celular, el estado hipersimpatico-tónico la atenúa, en proliferaciones neoplásicas y en cicatrizaciones normales.

Leriche ha demostrado que la simpactectomía, aumenta el Ph de los exudados de las heridas, acelerando la cicatrización. Múltiples investigaciones efectuadas en personas cancerosas y

precancerosas concuerdan con un estado permanente de hipervagotonia experimental, provoca modificaciones humorales comparables a las que se presentan en cánceres y favorecen la reproducción celular excitada por numerosos factores.

6.- Parasitosis.- Se describen lesiones cancerosas, derivadas de parasitismo irritativo crónico, en aparatos digestivos, respiratorio y reproductor.

7.- Factores Químicos.- Por primera vez Yamahiwa en --- 1921 obtuvo cáncer experimental por medio de embrocaciones con alquitrán que deben su acción cancerígena a los núcleos antra-cénicos que contiene. Se ha señalado como causa importante en boca, pulmón y otros tejidos la acción irritativa de los alquitranes del tabaco.

Hay el doble de fumadores entre los enfermos de cáncer bucal que en las poblaciones de control de Estados. Nueve de 10 personas que sufren cáncer de boca son fumadores, indicando un peligro extraordinariamente elevado para quienes consumen tabaco.

Por los estudios que realizó Silverman (5) en 174 pacientes se dedujo que hay un peligro relativo seis veces mayor de desarrollo de cáncer bucal en los fumadores de cigarrillos que en los no fumadores.

Moore ha señalado una proporción similar de peligro entre el consumo continuado de tabaco y los cánceres primarios de tipo secundario.

Muchas publicaciones sobre elevada frecuencia de cáncer bucal en la India, han señalado la relación entre el empleo del tabaco y el cáncer de la boca.

Se han aislado agentes carcinógenos de tabacos para pipa, cigarro, masticar y rapé, así como en el tabaco para cigarrillos. En 1964 se llegó a la conclusión en E.U. de que existía una relación causal entre fumar en pipa y cáncer de labio; además que una proporción elevada de cánceres de boca aparecidos en mujeres que masticaban el tabaco, generalmente a nivel de las zonas bucogingivales donde el tabaco se quedaba.

A medida que se van reuniendo datos clínicos, puede llegarse lógicamente a la conclusión de que el uso del tabaco, en todas sus formas, aumenta considerablemente el peligro de cáncer bucal.

Otros factores químicos que producen cáncer en los trabajadores industriales que manejan hidrocarburos, níquel, asbestos, arsenicales sulfurosos brea, parafina sin refinar, petróleo crudo y sus derivados benzeno, colorantes de anilina, - éstos agentes se relacionan principalmente con el cáncer de la piel aunque pueden causar cánceres profundos.

Alcohol. Trieger (2) señaló que el 44% de 108 enfermos con carcinoma de lengua, y el 59% de 68 pacientes con cáncer de suelo de la boca, paladar o fosa amigdalina, también presentaban cirrosis comprobada del hígado. Casi el 75% de ambos grupos eran personas que consumían mucho alcohol. Keller confirmó una asociación clara entre cirrosis hepática, consumo excesivo de alcohol, y carcinoma del suelo de la boca.

Wynder observó que el 33% de los pacientes varones con cáncer de boca en la serie que estudió, bebían más de un cuarto de litro de whisky al día.

Good considera que el alcohol puede actuar en forma ambivalente como posible agente causal, pues la disminución de la función inmunológica celular se comprueba en los alcohólicos que tienen cáncer de cabeza y cuello, pero no es evidente en alcohólicos sin dicha neoplasia.

8.- Factores Físicos.- La literatura médica señala como causa de epitelioblastomas, las irritaciones térmicas y mecánicas continuadas. Se relatan frecuentemente casos de carcinomas cutáneos entre técnicos y radiólogos manejadores de rayos X. - La observación de sujetos sobrevivientes expuestos a dosis elevadas de radiaciones por explosiones atómicas, demuestran la frecuencia de leucemias y otros tipos de cáncer que se producen en esas víctimas de guerra.

Rayos solares, es un ejemplo muy importante de radiación crónica la luz solar; ya que una exposición excesiva al sol explica la frecuencia relativamente alta de cáncer de piel y de labios en personas que trabajan al aire libre.

Radiación. Estudios clínicos en el hombre, e investigaciones en animales, han comprobado que la radiación, en determinadas condiciones, y según las dosis y la duración de la exposición, podía producir cáncer. Ejemplo, el cáncer que se desarrolla en afectados de bomba atómica, con las radioscopias prolongadas en ocasión de neumotórax artificial para tratar la tuberculosis, y el cáncer mamario después de una mastitis cró-

nica tratada con irradiación.

Más recientemente, parece comprobarse cierta relación - entre en desarrollo de carcinoma de tiroides por irradiación - del cuello durante la infancia, y sarcoma osteógeno desarrollado a partir de una radioterapia para acné. Ambos desarrollos tienen lugar con un período de latencia prolongado.

No hay datos que indiquen que la exposición periódica - de la boca a las radiografías dentales diagnósticas tenga efecto carcinógeno, especialmente en la era moderna, cuando se --- usan placas de gran velocidad y aparatos que proporcionan dosis bajas.

La exposición repetida y prolongada a los rayos ultravioletas parece ser estimulante para la producción de carcinoma cutáneo de células basal pues esta lesión es más frecuente en el suroeste de E.U. y Australia que en Gran Bretaña o en -- los países Escandinavos.

9.- Virus, los virus se han clasificado por el material genético que los constituye:

DNA o bien RNA. De acuerdo con el tamaño de los virus, será la cantidad de información genética que transmitan a las células invadidas. No se ha podido establecer la relación de - causa a efecto entre virus y cáncer humano.

Los papilomas comunes humanos, son originados en muchos casos por la presencia de virus muy parecidos a los que producen cáncer en los animales. En cultivos procedentes del tumor de Burkitt (linfoma), se han podido aislar con frecuencia virus característicos, pero no se ha podido establecer que sea - el productor de ese especialísimo cáncer observado en niños -- africanos.

Se han aislado virus de tumores cancerosos humanos pero ninguno ha producido cáncer en animales.

Ciertos adenovirus pertenecientes al DNA causantes en - el hombre de infecciones crónicas latentes, son capaces de producir cáncer en animales de experimentación.

Las células tumorales, que hipotéticamente se han convertido en tales por la acción del virus, no elaboran virus, - por lo que no se puede demostrar su presencia. No se ha logrado demostrar la presencia de antígenos específicos virales en tumores cancerosos humanos.

Tanto el hombre como los animales, son portadores sanos de virus con elevado poder oncogénico, sin embargo no producen tumores, tal vez por razones defensivas celulares de tipo inmunológico.

Se podría producir cáncer viral en dos circunstancias:

- a) Por la disminución defensiva celular
- b) Por el aumento extraordinario en la masa invasora, del DNA viral. Lo anterior tiene su apoyo en cánceres experimentales - producidos con facilidad únicamente en animales recién nacidos.

Se han reunido datos indicando que ciertos virus pueden intervenir en el hombre provocando cáncer. En el suero sanguíneo se han descubierto anticuerpos para antígenos de virus herpético de tipo I en pacientes con cáncer de cabeza y cuello. También se ha relacionado el virus de Epstein Barr (EBV) con el linfoma de Burkitt y con el carcinoma nasofaríngeo. No se ha podido demostrar una relación causal precisa, y el papel de los virus puede ser de oportunista secundario, más bien que de factor causal primario.

10.- P.P.L.O. - Estos gérmenes recientemente descubiertos y clasificados como micoplasmatales, biológicamente se consideran como transición entre virus y bacterias, pueden ser cultivados, no necesitan de la célula para reproducirse y tomar impresión y síntesis del DNA, sin embargo en su vida parasitaria son capaces de alterar el material genético de las células.

Paton de Inglaterra y J. Fogh de N.Y., han inoculado micoplastos en células embrionarias humanas, provocando alteraciones cromosómicas que se transmiten a sus descendientes. Estas alteraciones son semejantes a las que se pueden provocar experimentalmente con adenovirus humanos, consisten esas alteraciones en la reducción del número de cromosomas y aumento en sus aberraciones hereditarias.

Barile localizó micoplastos en tejidos cancerosos humanos, este investigador supone que los micoplastos refuerzan la acción de los virus cancerígenos, aumentando la permeabilidad de la pared celular, facilitando la invasión del virus.

11.- Deficiencias Nutritivas.- El síndrome de Plummer - Vinson, es una manifestación de anemia por deficiencia de hierro. Los síntomas de presentación suelen incluir grietas o fi-

suras en los bordes de la boca, piel de color amarillento, lengua lisa, roja, dolorosa y disfagia.

Ahlbom definió la relación entre la atrofia de las mucosas de las vías digestivas altas y la predisposición al desarrollo del carcinoma.

Señaló que el 50% de las mujeres con carcinomas de hipofaringe y parte alta de esófago observadas también sufrían síndrome de Plummer-Vinson. Más tarde se demostró también predisposición a la formación y aparición de carcinoma bucal.

Avitaminosis A y B, son predisponentes al cáncer; el déficit de estas vitaminas producen baja en el cambio respiratorio celular.

12.- Sífilis.- Los primeros estudios de Levin, Wynder y Trieger sostenían que la sífilis es causa que interviene en la producción de cáncer de lengua. Informes posteriores de Krller, Meller y Silverman no confirman que la sífilis sea factor etiológico importante, la relación en realidad es equívoca, porque puede señalarse que en el caso masculino típico de sífilis tiende a observarse en personas de cierta edad que consumen alcohol y tabaco, y están mal nutridas, todos ellos también factores causales.

13.- Irritación Traumática.- La irritación traumática crónica por dientes desgarrados, restauraciones dentales ásperas, y dentaduras mal adaptadas desde hace tiempo se ha considerado como causa de cáncer bucal. Sin embargo no se ha podido demostrar que ninguno de estos procesos sea carcinógeno.

Irritación Crónica. La irritación debida a una anomalía de larga duración puede terminar en carcinoma; de hecho, varios tipos de irritación crónica contribuyen a producir lesiones cancerosas o precancerosas en la piel de la cara, en los labios y en la mucosa bucal.

14.- Susceptibilidad Genética.- Este posible factor carcinógeno es difícil de comprobar. Por ejemplo el carcinoma nasofaríngeo es un tumor relativamente raro en individuos caucásicos, pero frecuente en chinos, malayos e indonesios. Incluso entre los chinos, la proporción de cánceres nasofaríngeos es mayor en familias de china meridional. Hay una disminución del peligro del cáncer nasofaríngeo para los chinos nacidos en E.U. Estos hechos sugieren una posible susceptibilidad genética para un carcinógeno ambiental, como los alimentos muy ricos

en especies, tabaco, opio, alcohol o humo de madera.

15.- Factores socioeconómicos. Se ha observado en todo el mundo un aumento progresivo de mortalidad por cáncer en grupos socioeconómicos cada vez más bajos. Este aumento se refirió a cánceres de piel, labios, laringe, boca, esófago y estómago. En general las cifras de mortalidad resultaron dos veces más altas en trabajadores especializados que en los miembros de alguna profesión.

Quizá se requieran mayores esfuerzos educacionales respecto a la detección del cáncer en los grupos socioeconómicos muy bajos de difícil alcance.

16.- Predisposición Hereditaria. Las causas determinantes del cáncer, cualesquiera que ellas sean, sólo producen transformación cancerosa de las células en individuos hereditariamente susceptibles. Experimentos efectuados por Roussy, Fibiger, Lynch, Coadkayne y Maude Slye (2) demuestran que la susceptibilidad al cáncer, se transmite en algunos casos como recesivos y en otros como dominantes, lo que abre varias incógnitas:

- 1.- Existe dominancia variable al cáncer?
- 2.- El carácter recesivo podrá pasar a dominante como acaece en algunas enfermedades degenerativas?
- 3.- Existen idio-variaciones por acciones idioquinéticas, capaces de producirse por la acción de la receptibilidad al cáncer?

March opina que la susceptibilidad no cambia de forma; tanto en animales como en el hombre; se presenta como carácter dominante y en otros como recesivo.

Cromosoma Filadelfia: Aproximadamente en el 56% de enfermos con leucemia mielógena crónica, se ha descubierto en ellos una aberración cromosómica, consistente en la desaparición de una parte del brazo largo de uno de los cuatro pequeños cromosomas acrocéntricos, pertenecientes en forma variable, al grupo 6, 12, 21, o 22.

Este cromosoma Filadelfia, constituye la única anomalía cromosómica descubierta a la fecha, relacionada con un tipo específico de cáncer en el hombre. El cromosoma Filadelfia (Ph)

se descubre en precursores granulocíticos y en los megacariocitos de pacientes con leucemia mieloide crónica.

Los enfermos que poseen el cromosoma PH¹ presenta comportamiento especial en su enfermedad, distinto a los negativos al cromosoma Filadelfia. Otra hipótesis hereditaria de la enfermedad, la constituye el criptovirus incrustado en algún cromosoma y que podría transmitirse a varias o numerosas generaciones sin manifestarse patológicamente.

Como causa embrionaria de la enfermedad, se supone el --enriquecimiento en determinados territorios orgánicos de células con carácter de titopotenciales, semejantes a las de mórula, que de inactivas latentes se convertirían al entrar en actividad, neoplásicas malignas.

Se acepta el substractum hereditario predisponente a la evolución de tejidos normales a cancerosos; siempre que actúen causan provocadoras de la enfermedad.

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LOS TUMORES DE LA BOCA Y DE LOS MAXILARES

(Por el Dr. Edward V. Zegarelli)

a) Tumores Inflamatorios (granulomas), entre los cuales están: el granuloma gingival, el tejido redundante (épulis -- fissurata), hiperplasia palatina (seudopapilomatosis), épulis granulomatosa (granuloma cavitario), pulpoma (pulpa polipoide), granuloma periapical, hemangiogranuloma, granuloma reparativo de células gigantes (épulis), granuloma piógeno, tumor del embarazo.

b) Fibromatosis gingivales; bolsas de las tuberosidades (retromolares y palatinas) fibromatosis irritativa (fibrogranulomas múltiples) fibromatosis químicas (Dilantin) (hiperplasia gingival por Dilantin) y fibromatosis gingival hereditaria (idiopática o congénita).

c) Neoplasias Benignas: fibroma, papiloma, hemangioma, mioblastoma, etc. y las neoplasias benignas centrales o intra-óseas, como el condroma, mixoma, fibroma osificante.

d) Queratosis: hiperqueratosis, leucoplasia, liquen plano y otras.

e) Neoplasias Malignas: primarias y metastásicas, entre las que se encuentran: el carcinoma de células escamosas, el carcinoma de células basales, la leucemia, linfoma, melanoma y otras.

f) Neoplasias Mixtas, ameloblastoma, tumores mixtos, -- etc.

g) Las enfermedades quísticas de la boca y de las mandíbulas: como los quistes radicales del desarrollo y radicales; también los quistes de retención y del desarrollo en los tejidos blandos.

h) Las enfermedades del tejido fibroso: cementoma, displasia fibrosa enfermedad fibrosa de los maxilares, y la enfermedad de Paget ósea.

Nota: Ya que el presente trabajo de tesis se refiere solamente a las neoplasias, nos enfocaremos solamente a ellas.

Lo más importante es la clasificación de neoplasias en 1) benignas y 2) malignas, fundándose ésta en un juicio sobre su conducta clínica potencial e histológica.

Se dice que un tumor es benigno cuando los caracteres citológicos y macroscópicos se consideran comparativamente ---innocuos, lo cual significa que seguirá localizado, no puede propagarse en otros sitios y suele ser susceptible de extirpación quirúrgica local, y permite la supervivencia del enfermo. Sin embargo, los tumores benignos pueden producir más que abultamientos localizados, y a veces originan enfermedad grave. Un tumor benigno que ocluye una arteria vital por compresión o --- que obstruye el colédoco, por ejemplo puede ser más grave para el paciente que un tumor dérmico maligno fácil de extirpar.

Los tumores malignos se llaman en conjunto cánceres. El origen de la palabra cáncer se ha perdido en cierta medida en la antigüedad Hipócrates llamó a las masas malignas macizas --- carcinoma, palabra que proviene del nombre griego del cangrejo. Después la palabra latina para cangrejo, "cancrum", se --- aplicó a éstas neoformaciones malignas; algunos dicen que se llama así porque se adhiere a cualquier sitio al que se ha sujetado de manera obstinada, como el cangrejo.

El calificativo "maligna", aplicado a una neoplasia, --- significa que puede invadir, y destruir estructuras adyacentes y propagarse a sitios alejados para causar la muerte. Es patente que no todos los cánceres siguen un curso de esta malignidad. Algunos se descubren en etapa temprana y se tratan con --- éxito. Sin embargo el nombre maligno es una bandera roja de advertencia, la cual significa que el patólogo ha de pensar que --- debe emprenderse tratamiento eficaz o seguirá propagación progresiva que puede impedir eliminar ulteriormente la lesión.

La mayor parte de los tumores benignos se clasifican se --- gún la histogénesis. Se designan agregando el sufijo "oma" al tipo celular del cual proviene el tumor. Dado que los tumores benignos suelen consistir en células que guardan íntima semejanza con la célula y el tejido de origen, este sistema suele ser fácilmente aplicable y satisfactorio.

Un tumor benigno que nace en tejido fibroso formado por fibrocitos se llama fibroma; el tumor cartilaginoso benigno es un condroma.

Los tumores benignos de origen epitelial no se prestan a ésta clasificación sencilla, pues no hay nombres específicos suficientes para la gran variedad de epitelios de la economía.

Muchos órganos o sitios tienen epitelios semejantes; -- por ejemplo hay células cilíndricas que revisten los conductos de todas las glándulas del cuerpo. En consecuencia, entre las neoplasias epiteliales benignas algunas se clasifican microscópicamente y otras macroscópicamente. Las hay que se clasifican según las células de origen. Adenoma es el nombre aplicado a la neoplasia epitelial benigna que produce un cuadro glandular, al igual que las neoplasias que provienen de glándulas pero no reproducen obligadamente cuadros glandulares.

Una neoplasia epitelial benigna que se desarrolla en -- cuadro semejante a glándula y nace del revestimiento cilíndrico de la vesícula biliar se llamaría adenoma, al igual que una masa de células epiteliales benignas que no produjera cuadro glandular pero se originará en la corteza suprarrenal. Las neoplasias epiteliales benignas que se desarrollan en cualquier superficie y producen prolongaciones verrugosas digitiformes -- peculiares o prolongaciones microscópicas se llaman papilomas o pólipos. Algunos tumores benignos forman masas quísticas voluminosas, como ocurre en los ovarios, y se llaman cistomas o cistadenomas. Si se forman prolongaciones papilares en el revestimiento epitelial de éstos tumores quísticos, pueden calificarse además de cistadenomas papilares.

La nomenclatura de los tumores malignos sigue, en esencia, la aplicada a los tumores benignos, con algunas añadiduras. Las neoplasias malignas que nacen en tejidos mesenquimatosos o sus derivados se llaman sarcomas. Un cáncer originado en tejido fibroso es fibrosarcoma, y una neoplasia maligna que -- consiste en linfocitos se llama linfosarcoma. Los sarcomas se designan por su histogénesis; esto es: el tipo celular en el cual consisten. Las neoplasias malignas originadas en células epiteliales se llaman carcinomas. Deben recordarse que los epitelios de la economía provienen de las tres capas germinativas; por ejemplo: una neoplasia maligna originada en el epitelio tubular renal (mesoderma) es carcinoma, al igual que los cánceres que nacen en la piel (ectoderma) y en el epitelio de

revestimiento del intestino (endodermo). Pueden precisarse ulteriormente los carcinomas. Carcinoma de células escamosas de cualquiera de los epitelios escamosos estratificados de la epidermis, y adenocarcinoma significa una lesión en la cual las células epiteliales neoplásicas se desarrollan en un cuadro glandular. En ocasiones pueden identificarse el tejido o el órgano de origen. A veces el tumor crece con un cuadro muy embrionario o indiferenciado, y debe llamarse carcinoma poco diferenciado.

La clasificación y la nomenclatura son importantes porque representan el lenguaje por el cual los médicos comunican la importancia clínica específica de una neoplasia determinada.

Cuando el anatomopatólogo informa al cirujano, haber descubierto seminoma del testículo, debe reconocerse la significación exacta de esta palabra. "Seminoma" denota carcinoma del testículo que tiene tendencia a dar metástasis a ganglios linfáticos situados en el trayecto de arterias ilíacas y aorta este estado tiene pronóstico bastante bueno pues la lesión en el sitio primario suele ser susceptible de extirpación y las metástasis linfáticas son notablemente radiosensibles; cabe esperar alto porcentaje de éxito en el tratamiento; menos de 10% de los pacientes de esta variante mueren a causa del cáncer. En cambio "carcinoma embrionario del testículo" indica enfermedad mucho más grave; esta variante de cáncer, que prácticamente no puede diferenciarse por métodos macroscópicos del seminoma en el sitio primario tiende a dar metástasis en pulmones, hígado, médula ósea y encéfalo y además suele ser radioresistente. Se calcula una mortalidad de 50% en término de 2 años después de la extirpación quirúrgica.

Los ejemplos enunciados comprueban el papel de la nomenclatura de las neoplasias y la necesidad de comprender el significado de los diversos nombres de los tumores. Sin embargo, ni la vida ni la clasificación de los tumores son sencillas.

Clasificación de los Tumores (Dr. Robbins)

<i>Tejidos de origen</i>	<i>Benignos</i>	<i>Malignos</i>
I. Sencillos (compuestos de células neoplásicas de un tipo)	Sarcomas	
A) Tumores de origen mesenquimatoso		
1. Tejido conectivo y sus derivados		
Tejido fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma
Tejido mixomatoso	Mixoma	Mixosarcoma
Tejido adiposo	Lipoma	Liposarcoma
Cartilago	Condroma	Condrosarcoma
Hueso	Osteoma	Sarcoma osteogéno
Tejido notocordal	Cordoma	Cordoma (o mejor, codosarcoma)
2. Tejidos endoteliales y afines		
Vasos sanguíneos	Hemangioma: Capilar Cavernoso escierosante	Angiosarcoma
	Hemangioendotelioma	Endoteliosarcoma (sarcoma múltiple -- sarcoma de Kaposi)
Vasos linfáticos	Linfangioma Linfangioendotelioma	Linfangiosarcoma Linfangioendoteliosarcoma Sinovioma (sinoviosarcoma)
Sinovia		
Mesotelio (células de revestimiento de las cavidades corporales)		
Membranas cerebrales	Meningioma	
Glomo	Tumor glómico	
Vasos sanguíneos de médula ósea (?)		Tumor de Ewing (?) (endoteliosarcoma)
3. Células sanguíneas y afines		
Células hemopoyéticas		Leucemia granulocítica Leucemia monocítica Linfomas malignos Leucemia linfocítica Plasmacitoma mieloma múltiple Sarcoma de células del retículo linfoma maligno tipo histiocítico Enfermedad de Hodgkin (?)
Tejido linfoide		
Sistema reticuloendotelial		
4. Músculos		
Músculo liso	Liomioma	Liomiosarcoma
Músculo estriado	Rabdomioma	Rabdomyosarcoma
B) Tumores de origen epitelial		
Escamoso/estratificado	papiloma de células escamosas	Carcinomas Carcinoma de células escamosas epidermoide
Glándulas de anexos de piel:		
Folículos pilosos		
Glándulas sudoríparas	Adenoma de glándulas sudoríparas	Carcinoma de células basales
Glándulas sebáceas	Adenoma de glándulas sebáceas	Carcinoma de glándulas sebáceas

Epitelio de revestimiento		
Glándulas o conductos	Adenoma	Adenocarcinoma
Grupo bien diferenciado	Papiloma	Carcinoma papilar
	Adenoma papilar	Adenocarcinoma papilar
	Cistadenoma	Cistadenocarcinoma
Grupo mal diferenciado		Carcinoma medular
		Carcinoma indiferenciado (simple)
Aparato respiratorio		Carcinoma broncogénico
Neuroectodermo	Nevos	"Adenoma" bronquial
Epitelio renal	Adenoma renal tubular	Melanoma (melanocarcinoma)
Células hepáticas	Adenoma de células hepáticas	Carcinoma de células renales (hipernephroide)
Vías biliares	Adenoma de vías biliares	Carcinoma de células hepáticas o hepatoma
Epitelio del aparato urinario (de transición)	Papiloma de células de transición	Carcinoma de vías biliares (colangiocarcinoma)
Epitelio placentario	Mola hidatidiforme	Carcinoma papilar
II. Mixtos (varios tipos de células neoplásicas, generalmente derivadas de capa germinativa; Glándulas salivales)	Tumor mixto originado en glándulas salivales	Carcinoma de células de transición
Germen primordial renal		Carcinoma de células escamosas
III. Compuestos (varios tipos de células neoplásicas derivadas de dos o más capas germinativas):	Teratoma, dermoide	Coriocarcinoma
Células totipotenciales en gonadas → en resto embrionarios		Tumor mixto maligno originado en glándulas salivales
		Tumor de Wilms
		*Uno o más elementos se tornan malignos; v. gr.: carcinoma de células escamosas que nace en un teratoma.

CAPITULO IV

NEOPLASIAS BENIGNAS:

En la boca y los maxilares pueden presentarse neoplasias benignas, de gran variedad de tipos celulares. Entre ellas se encuentran: El fibroma (fibroblastos), papiloma (epitelio escamoso), lipoma (células grasas), adenoma (células secretoras), mixoma (células embrionarias), osteoma (células óseas) y condroma (células cartilaginosas). A veces se han encontrado neoplasias benignas de más de un tipo de células, como el fibrolipoma o el osteofibroma.

Es necesario que el médico comprenda bien la naturaleza e importancia de las neoplasias y que las diferencie de los tumores inflamatorios (granulomas). La mayor parte de los granulomas se deben a irritaciones crónicas; sólo algunas neoplasias benignas pueden explicarse por este mecanismo y en la mayor parte de los casos no se conoce su etiología. Mientras que los tumores inflamatorios tienen diversos grados de utilidad, como en el caso del granuloma de células gigantes (es decir, las células gigantes de cuerpos extraños actúan como fagocitos), las neoplasias benignas son masas sin un objetivo determinado. Otra diferencia consiste en el distinto potencial de transformación en neoplasias malignas: mientras los tumores inflamatorios carecen de potencial de malignización, y las neoplasias benignas pueden transformarse posiblemente en malignas, aunque en la boca y maxilares se admite que la cifra en transformaciones de neoplasias benignas a malignas es muy baja.

DIAGNOSTICO DE LAS NEOPLASIAS BENIGNAS:

Aunque en muchos casos el diagnóstico de la neoplasia benigna se establece gracias a sus caracteres clínicos específicos, la identificación del tipo celular específico es muy difícil.

El médico experimentado puede reconocer el fibroma cuando su cuadro clínico es "de libro", es decir, una masa redondeada, prominente, pedunculada, color rosa pálido y de consistencia dura, y de forma parecida puede diagnosticar los papilomas y los hemangiomas por el aspecto blanco grisáceo, verrugoso del primero y el color rojo púrpura del último.

Pero se encuentran muchas neoplasias benignas que han perdido su aspecto característico o que están muy modificadas por irritaciones superpuestas, lesiones traumáticas e infecciones secundarias, lo que hace que el diagnóstico del tipo de células sea difícil o imposible.

Aún más, algunas neoplasias benignas no tienen un aspecto clínico característico, como ocurre en el fibrolipoma, adenoma, mixoma, etc. Sin embargo, es evidente que el médico general debe contar más con su capacidad para reconocer la neoplasia benigna per se que para identificar el tipo celular. Aún más, la sola diferenciación de una neoplasia benigna independientemente del tipo celular, de una maligna prepara el próximo paso diagnóstico.

La actuación habitual en la mayor parte de neoplasias benignas consiste en la eliminación de todo el tumor y someter la muestra quirúrgica a un estudio microscópico para establecer el diagnóstico definitivo. Por otra parte, cuando exista la más mínima sospecha de que el tumor pueda ser maligno, se realizará una incisión biopsica, en vez de realizar una biopsia del material extirpado y se obtendrá el diagnóstico histológico antes de realizar el tratamiento definitivo.

Siendo la principal responsabilidad del dentista práctico en el diagnóstico de los tumores el diferenciar entre un proceso benigno y uno maligno, debiendo subrayar las características clínicas de cada proceso más que las de cada tipo celular.

a) NEOPLASIAS BENIGNAS PERIFERICAS:

La mayor parte de las neoplasias benignas de la boca se pueden ver y palpar, mediante estas dos fuentes de información, al igual que por ciertos datos históricos, el clínico puede establecer su diagnóstico.

Las neoplasias benignas se presentan como unas masas que hacen prominencia, en distintos grados, hacia el interior de la cavidad de la boca. Sus superficies son bien limitadas y a menudo toman una forma ovoidal o elíptica. Muchas se adhieren a los tejidos que hay por debajo mediante un estrecho pedículo (pedunculadas), dato que por sí solo ya hace pensar en un tumor benigno. Otras son sésiles, es decir, su adherencia es -

tan ancha como el propio tumor. Por lo general puede apreciarse una línea de demarcación, que separa el tumor del tejido -- contiguo normal.

La palpación digital muestra una gran facilidad de movimientos es decir, el tumor puede moverse libremente sin deformar los tejidos vecinos. La palpación de los tejidos adyacentes y subyacentes muestra la blandura y la compresibilidad que se espera encontrar en los tejidos normales y no indurados.

Estos caracteres de movilidad y de no induración se encuentran sólo cuando la neoplasia benigna se localiza en los tejidos de la boca que normalmente ya se pueden comprimir como son la lengua, suelo de la boca y las mejillas. Cuando el tumor se localiza en los tejidos adherentes, como en la encía o en el paladar duro, la delgadez de estos tejidos (blandos) así como su gran adherencia al hueso subyacente impide que se encuentren signos de movilidad y de falta de induración. Los signos que presenta el enfermo suelen tener poca importancia diagnóstica, ya que la mayor parte de las quejas de dolor, hipersensibilidad o malstar que acompañan a las neoplasias benignas están totalmente relacionadas con factores secundarios más que con el mismo tumor, por ejemplo, un traumatismo superpuesto o una irritación que causen inflamación y ulceración, o una infección secundaria que produzca ulceración y necrosis. A veces se encuentra una neoplasia benigna muy grande que, por su tamaño o por su localización pueden dar lugar a molestias que interfieran la masticación, el habla y la deglución.

HISTORIA CLINICA:

La mayor parte de las neoplasias benignas se reconocen fácilmente por su peculiar y característico aspecto clínico. Sin embargo, los datos anamnésticos pueden ser de gran valor -- diagnóstico, sobre todo cuando el aspecto de la lesión se ha visto modificado por irritaciones superpuestas o no puede distinguirse bien del de una neoplasia maligna. Por ejem., una -- historia de dos o más años de duración junto a un conocimiento cierto de que el tumor ha crecido poco o nada en los últimos meses, es de gran importancia diagnóstica.

Una historia de larga duración y de crecimiento lento -- hace pensar más en una neoplasia benigna que en una maligna.

TECNICAS DE LABORATORIO;

Siempre está indicado hacer una exploración histológica de la masa tumoral. Cuando el diagnóstico clínico es ciertamente el de una neoplasia benigna, el estudio microscópico puede realizarse en la pieza quirúrgica; pero cuando existan dudas o mínima sospecha de una neoplasia maligna, es mejor realizar -- una incisión biópsica.

TRATAMIENTO:

FIBROMA.- Es la neoplasia benigna de la boca más frecuente. En personas de todas las edades, es igual para ambos sexos y puede proceder de casi cualquier tejido blando de la boca, aunque casi siempre se encuentra en la mucosa bucal, lengua o encías.

Aspecto clínico.- En la forma típica, sin que se haya complicado por irritaciones superpuestas o por traumatismos, es una masa prominente de tamaño variable (desde unos pocos milímetros a varios centímetros de diámetro); el tumor es de superficie lisa y de forma curva simétrica, redondeada, ovalada o elíptica; su base puede ser sésil pero generalmente se adhiere a los tejidos subyacentes por medio de un estrecho pedículo, con lo que resalta aún más su carácter localizado y bien limitado; su color suele ser parecido al de los tejidos normales contiguos o algo más pálido; y su consistencia es semisólida o dura. Sin embargo también puede haber fibromas blandos. Su consistencia se debe a un contenido de tejido fibroso menos compacto que el de la lesión típica. Cuando se localiza en el interior de tejidos que se pueden comprimir (mucosa bucal, lengua, tejidos del suelo de la boca, etc.) el fibroma se desplaza con facilidad - sin alterar los tejidos que lo rodean, lo que hace pensar también en un tumor benigno, no invasor. Los fibromas que se --- desarrollan a partir de tejidos blandos fijos, (tejidos de encía y paladar) no tienen libertad de movimientos.

La palpación muestra una masa bien limitada, dura y no dolorosa de fácil movilización, que se desliza libremente por debajo de la membrana mucosa.

HISTOLOGIA - El fibroma consiste en haces de tejido conjuntivo fibroso en el interior de los cuales hay cierto número de fibroblastos y fibrocitos diseminados. La vascularización también varía, de menor a mayor capilaridad. En los fibromas fibrosos

bromas blandos su consistencia depende de un tejido fibroso -- más celular y menos compacto, y un aumento de la vascularización.

PAPILOMA.- Es una neoplasia benigna de epitelio escamoso, es muy frecuente en boca pero menos que el fibroma; se localiza más frecuentemente en labios, mucosa labial y bucal, y en la lengua. Se presenta en ambos sexos y en personas de todas las edades.

ASPECTO CLINICO.- Sus características más importantes son su color gris o blanco grisáceo y su superficie verrugosa, que hace pensar en la superficie de una coliflor. Por lo general el papiloma es una masa única o aislada de tejido anormal que hace prominencia en los tejidos orales, presentándose como un tumor bien limitado, sin induración de los tejidos vecinos. -- Sin embargo a veces se encuentran papilomas múltiples compuestos de varias formaciones verrugosas diseminadas.

HISTOLOGIA.- El papiloma está formado principalmente por una hiperplasia de epitelio escamoso estratificado de la mucosa -- oral, adoptando una forma ramificada, parecida a un árbol, que generalmente se adhiere al tejido subyacente por un pedículo estrecho.

PAPILOMATOSIS MULTIPLE.- Es un tumor raro de la cavidad oral. Sus caracteres histológicos son esencialmente los del papiloma, pero sus múltiples prominencias, su tendencia a la malignización y su posibilidad de desarrollar zonas disqueratóticas -- son de importancia.

Clínicamente.- Se presenta como una placa poco prominente pero extensa de tejido tumoral, suele localizarse en las encías fijas o en los tejidos adherentes del paladar. Se compone de numerosas ramificaciones muy apretujadas, diminutas, grisosas y delgadas. Los bordes de la placa son bien delimitados y los tejidos circundantes carecen de signos de induración. Es muy importante que el médico conozca el aspecto clínico de la papilomatosis múltiple ya que es parecido a la forma tumoral papilar del carcinoma oral; por lo que se debe realizar una biopsia para diagnosticar.

Histológicamente.- La papilomatosis múltiple presenta numerosos y pequeños papilomas, consistiendo cada uno en formaciones

ramificadas, parecidas a un árbol de epitelio escamoso. La pro
babilidad de encontrar caracteres disqueratósicos justifica la
clasificación de esta lesión como precancerosa.

VERRUGA VULGAR.- Su aspecto clínico es prácticamente el mismo
que el del papiloma, excepto que el tamaño de ésta es menor --
(no sobrepasa 1 ó 2 mm. de diámetro) y frecuentemente es múl
tiple. Se presenta en la mucosa bucal, o en la mucosa labial ve-
cina.

Su aspecto verrugoso nos debe llevar a mirar si el pa-
ciente tiene verrugas en los dedos de las manos, ya que la ve-
rruga oral se cree que es de origen vírico y probablemente de-
bida a la inoculación vírica al poner el dedo en la boca.

La historia nos mostrará que las lesiones orales de la
verruga oral son de corta duración, lo que las diferencia de
los papilomas verdaderos que son de larga duración y crecimi
ento lento.

HEMANGIOMA.- Es una neoplasia benigna de los vasos sanguíneos
pequeños formada sobre todo por células endoteliales. Se ve --
con mucha frecuencia en la boca, generalmente en la mucosa bu-
cal, labial, lengua o en el vermillion del labio.

Los hemangiomas aparecen a cualquier edad, al momento -
de nacer o un poco después, siendo éstos congénitos; a veces -
presentan un crecimiento activo durante semanas o meses, pero
luego se estacionan, regresa o se desaparecen.

Basándose en su tamaño y aspecto histológico, a estos -
tumores de los vasos sanguíneos se les denomina a menudo hema
ngiomas capilares o cavernosos.

HEMANGIOMA CAPILAR.- Es más frecuente que el cavernoso. Suele
ser una masa de tamaño pequeño o moderado, algo elevada bien,
limitada, de color púrpura intenso o azul oscuro y de consis-
tencia blanda. A veces al comprimir al tumor puede vaciarse su
contenido sanguíneo, causando con ello la palidez del tumor; -
al retirar la presión puede verse como la sangre llena otra --
vez el tumor; éste dato es importante para diferenciarlo de --
otras lesiones parecidas.

HEMANGIOMA CAVERNOSO.- Es casi siempre de origen congénito. --
Sus localizaciones más frecuentes son la lengua y la mucosa bu

cal. Es mucho mayor que la variedad capilar y su diámetro varía de 2 ó más cm. Se presenta como una masa prominente grande, redondeada, de color púrpura o azul claro, de consistencia blanda o semisólida. Sus bordes no están bien definidos, confundiendo a veces con los tejidos normales contiguos. A veces parece como una placa plana o poco elevada de color púrpura intenso o azul que se extiende por encima de la mucosa bucal o de la parte dorsal de la lengua.

Histológicamente.- El hemangioma capilar consiste en numerosos capilares pequeños limitados por endotelio; la variedad cavernosa consiste en grandes y dilatados vasos de delgadas paredes, limitados también por epitelio. Los espacios vasculares suelen estar llenos de sangre pero a veces hay también líquido linfático.

LIPOMA: Neoplasia benigna compuesta por células grasas maduras, es un tumor raro de la boca relativamente. Tiene varias localizaciones como mucosa bucal, pliegues mucobucuales, lengua e incluso la encía. El lipoma se presenta como una masa blanda, única, pequeña, bien limitada, prominente, con un color amarillo pálido característico. Otras veces, su localización es más profunda, por lo que hay que pensar en él cuando se puede observar sólo una tumoración o asimetría. La palpación de estos tumores suele mostrar una masa bien limitada, muy móvil, y de consistencia blanda o semisólida. Debido al grosor de los tejidos que hay por encima, el color característico puede que no se observe, por ello muchos lipomas se diagnostican clínicamente como fibromas. Algunos lipomas contienen una cantidad importante de tejido conjuntivo fibroso, lo que contribuye a que su aspecto clínico recuerde el del fibroma; a éstos tumores muchas veces se les llama fibrolipomas.

Histológicamente.- El lipoma consiste en una masa bien circunscrita de células grasas maduras con una cantidad variable de matriz de tejido fibroso.

LINFANGIOMA.- Es una neoplasia benigna compuesta de vasos linfáticos. Es mucho menos frecuente que el hemangioma, aunque también afecta a la mucosa bucal y a la lengua mucho más que a otros tejidos bucales. En la mayoría de los casos el linfangioma existe ya en el momento del nacimiento y sólo en algunos aparece más tarde.

El linfangioma tiene un aspecto característico clínico, presentándose como una lesión difusa, ligeramente elevada, cuya superficie la forman, en su mayor parte, numerosos racimos muy aglomerados de pequeños nódulos llenos de líquido, que se parecen mucho a las ampollas. La lesión es de varios colores, el tinte azul pálido de las (ampollas) mezclado con el color rojo del tejido tumoral restante. La palpación muestra generalmente una masa de consistencia firme, y en muchos casos los límites están mal definidos.

Histológicamente:- El tumor consta de numerosos linfáticos dilatados limitados por células endoteliales y que contienen linfa; a veces están llenos de sangre.

b) NEOPLASIAS BENIGNAS DIVERSAS.

En los tejidos blandos de la boca hay muchos otros tipos histológicos de neoplasias benignas, pero no tiene demasiado objeto hacer una descripción clínica detallada de las mismas. Entre ellas están:

ADENOMA.- Neoplasia benigna compuesta de conductos y epitelio secretores, puede localizarse en varios sitios de la boca, pero es más frecuente en los tejidos labial y bucal, ya que generalmente se desarrolla a partir de tejido de glándulas salivales accesorias.

Clínicamente.- Presenta cierta semejanza con un fibroma ligeramente prominente o un quiste mucoso.

ONCOCITOMA (ADENOMA OXIFILICO) es una neoplasia epitelial benigna que puede, en raras ocasiones, localizarse en la boca, siendo su localización más frecuente en la glándula parótida.

Su aspecto clínico hace pensar muchas veces en un fibroma situado de localización profunda; siempre está bien delimitado y encapsulado y, por ello, se observa como una masa semi-sólida, muy móvil debajo de la mucosa.

Histológicamente se compone en exclusiva de oncocitos agrupados en láminas, racimos o cordones.

CISTADENOMA LINFOMATOSO PAPILAR.- O tumor de Warthon, es otra neoplasia benigna que se encuentra sólo alguna vez en la boca, desarrollándose más a menudo en la parótida. Su probable orí-

gen a partir de tejido de la glándula salival enclaustrado en el interior de ganglios linfáticos, explicaría su incidencia - ocasional en la boca, en la que pueden encontrarse glándulas - salivales accesorias o menores y tejido linfoideo. Es más frecuente en los varones que en las hembras y sobre todo en personas de media edad y edad avanzada que en los jóvenes.

Presentan casi todos los caracteres clínicos de las neoplasias benignas en general, suele encontrarse en forma de una masa parecida al fibroma, inmediatamente por debajo de la mucosa, dando lugar a una ligera o moderada prominencia en la zona. La masa es palpable, de consistencia dura, no dolorosa y móvil debajo de la mucosa de aspecto normal.

Histológicamente. Está formado por tejido epitelial y linfoideo; básicamente se trata de un adenoma quístico con prolongaciones papilares de estructuras adenomatosas dentro de espacios quísticos.

El tejido linfoideo suele ser abundante, pero no se cree que el tumor sea neoplásico.

MIOMAS: compuestos de músculo liso (leiomiomas) y estriado (rabdomiomas), son neoplasias benignas de la boca muy raras. Los pocos casos que se han publicado se localizaron en la lengua o en el paladar blando en los que sus características clínicas se parecen a las del fibroma. Algunos son masas prominentes, lisas, redondeadas, de color rosa pálido, sésiles o pedunculados, de consistencia dura. Otros, de localización más profunda, son tumoraciones bien limitadas, más duras. Su parecido clínico al fibroma de la lengua y, sobre todo, al tumor mixto del paladar blando, obliga a la exploración biópsica y a un diagnóstico histológico antes de su extirpación quirúrgica.

MIOBLASTOMA DE CELULAS GRANULARES.- Es una neoplasia benigna - poco frecuente, cuyo origen y etiología se discuten. Se localiza en la lengua preferentemente pero otros tejidos como los labios, suelo de la boca e incluso los tejidos gingivales pueden desarrollarlo. Su aspecto clínico es variable, pero generalmente presenta características que hacen pensar en un fibroma (duro), nodular prominente, o en la localización profunda de una masa fibromatosa que de un pequeño abultamiento de la zona.

MIXOMA.- Neoplasia benigna compuesta de células estrelladas o en forma de aguja en un tejido fibroso y mucoso laxo, es un tumor muy raro de la boca. Sus características clínicas no hacen pensar en su estructura histológica, generalmente recuerdan las de un fibroma blando común, o de un fibrolipoma de localización profunda y que producen un cierto grado de abultamiento y asimetría. Los mixomas suelen ser de consistencia blanda y no presentan la movilidad característica de las neoplasias benignas, ya que no están bien encapsulados y pueden infiltrar los tejidos vecinos. Estos tumores pueden recidivar después de la extirpación quirúrgica pero nunca se transforman en tumores metastatizantes.

NEUROMA TRAUMÁTICO o NEUROMA DE AMPUTACION.- No es una verdadera neoplasia, pero sus caracteres clínicos se parecen a los de las neoplasias benignas. El neuroma traumático es una proliferación localizada y excesiva de la terminación de un nervio lesionado, puede localizarse en cualquier tejido traumatizado, como en la lengua y en los labios, pero es más frecuente en la región del agujero oval en la que, después de una extracción o de cualquier técnica quirúrgica de esta zona, se impide el proceso regenerativo normal del tronco nervioso lesionado por el tejido cicatrizal o por el hueso que lo recubre, por ello, la proliferación continuada del nervio da lugar a la formación de una masa hística que clínicamente puede parecer un tumor.

Cuando el neuroma traumático está a la vista, se observa que es un nódulo prominente, duro, por lo general de color rosa pálido, pero es una masa que no suele tener la localización y bordes definidos de la mayoría de neoplasias benignas. La palpación suele ser muy dolorosa como en el enfermo sin dientes cuya dentadura inferior ejerce presión sobre el neuroma que se ha formado en la región del agujero mentoniano. El neuroma traumático puede localizarse en cualquier extracción dental y se ha publicado su formación a lo largo del mismo nervio mandibular, en el que puede dar un dolor referido a la cara o cabeza .

Histológicamente, el neuroma traumático consiste en una masa de neurofibrillas y células de Schwann en una matriz de tejido conjuntivo.

El neurofibroma de la boca puede ser un tumor solitario o ser una localización de una enfermedad múltiple o diseminada

conocida como neurofibromatosis o enfermedad de von Recklinghausen de la piel. Cuando el tumor oral es solitario, se le considera una neoplasia benigna con poca o ninguna tendencia a la --malignización. Puede encontrarse en cualquier lugar de la boca, incluyendo el cuerpo de la mandíbula, pero es más frecuente en los tejidos blandos del paladar o en los que recubren las superficies bucales de los maxilares o en la lengua. Su aspecto es --variable, se presenta como un panecillo alargado de tejido prominente, difuso, de superficie lisa, de mucosa de color normal o bien como tumores prominentes, sésiles o pedunculados, parecidos a un fibroma.

Las lesiones orales de la neurofibromatosis no se pueden distinguir clínicamente de las de un neurofibroma solitario aun que se acompañan de las lesiones cutáneas características. Estas consisten en tumores pedunculados de tamaño variable, en --distintas regiones cutáneas y una pigmentación por melanina ---anormal en forma de manchas o placas. Es muy importante su potencialidad de malignización, transformándose en sarcomas inherentes a los nódulos de la fibromatosis.

NEURILEMMOMA (neurinoma, Schwannoma) de la boca es otra neoplasia benigna cuyos caracteres clínicos son no solo inespecífi---cos, sino que más bien se parece a los del fibroma común. Es un tumor que probablemente se desarrolla a partir de las células -de Schwann de los nervios y puede presentarse en diversos tejidos de la boca, incluyendo el paladar, suelo y labios. Su parecido clínico con el fibroma nos hace subrayar lo importante que es saber distinguir un tumor y catalogarlo de benigno, que no -intentar adivinar su tipo histológico; en la mayor parte de los casos el diagnóstico celular está exclusivamente reservado al -estudio histológico

c) NEOPLASIAS BENIGNAS CENTRALES

Las neoplasias benignas centrales (intraóseas) de la mandíbula y de la maxila son de tantos tipos histológicos como las de localización periférica. No sólo pueden localizarse en los maxilares los tipos histológicos estudiados en las neoplasias -de los tejidos blandos (fibroma, lipoma, hemangioma, etc.), sino que forman un nuevo grupo que son peculiares de los huesos o es--pecíficos de los maxilares, ejem., el osteoma, condroma, cementoma, odontoma. Con pocas excepciones, el diagnóstico de las --

neoplasias benignas centrales es mucho más difícil que el de las periféricas; ya que en éstas el médico obtiene datos de su capacidad para ver y palpar la masa y ello basta muchas veces para establecer un diagnóstico clínico con un grado alto de exactitud. Pero en el caso de las neoplasias centrales, carece de estas fuentes de información diagnóstica en la gran mayoría de los casos. Aún más, el enfermo se da cuenta de la existencia de los tumores periféricos y es capaz de presentar una historia de los mismos, siendo ésta una fuente de información diagnóstica importante, mientras que al contrario, puede desconocer por completo la existencia de un tumor central.

Por ello, es importante que el médico aprenda y use todas las posibilidades diagnóstica, sobre todo la radiografía y la biopsia. Debe subrayarse que en la mayoría de los casos, el diagnóstico exacto de una neoplasia benigna y, sobre todo de su tipo histológico, dependerá por completo de éstos dos procedimientos.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS GENERALES:

La radiografía suele ser una valiosa fuente de información diagnóstica importante, aunque no proporciones pruebas diagnósticas definitivas.

Las neoplasias benignas centrales, según el histológico, pueden ser radiotransparentes (ejem. el fibroma, hemangioma, mixoma, etc.), totalmente radiopacas (ejem. osteoma), o una combinación de ambas (osteofibroma).

Por lo general, la neoplasia benigna tiene una superficie lisa y forma curvada, éstas características se reflejan en la radiografía por unas radiotransparencias o radiopacidades redondas, ovaladas o elípticas de bordes periféricos bien definidos. No es raro que se observe una línea de hiperostosis en los márgenes periféricos, acentuando aún más los bordes. Otro carácter radiográfico es la expansión; la neoplasia benigna, por su misma naturaleza, crece por expansión más que por infiltración y por ello desplaza algunas estructuras anatómicas de su sitio habitual.

Las características radiográficas de una neoplasia benigna central se parecen muchas veces a las de la patosis periapical y de los quistes centrales; sin embargo, este hecho sirve -

para remarcar las limitaciones de la radiografía al establecer el diagnóstico definitivo y la necesidad de la intervención quirúrgica y de la exploración biopsica cuando quiere hacerse un diagnóstico exacto.

Se encuentran algunas excepciones, como en el caso de los cementomas y de los odontomas, en los que el aspecto radiográfico puede ser lo suficientemente característico como para permitir un diagnóstico definitivo.

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES:

Las neoplasias benignas centrales no se acompañan de ningún signo clínico debido a su pequeño tamaño o a su localización profunda en el interior del hueso. Cuando la neoplasia benigna central da sintomatología, pueden encontrarse algunos signos como: 1) un agrandamiento de la región, casi siempre unilateral, que puede ser un pequeño abultamiento, liso y de contornos bien definidos y de dureza ósea a la palpación, o bien una asimetría de los tejidos extraorales, que se aprecia como una tumefacción de la parte superior o inferior de la cara; puede ser de suficiente tamaño como para interferir la función normal de la boca; 2) rotura del hueso debida a la palpación causada por el adelgazamiento de la cortical del hueso, o bien una sensación de dolor cuando la corteza se haya destruido totalmente por el tumor expansivo; 3) hiperestesia o dolor a la palpación de la tumoración debido a la acción de irritantes, traumatismos, infecciones secundarias; a veces, se encuentra una fístula abierta rodeada de tejido inflamado en la mitad de la tumoración; 4) malposición de los dientes, con alteraciones de los arcos dentarios y diversos grados de maloclusión; es mucho más evidente en los casos de gran hipertrofia.

LESIONES ESPECIFICAS:

OSTEOMA.- El osteoma, neoplasia ósea benigna, es un tumor relativamente raro de la mandíbula o de la maxila. Puede localizarse en el interior del cuerpo del maxilar (endóstico) o en su periferia (perióstico); puede estar compuesto de hueso esponjoso o de hueso compacto, denso.

Clínicamente: puede presentar datos muy poco significativos, sobre todo en los casos de osteomas muy pequeños situados en el interior o de la maxila. Por otra parte, los tumores de mayor tamaño, y sobre todo aquellos de localización más perifé-

rica, suelen observarse como unas prominencias o abultamientos óseos bien limitadas, de contornos lisos y de color normal. Son indoloras y la historia clínica nos muestra una evolución lenta y de larga duración.

Los hallazgos radiográficos suelen ser característicos - pero pueden, y a menudo lo hacen, simular enostosis (osteosclerosis), osteítis condensante y el estadio más avanzado de fibroma osificante (del que no se pueden distinguir. Aunque su aspecto radiológico se parece también al del torus palatinus y al -- torus mandibular, estos se distinguen por sus localizaciones específicas.

El osteoma suele encontrarse como una radiopacidad redonda, muy bien delimitada de densidad homogénea. Puede ser lo suficientemente pequeño como para observarse en su totalidad en una radiografía periapical o lateral, pero en algunos casos es tan grande y extenso que sus bordes no pueden visualizarse totalmente excepto mediante una serie de radiografías. A veces -- sus bordes no son bien definidos, sino difusos, pareciendo confundirse con el hueso normal circundante. A veces, los caracteres del osteoma y de la enostosis son tan parecidos que es imposible realizar un diagnóstico radiográfico exacto, y cuando está contraindicada una exploración quirúrgica diagnóstica, el interés del diagnóstico definitivo será solamente científico.

Histológicamente: el osteoma está formado por hueso compacto, aunque a veces el hueso es esponjoso.

El tratamiento no suele ser necesario, pero cuando se dificulta el funcionalismo, se afecta la estética, o se impide la eficacia de la dentadura, se indicará una extirpación total o parcial.

CONDROMA.- Es una neoplasia benigna central compuesta de cartílago desarrollado. Aunque es raro verlo en los huesos membranosos, puede encontrarse en la mandíbula y en la maxila, en las -- que pueden encontrarse restos de cartílago que darán origen a -- la neoplasia.

Clínicamente: puede ser una prominencia nodular o un --- abultamiento único, bien redondeado, de consistencia ósea, o -- puede ser una masa ósea multilobulada, recubierta por una mucosa lisa, de color normal. Las localizaciones más frecuentes son la región anterior de la maxila, el cuerpo de la mandíbula y --

las apófisis coronoide y el cóndilo de la rama.

Los datos radiológicos; consisten en una radiotransparencia difusa, mal limitada, color gris claro de aspecto granular o ligeramente moteado. El tumor suele desplazar a los dientes - vecinos, y, por su acción progresivamente destructiva, puede -- producir una laxitud de los dientes e incluso una resorción de las raíces.

Histológicamente: el condroma se compone de una masa de cartílago hialino que a veces presenta calcificación y necrosis. Debido a que el condroma tiende a malignizarse, la exploración microscópica de la muestra biopsica debe hacerse con gran cuidado antes de dar el dictamen de malignidad o de benignidad.

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica, -- abarcando un amplio margen de tejido normal como medida de seguridad. Deberán realizarse también reconocimientos periódicos para buscar posibles recidivas o malignizaciones.

HEMANGIOMA: El hemangioma puede presentarse en la mandíbula o en la maxila como en los tejidos blandos de la boca. Sin embargo, no sólo se trata de una neoplasia relativamente rara de los maxilares, sino que su identificación, exceptuando en la exploración quirúrgica, es difícil; su aspecto radiográfico se parece muchas veces al del mixoma ameloblastoma o a la displasia fibrosa.

ASPECTO CLINICO.- Cuando se trata de lesiones de tamaño pequeño o moderado, se parece al de las neoplasias benignas centrales. Pero cuando son de mayor tamaño, el hueso ensanchado y deformado puede presentar hendiduras, crepitación y la neoplasia de color púrpura o azul pálido. Pero, ya que estos datos hacen pensar en una enfermedad quística central, la diferenciación es muchas veces imposible si no hay unas radiografías correctas, aspiración y la intervención quirúrgica.

Radiográficamente.- el hemangioma puede tener aspecto de panal de miel o de burbujas de jabón, es decir numerosas radiotransparencias redondas, de pequeño tamaño, muy juntas, agrupadas; o varias radiotransparencias de mayor tamaño de aspecto -- granular o de fondo de vaso. Los bordes periféricos pueden estar bien definidos, pero es más frecuente que los márgenes sean confusos, difusos e irregulares. Esto último nos hace pensar --

más en una neoplasia invasora, característica que el hemangioma central raramente posee. Para distinguirlo, las lesiones invasoras suelen producir también resorción de las raíces vecinas. -- Cuando se sospecha de un hemangioma central, el diagnóstico definitivo lo dará únicamente la exploración quirúrgica o la biopsia, o la aspiración cuando pueda realizarse.

Si se obtiene sangre, es probable el diagnóstico de hemangioma y debe remitirse al enfermo a un cirujano para que practique una exploración quirúrgica en el hospital. Un peligro de la intervención es la hemorragia grave.

Aspecto histológico.- Del hemangioma central es el mismo que el de tipo periférico.

FIBROMA OSIFICANTE (OSTEOFIBROMA) es una neoplasia de crecimiento lento, asintomática y que puede presentarse en cualquiera de los maxilares. Cuando es pequeña y no se acompaña de agrandamiento óseo, se descubre mediante una radiografía. Si la evolución continua puede encontrarse un abultamiento de superficie lisa, de coloración normal y de forma curvada y consistencia ósea, que a veces puede alcanzar grandes proporciones y producir una marcada asimetría o deformidad. El desplazamiento de los dientes de sus posiciones normales se debe a tumoraciones mayores.

Su historia clínica indica que es de crecimiento lento y larga duración, que ha existido por meses o años, por lo que se piensa en un tumor benigno.

La radiología es muy variable, dependiendo de la fase del desarrollo del tumor. Suele ser radiotransparente en sus primeras fases, presentándose como una lesión lisa, curvada, bien delimitada en el cuerpo de la mandíbula o del maxilar, que no se puede distinguir de las lesiones quísticas. En esta etapa, como en las posteriores, el fibroma osificante puede acompañarse de signos de desplazamiento de los dientes, del canal mandibular hacia abajo, o del suelo del antro hacia arriba.

Además, la cortical puede ser asimétrica debido a la extensión que produce el tumor. En los estadios más posteriores, se observan diversos grados de calificación dentro de las zonas radiotransparentes, desde pequeñas manchas radiopacas hasta cuerpos calcificados de mayor tamaño y de forma irregular. Si la lesión continua evolucionando, las masas radiopacas van reem

plazando a las zonas radiotransparentes que incluso llegan a -- desaparecer.

Los datos histológicos también varían, dependiendo de el estadio de evolución del tumor. En las etapas precoces, el tumor se presenta como un fibroma diseminando con numerosas islas pequeñas o grandes calcificadas, en la evolución más avanzada, las zonas de calcificación crecen y contactan, estableciendo -- así la preponderancia de la radiopacidad en las neoplasias más avanzadas.

MIXOMA (MIXOMA ODONTOGENICO, FIBROMIXOMA). El mixoma odontogénico es una neoplasia benigna central característica de los maxilares; no se presenta en otros huesos ya que se forma a partir de los tejidos mesenquimatosos de un germen dentario.

Sus síntomas clínicos se parecen a los descritos en las otras neoplasias benignas centrales.

Los datos radiológicos son variables e inespecíficos, simulando muchas veces las características del hemangioma central o del ameloblastoma. A veces, esta neoplasia presenta numerosas radiotransparencias de pequeño tamaño, algo redondeadas y que pueden agruparse, dando así un aspecto de panal de abeja; en -- otros casos, parece una lesión mayor, muy expansiva pseudomultilocular de la mandíbula o de la maxila. Aún en otros casos, la lesión generalmente radiotransparente es granular o ligeramente moteada, adquiriendo un aspecto de color gris claro. Como en -- otras neoplasias benignas, puede haber desplazamiento de los -- dientes, del canal mandibular y del antro.

Histológicamente; comprenden un estroma mucosoide intercelular en el interior del cual hay células de forma de aguja o de estrella. Estas células tienen muchas veces largas prolongaciones fibrilares entrelazadas. A veces se encuentra el epitelio odontogénico.

ODONTOMA.- es una neoplasia benigna compuesta de estructuras -- dentarias, es decir, esmalte, dentina, pulpa y cemento. Por -- ello es un verdadero tumor mixto ya que su contenido es de origen tanto epitelial como mesenquimatoso. Es más frecuente en la mandíbula y más en las regiones posteriores que las anteriores. El odontoma aparece durante la infancia y se suele descubrir antes de la edad adulta. Sin embargo, los tumores más pequeños, -- pueden permanecer ocultos hasta que se descubren casualmente du

rante una exploración radiográfica habitual. El cuadro clínico depende del tamaño y de la localización del tumor. El odontoma relativamente pequeño situado en el interior del cuerpo del maxilar no da ninguna sintomatología clínica ni subjetiva. Por otra parte, los odontomas de tamaño mayor se descubren clínicamente, pero su aspecto no se puede distinguir del de la mayoría de tipos de las neoplasias benignas centrales. Se presentan como abultamientos o tumoraciones de superficie lisa, bien delimitados, de dureza ósea y asintomáticos, en la mandíbula o el maxilar, lo cual hace pensar también en un osteoma, en una displasia fibrosa, o en un fibroma osificante. A veces, la falta de un diente permanente en la mitad de la tumoración puede hacer pensar en un odontoma, ya que algunas de estas neoplasias se desarrollan a partir de un diente definitivo y se lo incorporan. Aunque los datos radiográficos son característicos y diagnósticos, son muy variables. El odontoma mixto, el tipo más frecuente, se observa como una masa radiopaca densa de tamaño variable (desde pocos milímetros hasta varios centímetros) y de forma diversa (aunque la mayoría son de forma redondeada). Es de gran importancia diagnóstica el hecho de que la radiopacidad total se compone de múltiples y numerosas formaciones radiopacas individuales que forman una masa muy agrupada. Las estructuras anatómicas se identifican fácilmente como dientes o formaciones muy parecidas a los dientes. Los dientes afectados son de pequeño tamaño, deformados y se pueden identificar aún el esmalte, la dentina y la pulpa. Las raíces suelen reconocerse a pesar de su acortamiento, e incluso de sus ápices abiertos, aunque a veces no pueden identificarse, quedando ocultas a la vista por la superposición de coronas más densas. A veces se observa un diente definitivo bien formado, de aspecto normal, en estrecho contacto con el odontoma. Los límites periféricos del odontoma pueden estar muy bien delimitados por una línea radiotransparente que los circunda, por fuera de la cual hay una estrecha línea radiopaca. A veces, el odontoma parece estar situado dentro de los límites de una zona radiotransparente que, a su vez, se extiende por encima y rodea la corona de un diente definitivo bien formado que no ha brotado, un odontoma dentro de un quiste dentado; a éstos se les conoce como odontomas QUISTICOS o QUISTES ODONTODENTADOS. En estos casos debería considerarse como un odontoameloblastoma (odontoma ameloblástico) (20).

ODONTOMA COMPLEJO.- Contiene los elementos dentarios desarrolla

dos, esmalte, dentina, pulpa y cemento, pero este tipo de tumor tiene una radiografía tan especial que puede parecerse muy poco o nada a la anatomía del diente. Lo más frecuente es que se presenten en forma de masas radiopacas uniformes bien rodeadas por una estrecha zona radiotransparente, o bien una zona ancha que rodee la corona de un diente bien desarrollada que no ha brotado, dando de nuevo el aspecto de una gran calcificación en el interior de un quiste dentado. A veces el diente que ha dado origen al odontoma queda incorporado en el interior del tumor; en otros casos el diente sale, rompiendo su ligazón y dejando el odontoma detrás, siendo más difíciles de identificar radiográficamente que los otros ya que por su aspecto pueden parecerse a la displasia fibrosa, al osteoma o al fibroma osificante.

CAPITULO V

OTRAS LESIONES TUMORALES BENIGNAS.

ENOSTOSIS.- Es una anomalía ósea que se desarrolla a partir de la superficie más interna de la corteza y se extiende hacia el interior del espacio medular sin causar protrusión cortical.

El diagnóstico de una enostosis por otros métodos que -- el quirúrgico, que no está indicado, suele ser muy difícil ya -- que la radiopacidad se localiza en la región medular y no se -- puede distinguir de la que produce la osteosclerosis y algunas osteitis condensantes (en las que se ha eliminado la fuente de infección); por ello desde el punto de vista práctico o diagnóstico, la enostosis sólo tiene interés científico.

OSTEOSCLEROSIS (HUESO ESCLEROTICO) éstos términos se usan cuando nos referimos a zonas localizadas de hueso denso dentro de -- la mandíbula o la maxila. Estas zonas de excesivo depósito de -- calcio son hallazgos casuales en una exploración radiográfica.

A veces se puede conocer el fondo etiológico que puede -- ser: a) excesivo depósito de calcio en los procesos reparativos óseos, como puede ocurrir en la reparación de cavidades de los dientes o en la curación de lesiones osteomielíticas; b) zonas escleróticas en las regiones en las que se ha realizado la ex--tirpación quirúrgica de quistes, tumores, o raíces; y en algu--nos casos, c) excesivo esfuerzo físico de los dientes.

La sintomatología clínica casi nunca existe; per se, la osteosclerosis no produce una tumoración de la región ni da lugar a síntomas subjetivos.

Las hallazgos radiológicos casi siempre son característicos y, cuando se unen a un cuadro clínico totalmente negativo, dan casi siempre el diagnóstico. La zona de esclerosis varía mucho de tamaño, forma y densidad. Su tamaño varía, puede ser de forma redonda o elíptica, o bien puede encontrarse una placa -- radiopaca de forma irregular; puede ser muy radiopaca, de blancura uniforme, o puede ser menos densa, dando un aspecto parecido a un moteado o a un fondo de vaso. Incluso puede contener --

radiotransparencias de forma irregular en el interior de la radiopacidad, lo que hace pensar en una displasia fibrosa. A veces, el contorno de la línea esclerótica está muy bien definido, pero es más frecuente que sus bordes sean difusos, confundiendo de forma gradual con las trabéculas del hueso contiguo normal.

OSTEITIS CONDENSANTE (OSTEOMIEELITIS ESCLEROSANTE LOCAL CRONICA) se diferencia de la enostosis y de la osteoclerosis en que siempre se debe a una infección crónica, leve, de origen pulpar o periodontal. Por ello se localiza en el final de las raíces, rodeándolas o extendiéndose a distancia variable a lo largo del periodonto.

No hay datos clínicos que puedan atribuirse de forma directa.

El cuadro radiológico es característico y muchas veces patognomónico. Generalmente hay una radiopacidad redonda u oval de densidad moderada que rodea el ápice de la raíz y que puede extenderse por detrás del extremo apical hacia el interior del hueso circundante. La zona radiopaca puede extenderse también a lo largo de las superficies laterales de la raíz, hasta una tercera parte o una mitad de las mismas. El dato más importante es la existencia de la infección periapical o periodontal. Por lo general se distingue fácilmente por la presencia de una zona radiotransparente periapical en el interior y rodeada por la radiopacidad. A veces las pruebas de infección se limitan a un engrosamiento de la membrana periodontal o una ligera resorción e irregularidad del ápice. Pueden obtenerse pruebas confirmativas cuando se demuestra la presencia de una infección pulpar o de una necrosis o determinando la existencia de cavidades periodontales muy penetrantes.

El tratamiento consiste en la supresión de la infección ya sea por métodos endodónticos o por la extracción dentaria. La eliminación quirúrgica del hueso esclerótico está contraindicada ya que, una vez eliminada la infección, la lesión no tiene importancia patológica. Después de ello, la zona esclerótica puede desaparecer gradualmente o persistir y en éste último caso no puede diferenciarse de la osteoclerosis o de la enostosis.

EXOSTOSIS.- Son tumoraciones localizadas del hueso, que se componen generalmente de hueso compacto denso. Aún no se conoce su causa exacta, aunque a veces se han planteado como una forma de hiperplasia compensadora debida a influencias genéticas. En la actualidad se cree que son anomalías, del desarrollo, de naturaleza benigna. No está indicada la extirpación quirúrgica de una exostosis excepto en aquellos casos raros en los que su tamaño masivo (al interferir las funciones bucales) o su localización estratégica (en relación a la aplicación de una dentadura) lo aconsejen, en los que se realizará una extirpación total o parcial. Los datos clínicos son muy variables. Cuando se encuentran exostosis en las superficies bucales de la maxila o de la mandíbula, tienen tendencia a ser múltiples y bilaterales más que únicas y unilaterales. Las exostosis múltiples están casi siempre regularmente alineadas y espaciadas en dirección antero posterior. Pueden ser de distintos tamaños y formas y generalmente se localizan en el punto medio entre el borde gingival y el pliegue mucobucal. Pueden ser abultamientos lisos, redondos y simétricos, protuberancias de forma irregular, o masas nodulares, pero de consistencia ósea, asintomáticas y recubiertas por una encía normal que, debido a su adelgazamiento, puede parecer más pálida de lo normal.

A veces, puede encontrarse una protuberancia ósea única, simétrica por encima del alveolo, extendiéndose desde la región de los caninos hacia atrás, hasta los molares. Estas protuberancias suelen ser bilaterales y se deben al agrupamiento de múltiples exostosis individuales.

La mayoría de exostosis se identifican por su localización, consistencia ósea, coloración normal y sobre todo por su larga evolución y falta de crecimiento continuo. Sin embargo, en los niños en crecimiento no hay que esperar una historia de crecimiento lento, y gradual ya que las exostosis pueden presentar un crecimiento continuo hasta que se alcanza la madurez ósea.

La imagen radiológica, cuando no está oculta por las raíces superpuestas y cuando es de considerable tamaño, se caracteriza por una radiopacidad de tamaño y forma variables, mal limitada, que muchas veces parece confundirse con el hueso contiguo normal.

TORO PALATINO es una exostosis que se localiza en la línea media de la bóveda del paladar, se debe a un excesivo desarrollo de las superficies medias de cada apófisis palatina (que se unen) dando lugar a la formación de una apófisis única. El toro palatino es muy frecuente, cerca del 20 al 25% de los adultos presentan alguna señal de agrandamiento óseo de ésta región.

Su aspecto clínico puede ser muy variable: puede ser un abultamiento en el centro de la bóveda, de consistencia ósea, apenas detectable, de superficie lisa, simétrico, suavemente limitado; una prominencia o nódulo de pequeño tamaño, de unos milímetros; una masa de moderado tamaño, redonda, ovalada o elíptica, con una base de adhesión plana o ligeramente pedunculada; o un tumor masivo y voluminoso, de dureza ósea que ocupe la mayor parte del volumen de la bóveda.

Radiográficamente pueden apreciarse porque se componen en su mayor parte o en su totalidad de hueso compacto denso.

TORO MANDIBULAR: Es otra forma de exostosis; indica específicamente la protuberancia ósea de la superficie lingual de la mandíbula, más frecuentemente en las regiones canina y premolar. Puede ser único o múltiple, unilateral o bilateral.

Clínicamente se presenta como una proliferación ósea, dura, bien limitada, de superficie lisa, cubierta por una mucosa normal o rosa pálido. Los datos radiográficos son característicos, se identifican con facilidad las imágenes radiopacas de los torus superpuestos sobre las raíces de los dientes mandibulares y sus radiopacidades densas, limitadas, que hacen prominencia en la superficie lingual de la mandíbula.

AMELOBLASTOMAS

Según Zegarelli (20) el término ameloblastoma se usa para las neoplasias epiteliales que contienen un componente epitelial odontogénico. Entre ellas están: 1) los tumores que crecen exclusivamente a partir de los componentes ectodérmicos del germen dentario, y 2) aquellos que crecen tanto de los componentes epitelial como mesenquimatoso y neuroectodérmico del germen dental.

Entre las muchas variedades de ameloblastomas podemos citar:

- 1) Ameloblastomas de origen epitelial
 - a) ameloblastoma simple
 - b) acantoameloblastoma
 - c) ameloblastoma de células granulares
 - d) adenoameloblastoma
 - e) melanoameloblastoma
 - f) y posiblemente también, tumor odontogénico epitelial calcificante
- 2) Ameloblastomas de origen mixto
 - a) fibroma ameloblástico
 - b) odontoma ameloblástico
 - c) hemangioma ameloblástico
 - d) neurinoma ameloblástico

Las características clínicas de muchos de estos tipos -- son muy parecidas y a veces no se pueden distinguir.

El ameloblastoma es un tumor que produce invasión local, pero que en muchos casos no presenta las características metastatizantes de las neoplasias malignas. Pero ha habido casos publicados de ameloblastomas que han metastizado en los pulmones o ganglios linfáticos.

La etiología es desconocida, y se ha pensado en traumatismos, infección mal nutrición, y extracción de dientes; también se ha sugerido un origen genético.

El ameloblastoma se desarrolla a partir del epitelio --- que procede del ectodermo del aparato odontogénico, o sea la lámina dental, el esmalte y las bases de Malassez de la vaina de la raíz de Hertwig.

Se ha señalado que el 30% de los ameloblastomas procede de los restos epiteliales del interior de las paredes de los -- quistes odontogénicos neoplásicos y de los quistes primordiales y dentado.

Los tumores mixtos que tienen componentes mesenquimatoso se desarrollan a partir de los mismos orígenes, pero la proliferación epitelial induce a los tejidos mesenquimatosos circundantes a diferenciarse y proliferar, como ocurre en la odontogénesis normal.

AMELOBLASTOMA: Se caracteriza por la proliferación de células epiteliales que parecen ameloblastos y retículo estrellado. Las células se desarrollan en grupos que hacen pensar en la morfología del esmalte. El ameloblastoma de células granulares y el acantoameloblastoma son variantes morfológicas del ameloblastoma simple en los que las diferencias histológicas parecen indicar una lesión mas antigua. El angioma ameloblástico es una variante histológica que presenta canales vasculares muy marcados. Es posible que la proliferación vascular sea neoplásica; pero muchos piensan que es una reacción característica del estroma.

Se ha descrito un caso de ameloblastoma recidivante combinado con un neuroma, y algunos autores lo han catalogado como neurinoma ameloblástico. Estas variedades morfológicas presentan la misma clínica y características radiográficas que el ameloblastoma simple.

HALLAZGOS CLINICOS: El ameloblastoma simple es el tipo histológico más frecuente. Se ve mucho más en personas de 30 o 40 años siendo lo normal que se descubra hacia los 33 años. El 85% se encuentra en la mandíbula y el 70% de ellos se desarrolla en la zona de molares. La mitad de los ameloblastomas que se desarrollan en la maxila se localizan también en la zona de molar y un gran número de ellos afectan al seno maxilar y al suelo de la nariz. Es raro encontrar el ameloblastoma simple por delante de la zona premolar.

En las primeras fases del desarrollo, el tumor suele ser asintomático y muchas veces se encuentra durante una exploración radiográfica habitual. Cuando el ameloblastoma se desarrolla en un quiste primordial, los signos y síntomas son los de cualquier lesión quística central de los maxilares. En este caso puede que el tumor se descubra sólo después de estudiar muchos cortes del quiste. Por lo general, el ameloblastoma crece lentamente y puede estar presente algún tiempo antes de que el enfermo lo descubra.

En los tumores de moderado tamaño, el motivo de la consulta suele ser un agrandamiento doloroso del hueso afectado. La exploración de la boca mostrará una masa dura ósea, no dolorosa, de tamaño variable que aumenta la superficie bucal-lingual del maxilar. La masa puede ser de superficie lisa, de forma redonda u ovalada y recubierta por una mucosa de color rosa-

do normal. Los dientes de la zona pueden estar mal alineados o algo móviles.

En caso de una enfermedad avanzada, los signos son más importantes. El enfermo presenta asimetría importante, a veces dolorosa, de los maxilares y relata una historia de crecimiento lento, continuo, desde hace varios años. La masa puede ser de varios centímetros de tamaño, y ocupar un espacio considerable de la boca, produciendo una alteración de la función bucal. La superficie suele ser lobulada y la mucosa puede ulcerarse. Los tumores mayores son dolorosos a la palpación debido a la presión sobre los troncos nerviosos, y pueden ser crepitantes o de dureza ósea, dependiendo de la cantidad de degeneración quística de su interior. Los dientes contiguos suelen estar mal colocados y móviles, pero generalmente conservan la vitalidad. En aquellos enfermos en los que el canal mandibular se ha invadido, puede haber parestesias del labio, y los dientes del cuadrante afectado no responderán a las pruebas de vitalidad de la pulpa.

En aquellos enfermos con una pérdida extensa de la cortical ósea, pueden haber fracturas patológicas, que pueden seguirse de osteomielitis secundaria, que complica el cuadro clínico.

Caracteres radiográficos.- Del ameloblastoma simple son muy variadas dependiendo de la duración, localización y extensión de la degeneración quística que haya ocurrido, en el interior de la masa tumoral.

La mayoría de tumores quísticos crecen de una forma más amplia y más expansiva; pueden ser uniloculares o multiloculares. La lesión unilocular se ve como una radiotransparencia de tamaño variable, redonda, ovalada, central. La zona lítica suele ser homogénea, tiene un borde periférico bien definido pero suele carecer de margen hiperostótico. Aquellos ameloblastomas que se desarrollan a partir de quistes primordiales se localizan en las regiones que falta un diente, o pueden rodear la corona de un diente existente.

Aquellos que se desarrollan de nuevo, a partir de otros orígenes odontogénicos, se localizan generalmente, entre las raíces de los dientes, o bien entre los ápices, pareciendo así un quiste periodontal o una patosis periapical.

En los primeros estadios, las trabéculas y los espacios

medulares están reemplazados por el tumor expansivo, y no hay señales de destrucción o expansión de la cortical ósea.

Si la lesión aumenta de tamaño y hay degeneración quística extensa, el tumor se presenta como una radiotransparencia multilocular, de forma irregular. Cada departamento está parcialmente separado por delgados tabiques óseos, de diverso grado de densidad y que le dan un aspecto de panal de abeja. El borde periférico está bien limitado pero a veces es difuso y mal definido, lo que hace pensar en una neoplasia más invasiva y más sólida.

Los ameloblastomas que se desarrollan en la maxila suelen ser más agresivos y difusos, y no es raro que invadan el antro y el suelo de la nariz. Los ameloblastomas que se desarrollan en la tuberosidad pueden extenderse hacia la base del cráneo.

En los casos de enfermedad avanzada, hay un extenso adelgazamiento y expansión de las láminas corticales, pero es raro que el tumor erosione más allá del periostio.

DIAGNOSTICO.- Debe sospecharse de un ameloblastoma cuando se encuentren los siguientes caracteres:

1) una deformación asimétrica de los maxilares, grande, lobulada, no ulcerada, sobre todo cuando se ve en la mandíbula posterior; 2) una historia de crecimiento lento y continuo y relativamente sin molestias excepto en los casos de enfermedad muy avanzada, cuando puede haber dolor, parestesias, o complicaciones de fracturas patológicas y de infección secundaria; y 3) la demostración por rayos X de una zona radiotransparente multilocular con bordes periféricos que relativamente están bien definidos en la mandíbula posterior, sobre todo cuando está asociado a un diente que no ha emergido.

Las características anteriores no son patognomónicas, ya que el diagnóstico definitivo dependerá del examen microscópico de una muestra de tejido. La biopsia de las zonas císticas puede desorientar al anatomopatólogo, por lo que se debe intentar dos muestras o más, de las partes más sólidas del tumor.

En el diagnóstico diferencial se deben tomar en cuenta los sarcomas primitivo óseos, las metástasis neoplásicas, y el granuloma de células gigantes.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- El ameloblastoma simple es un tumor persistente, y se señala un porcentaje de recidivas de hasta el 35%. Por lo cual hay que practicar la extirpación en bloque, extendiéndose más allá de la dimensión radiográfica del tumor. En las lesiones muy grandes en las que la recidiva es inevitable, la operación debe ser conservadora, esperando a tratar las lesiones posteriores conforme vayan surgiendo. La radioterapia no es un método de tratamiento que haya tenido éxito, y las disecciones del cuello están indicadas si hay metástasis cervicales.

Algunos ameloblastomas han recidivado de 10 a 15 veces - después del tratamiento, lo que hace pensar en el desarrollo de nuevas lesiones primitivas más que en el crecimiento continuo - de un tumor extirpado de forma inadecuada.

ADENOAMELOBLASTOMA.- Es una variedad morfológica rara que consiste en pequeñas estructuras canaliculares formadas por células epiteliales cuboides columnares. Es más frecuente en enfermos menores de 21 años mujeres que hombres, en una proporción de 2 a 1. Más de la mitad se presenta en la maxila, generalmente en la región anterior y la mayor parte se asocian a un quiste primordial o a un diente que no ha brotado. El adenoameloblastoma es de crecimiento lento y tamaño variable. Las lesiones más pequeñas se descubren mediante la radiografía y las mayores tienen características clínicas semejantes a las del ameloblastoma simple.

El adenoameloblastoma se manifiesta como una zona radiotransparente única, homogénea, de tamaño variable; puede encontrarse en lugar de un diente o junto a alguno que no haya brotado. Sus bordes pueden estar bien limitados, pero ello no es constante. En las lesiones mayores hay expansión de la cortical, pero no llega a perforarla. Generalmente se encuentran zonas de calcificación dentro del tumor.

El adenoameloblastoma no es tan infiltrativo como el ameloblastoma simple, y lo que parece ser el límite radiográfico del tumor suele ser la representación exacta de la extensión de la invasión. La lesión se trata con la simple extirpación y no tiene tendencia de recidivas.

El ameloblastoma pigmentado es una neoplasia rara que consiste en nidos de pequeñas células redondas que contienen melanina. No se conoce el origen exacto del tumor. La mayor parte

de los autores creen que no tiene origen odontogénico. Se han propuesto dos teorías: (20) 1) que procede de la porción pigmentada de la retina o 2) que se desarrolla a partir de los vestigios del órgano vomeriano nasal (de Jacobson), que es un órgano olfatorio de los animales inferiores. Se ha descrito el tumor con muchos nombres como: melanoblastoma, tumor del epitelio pigmentario de la retina, progonoma y neuroblastoma pigmentado.

El ameloblastoma pigmentario se ve en niñas menores de 6 meses de edad desarrollándose en la maxila en la porción anterior más frecuentemente. El tumor se observa como una tumoración de crecimiento muy rápido en el surco alveolar, que causa dificultad al masticar. La mucosa que lo recubre es normal. Radiográficamente muestra una masa radiotransparente, irregular y poco definida, con un adelgazamiento y expansión de la cortical. Los dientes y los gérmenes dentarios suelen estar desplazados. Aunque el tumor presenta caracteres infiltrativos, no tiene tendencia a la recidiva.

El tratamiento que ha tenido éxito es la extirpación en bloque y el legrado.

TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE.- Se caracteriza por una forma especial de calcificación distrófica que se presenta en el interior de las células tumorales degeneradas y se cree que procede del epitelio del esmalte de los dientes que no han brotado totalmente. No muestra los típicos caracteres histológicos del ameloblastoma. Sin embargo es un tumor epitelial odontogénico y su evolución se parece a la del ameloblastoma simple.

El tumor se describió por primera vez en 1958 y desde entonces se han publicado muchos casos, en alguno de ellos la lesión se describe con el nombre de ameloblastoma o de odontoma por lo que debe ser una lesión más frecuente de lo que se sospecha.

Se presenta casi exclusivamente en los varones y su máxima incidencia está entre la 5a y 6a décadas de la vida. La mayor parte de las lesiones se desarrollan en la región del premojar de la mandíbula junto a dientes que no han terminado de brotar.

El enfermo suele presentar una hipertrofia bien delimitada o difusa, dura, dolorosa del maxilar que esta recubierta por

mucosa normal. El tumor odontogénico calcificante epitelial tiene caracteres invasores y una gran tendencia a recidivar. Está indicado realizar una extirpación en bloque y la pieza quirúrgica debe comprender un margen adecuado de tejido óseo no afectado.

FIBROMA AMELOBLASTICO.- Es un tumor raro de tipo mixto en el cual hay proliferación tanto del epitelio odontogénico como de las células mesenquimatosas, variando el grado de maduración de éstas últimas desde el tipo embrionario hasta los fibroblastos productores de colágeno. Es raro que el tumor llegue a ser quístico. Se presenta entre los 20 y 30 años para ambos sexos. La zona molar mandibular es la localización más frecuente y su aspecto clínico es parecido al del ameloblastoma simple. Sin embargo el fibroma ameloblástico es de crecimiento más lento y menos agresivo que el ameloblastoma.

La lesión se encuentra como una masa radiotransparente homogénea central que puede ser una o múltiple, redonda u ovalada.

Crece en un frente amplio, expansionándose más que infiltrando, por ello, la periferia de la lesión está bien definida y limitada. La cortical puede ser expandida pero no destruida. Los dientes vecinos pueden ser desplazados pero mantienen su vitalidad.

El tratamiento es la extirpación conservadora o legrado. El tumor tiene poca tendencia a recidivar.

ODONTOMA AMELOBLASTICO.- Representa un tumor mixto más diferenciado en el que los componentes mesenquimatosos y epiteliales forman dentina, cemento y a veces esmalte. Pueden presentarse en cualquier edad, igual ambos sexos, más frecuente en la mandíbula que en la maxila. Estos tumores son más grandes que los otros ameloblastomas y su crecimiento es más rápido, puede dar lugar a una asimetría facial considerable y el dolor es una queja frecuente. Su aspecto clínico es parecido al de el ameloblastoma simple.

El odontoma ameloblástico se presenta como una zona radiotransparente grande, de forma irregular, central; produce una importante destrucción y expansión ósea. Los bordes de las lesiones antiguas pueden ser hiperostóticos. Dentro de la masa

radiotransparente hay múltiples zonas de opacidad de densidad variable, que pueden ser totalmente amorfas o sus formas pueden hacer pensar en dientes no desarrollados o malformados.

A veces las zonas irregulares de calcificación dentro del tumor hacen pensar en un hueso más que en dientes y, por ello, puede confundirse con una displasia fibrosa o una neoplasia ósea invasiva. Es virtualmente imposible diferenciar un odontoma ameloblástico de uno compuesto; de hecho algunos investigadores creen que el odontoma ameloblástico es un estadio precoz del odontoma compuesto.

TRATAMIENTO: Extirpación en bloque.

TUMOR MIXTO (ADENOMA PLEOMORFICO)

El dentista al igual que en el cáncer de la cara, es el más indicado para, en el curso de una exploración de la boca, descubrir las neoplasias de las glándulas salivales y diagnosticar estos tumores.

Los tumores de las glándulas salivales pueden ser de muchos tipos celulares, tales como: adenocarcinoma, carcinoma mucoepidermoide, cilindroma, carcinoma de células claras, carcinomas de células acinares y linfomas diversos. Pero el tumor más frecuente que representa el 60% de las neoplasias de las glándulas salivales es el tumor mixto.

El tumor mixto se considera una neoplasia benigna pero con limitaciones debe usarse el término benigno, ya que el tumor mixto puede acompañarse de nódulos satélites de tejido neoplásico en los tejidos contiguos y la principal masa tumoral no está bien encapsulada. Es de origen epitelial, desarrollándose a partir de las glándulas salivales y de las accesorias. Se localiza más frecuentemente en la glándula parótida.

TUMOR MIXTO EN LA REGION PAROTIDEA.- El tumor mixto de la parótida se desarrolla casi siempre inmediatamente por debajo o por delante del lóbulo de la oreja, donde se observa una deformación. Su tamaño varía de 1 a 5 cm. El tumor de la parótida suele presentarse como un nódulo o bulto prominente, redondeado, de superficie lisa y de color normal, de consistencia sólida, la masa es móvil por debajo de la piel, lo que hace pensar en un tumor encapsulado no invasor. Estos tumores suelen ser asintomáticos, pero a veces es suficientemente grande como para in-

terferir la función de la boca.

En otros casos el tumor mixto es una masa multinodular, sólida y prominente, suele ser de gran tamaño y recubre una zona más amplia que el resto de los tumores. Como no es raro que se adhiera a los tejidos circundantes, hace pensar que es infiltrativo.

El tumor mixto es muy difícil de diferenciar de un tumor maligno de la glándula parótida como por ejemplo, de un adenocarcinoma. Es muy raro que el tumor mixto metastatice, por lo que casi nunca hay adenopatías regionales.

La historia personal casi nunca nos ayuda para sospechar de un tumor mixto, ya que puede presentarse en cualquier edad, sexo, raza. Es de gran importancia diagnóstica la historia de un tumor de lento crecimiento y de desarrollo gradual que ha aumentado de tamaño en los últimos meses o años.

Técnicas de Laboratorio: Para establecer un diagnóstico definitivo se debe recurrir a las investigaciones de laboratorio. Los estudios sialográficos de los tumores mixtos de la región parotídea pueden proporcionar datos importantes en relación al tipo de la lesión. De gran importancia es la obtención de una biopsia; que debe ser obtenida por un cirujano competente, debido a que se trata de una técnica extraoral y a la posibilidad de lesionar el nervio facial

Histología: La estructura histológica de los tumores mixtos la de una neoplasia epitelial, formada por epitelio escamoso que a veces presenta zonas de queratinización. Además podemos encontrar epitelio glandular lo mismo que material mucoso, que es un producto de degeneración del epitelio, el estroma está formado por colágeno o por tejido fibroso libre.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.

TUMOR MIXTO EN LA REGION DEL PALADAR: El tumor mixto es una de las neoplasias más frecuentes del paladar duro y blando. Por lo general se encuentran a uno de los dos lados del paladar, casi nunca en la línea media. Su aspecto clínico es muy variado. A veces presenta un cuadro clínico muy parecido al del fibroma y que en alguna ocasión no se puede distinguir o sea, una masa de consistencia sólida, redonda u ovalada, de superficie lisa, de

color rosado o rojo pálido, bien limitada e incluso pedunculada; por lo que se debe hacer una biopsia y una exploración histológica para diagnosticar el tipo de lesión antes de su extirpación quirúrgica. En otros casos el tumor mixto se presenta como una masa de tejido blando, muy extensa, cuyos bordes no están bien definidos, que va sobresaliendo de forma gradual de los tejidos circundantes. A veces, el tumor es una masa pendular de consistencia blanda, que se parece a un fibroma blando.

Aún hay otros casos en los que el tumor mixto es más profundo de lo habitual, dando lugar a una masa o protuberancia prominente, de superficie lisa que gradualmente se va afilando y es de consistencia ósea. El color puede ser rosado normal, pero a veces es purpúreo o azulado. La existencia de crepitación en estos tumores puede hacer pensar erróneamente en un quiste. Las radiografías de los tumores de localización más profunda muestran zonas radiotransparentes únicas o múltiples en la región del paladar, en la parte alta de la maxila o en ambas regiones. El diagnóstico depende del estudio histológico ya que el tumor mixto por su clínica puede parecer un carcinoma mucopidermoide y un cilindroma.

TUMORES MIXTOS EN OTRAS REGIONES.- El tumor mixto puede también localizarse en otros tejidos blandos de la boca, como en los labios, encías, y pliegues mucobucuales. Por desgracia, su aspecto en estas zonas no es típico, por lo que es difícil diagnosticar la lesión como un tumor mixto. Se parece muchas veces a cualquier tumor benigno, sobre todo al fibroma.

Así, en el labio es una masa de localización profunda, redonda, de superficie lisa, de consistencia sólida, que es muy móvil por debajo de la piel o de la mucosa; mientras que en la encía es una masa nodular prominente, carnosa, de color normal y de consistencia sólida, que se parece a un fibroma de la encía.

QUERATOACANTOMA:- Es una proliferación hiperplásica benigna de células del epitelio escamoso, que por el parecido de su clínica e histología, se confunde con el carcinoma epidermoide bien diferenciado. Esta lesión se ha denominado como molluscum sebaceum, verrucoma, quiste sebáceo vegetante, molluscum percarcinomatosum, acantoma invasivo y carcinoma de células escamosas autolimitado.

Aunque no se conoce la causa exacta, en muchos casos se ha señalado la exposición excesiva a la radiación actínica, los hidrocarburos carcinógenos y el trauma físico. En algunos casos, la lesión se ha desarrollado en una vesícula herpética previa, lo que hace pensar en un origen viral. Algunos autores creen en un defecto del sistema pilosebáceo.

CARACTERES CLINICOS.- El queratoacantoma puede ser localizado o generalizado. La variedad localizada más frecuente se ve en las zonas cutáneas del cuerpo expuestas al sol, sobre todo en la cara, orejas y extremidades. Se han publicado lesiones en el vermillion del labio y en la mucosa oral, pero esta última es rara. La lesión puede ser única o múltiple. Puede comenzar como una pápula sólida, dolorosa, que rápidamente crece en 6 o 12 semanas y puede alcanzar un tamaño de 1 a 1.5 cm. de diámetro. En este estadio la lesión es una masa nodular sólida, a veces dolorosa, prominente, bien limitada, gris recubierta por piel en su periferia y que presenta una costra de color marrón sobre su porción central umbilicada. El cráter suele estar lleno de un material queratósico, arenoso, de color pardogrisáceo que a veces puede exprimirse. Algunas veces hay una zona eritematosa alrededor del nódulo. La lesión puede estar estacionaria durante algunos meses, y luego puede regresar espontáneamente y curar a los 4 ó 6 meses, dejando una cicatriz deprimida, atrófica. En algunos casos se encuentra una linfadenitis localizada que se asocia a la lesión inflamada o es una reacción a la queratina del estroma. Es un fenómeno inflamatorio reaccional y no debe interpretarse como una adenopatía metastásica.

El queratoacantoma se encuentra por lo general en personas que están en su quinta y sexta décadas de la vida; no hay ningún predominio de uno y otro sexo; es muy raro en individuos de raza negra. Al contrario del cáncer escamoso del labio, el queratoacantoma afecta al labio superior tan a menudo como el inferior, lo que es un factor importante a la hora de establecer el diagnóstico.

La rara forma generalizada o familiar de queratoacantoma se desarrolla en las primeras épocas de la vida y se ha publicado en niños pequeños de hasta 5 meses de edad, consiste en una erupción generalizada de lesiones cuyas características y evolución se parecen a las de la forma única o localizada. Las lesiones continúan apareciendo y curándose con cicatrización durante muchos años.

En los primeros estadíos del queratoacantoma puede ser imposible distinguirlo del carcinoma diferenciado de células es camosas, tanto clínica como histológicamente. Sin embargo cuando la lesión evoluciona, la característica forma de taza llena de queratina del queratoacantoma es más clara y patognomónica.

TRATAMIENTO. Quirúrgico

CAPITULO VI

NEOPLASIAS MALIGNAS

a) CARCINOMAS

CANCER DE LA CARA.- El dentista es el más adecuado para descubrir e incluso diagnosticar el cáncer de la cara, de la cabeza y del cuello, así como las neoplasias de las glándulas salivales y de los ganglios linfáticos, ya que sus características clínicas son semejantes a las del cáncer de la boca, que le es más familiar.

En realidad el cáncer de la cara es un cáncer de la piel, y cerca del 85% de éstos se presentan en las regiones expuestas de la piel, sobre todo en la cara y en el cuello. Hay varias variedades celulares de cáncer cutáneo, como el carcinoma escamoso (que es el tipo más frecuente entre los intraorales) y el melanoma maligno, pero la forma más frecuente es el carcinoma de células basales, que representa el 90% de todos los cánceres de la piel.

CARCINOMAS DE CELULAS BASALES.- Se conoce muchas veces como neoplasia benigna-maligna o como carcinoma benigno, lo que indica que no tiene todos los criterios histológicos de las neoplasias francamente malignas.

Cumple los dos primeros requisitos, a) proliferación incontrolada de células anormales y b) infiltración o invasión, pero muy pocas veces (en menos del 1% de los casos) satisface el tercer requisito, el de dar metástasis.

Además, suele tardar años en adquirir un tamaño importante y por ello, su carácter de crecimiento lento justifica también su clasificación aparte, como una forma distinta de las neoplasias malignas habituales.

Hallazgos Clínicos.- La mayor parte de carcinomas de células basales que se observan actualmente son de pequeño tamaño, de unos 2 mm de diámetro hasta 3 cm. siendo muy pocas veces mayores. Las razones de este pequeño tamaño son varias; la primera, la neoplasia suele ser de crecimiento lento; segunda, la

población actual tiene más consciencia de lo que es un cáncer - que las degeneraciones anteriores; y tercera, la existencia de esta lesión en la cara afecta el aspecto estético, obligando al enfermo a ir pronto al médico.

Aunque el carcinoma de células basales puede desarrollarse en cualquier región de la cara, cabeza y cuello, su localización más frecuente es el tercio medio de la cara, en la zona comprendida entre la comisura de la boca y el borde externo del ojo.

Su aspecto clínico es tan variable como el cáncer de la boca; o sea puede ser también fungoso, infiltrativo o verrugoso.

La variedad fungosa es una masa prominente de tejido carnoso, de forma redonda u ovalada, de color rojo rosado y de consistencia sólida. Aunque sus bordes pueden estar bien delimitados, el tumor presenta algunas características de adherencia y a veces, incluso de induración de los tejidos circundantes. En algunos casos, la superficie externa puede tener un aspecto nodular liso, mientras que en otros, puede estar recubierto por múltiples costras, escaras o ambas a la vez. En otros casos el centro de la masa está ulcerado y presenta una depresión, recubierta muchas veces de costras que el enfermo las elimina, encontrándose que enseguida aparecen otras nuevas. Cuando el tumor se ulcera, la depresión central está rodeada por un anillo perlado de tejido sólido.

La variedad infiltrativa o *ulcus rodens* es una lesión plana o ligeramente deprimida con varias prominencias pequeñas (de 1 a 2 mm), perladas en su interior. Esta variedad tiene tendencia a ser de penetración más extensa y más profunda que el tipo fungoso y, a veces, tiene pequeñas erosiones o incrustaciones en su superficie.

La variedad verrugosa es una lesión plana o ligeramente elevada con una superficie escarificada, consiste en numerosas prominencias del tamaño de una aguja, de color rojo o rosado que se ven mejor con una lupa. Es de consistencia sólida y hay signos que hacen pensar que está adherida.

La consideración de la historia personal tiene gran importancia cuando nos enfrentamos a un posible carcinoma de células basales, ya que la edad, sexo, color y ocupación del enfer-

mo son factores a tener en cuenta. Ejemplo: El carcinoma de células basales es una neoplasia que se presenta sobre todo en la mediana edad y en las personas mayores, siendo más frecuente en los varones que en las mujeres en una razón de 2 a 1. Respecto al color de la piel, es raro en los negros, en los que su densa pigmentación melánica actúa como una pantalla protectora contra los rayos ultravioletas del sol; se encuentra con más frecuencia en personas de piel blanca, sobre todo en los rubios, que tienen menos protección melánica.

También debe tenerse en cuenta el oficio del enfermo, ya que se encuentran más carcinomas de células basales en carteros agricultores, policías, marineros y personas cuyos hábitos de vida supongan un mayor exposición a los rayos del sol.

Histológicamente.- Se caracteriza por nidos, islas o grupos de células cuyo núcleo se tiñe muy intensamente, las células entre sí son muy parecidas. Las figuras mitóticas son muy variables. Las células que forman la periferia de los nidos y grupos hacen pensar mucho en la capa basal del epitelio escamoso estratificado.

Tratamiento: Quirúrgico, irradiación, electrocoagulación.

NEOPLASIAS MALIGNAS DIVERSAS DE LA BOCA Y DE LOS MAXILARES

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE.- Es una neoplasia maligna con características muy variables. Puede ser de crecimiento lento, compuesto por epitelio escamoso bien diferenciado predominando el epitelio mucoso secretante, o en el otro extremo, puede ser una neoplasia de crecimiento muy rápido compuesta por epitelio escamoso con hiperchromatismo, imágenes típicas de mitosis anormales y signos importantes de invasión y de metástasis. Esta última variedad también tiene células mucosas secretantes, pero en menor número que en la forma de crecimiento lento.

Ya que el carcinoma su origen es en las glándulas salivales, su localización más frecuente está en la glándula parótida y en las otras glándulas salivales principales, pero también en el paladar, labios y en la mucosa bucal, donde se desarrolla a partir del tejido glandular salival accesorio. También puede desarrollarse en las regiones centrales de los maxilares, sobre todo de la mandíbula, donde se forma a partir de tejido glandu-

lar salival ectópico, que ha quedado localizado allí durante el desarrollo fetal.

Los datos clínicos no son específicos ya que muchas veces hacen pensar en un tumor mixto benigno o en una neoplasia maligna de la glándula parótida como es el cilindroma, o el adenocarcinoma. Es realmente difícil diagnosticar un carcinoma mucoepidermoide basándose únicamente en los datos clínicos, Sin embargo debe sospecharse su existencia o al menos tenerla en cuenta, cuando nos enfrentamos a un tumor que se localiza en el tejido glandular salival y sobre todo cuando presenta signos de malignidad el tumor, aunque sean mínimos (consistencia sólida, rigidez, adherencia a los tejidos vecinos y crecimiento constante o rápido). El diagnóstico definitivo depende siempre de las biopsias.

Cuando el carcinoma mucoepidermoide es de localización central, como en el cuerpo de la mandíbula, su aspecto radiológico parece el de un quiste, es decir, una zona radiotransparente redonda u ovalada.

Los datos anamnésticos tienen también poca importancia diagnóstica, aunque el tumor es más frecuente en las personas de mediana edad que en el resto. La evolución del tumor puede aumentar las sospechas, por ejem. si es una masa de crecimiento constante que ha aumentado mucho de tamaño en un tiempo relativamente corto.

CILINDROMA.- o CARCINOMA ADENOQUISTICO.- Es otra neoplasia maligna que puede ocurrir en la boca, aunque una de sus localizaciones más frecuentes es en las glándulas salivales, sobre todo en la parótida. En la cavidad bucal se localiza más frecuentemente en el paladar, donde el aspecto clínico puede parecerse al del tumor mixto, o a otro tipo de cáncer bucal.

HISTOLOGIA.- Es variable, pero por lo general el cilindroma se compone de células parecidas a las basales, pequeñas, que se tiñen intensamente, dispuestas en forma de cordón que contienen un material mucoide. Las células tumorales están rodeadas por tejido conjuntivo hialinizado cuya forma se parece a un cilindro, por lo que recibe ese nombre.

MELANOMA MALIGNO.- o MALANOCARCINOMA.- Es afortunadamente una neoplasia rara de la boca, ya que se trata de una de las enfermedades más fatales y de más rápida evolución. Se localiza más frecuentemente en la encía y el paladar. En sus primeros estadios, el único signo sospechoso puede ser un aumento de la pigmentación de la melanina, que forma una placa de color oscuro. En seguida por su carácter de crecimiento rápido y constante, el melanoma maligno adquiere el aspecto de una masa tumoral de consistencia sólida. De gran importancia diagnóstica es el crecimiento de la lesión en todas direcciones, afectando a las estructuras vecinas por un tejido normal de color oscuro o negro. El tumor es de consistencia sólida, está adherido, tiene bordes indurados y una ulceración en su centro y se acompaña de linfoadenopatías metastásicas. Las características que distinguen generalmente al melanoma maligno de las otras formas de cáncer bucal son un color pardo o negro y su gran rapidez de crecimiento.

MIELOMA MULTIPLE.- o MIELOMA DE CELULAS PLASMATICAS.- Es una neoplasia maligna que por lo general se desarrolla en las médulas óseas del esqueleto. Sus elementos celulares característicos se parecen a las células plasmáticas y se cree proceden de las células reticuloendoteliales de la médula. Su actividad siempre mayor conduce a la osteólisis y, por tanto, a zonas radiotrasparentes en el hueso. Los huesos más afectados son las vértebras, costillas, cráneo, pelvis y el fémur. Los maxilares también son afectados, la mandíbula más que la maxila. Las localizaciones más frecuentes son el cuerpo posterior, el ángulo y la rama de la mandíbula.

Cuadro Clínico.- del mieloma múltiple de los maxilares se parece al de las neoplasias centrales malignas. En sus primeros estadios los síntomas pueden limitarse a una neuralgia y a dolor o hipersensibilidad del maxilar de localización difusa y de carácter inespecífico. A veces, el motivo de la consulta es un vago dolor dental que no puede explicarse por completo por una enfermedad odontogénica. Si las lesiones óseas evolucionan, se encuentra agrandamiento o deformación de la región afectada, por lo general en forma de prominencia bien delimitada, de consistencia ósea, que puede ser causa de dolor constante o a la palpación; o la movilidad de uno o más dientes, que es un dato difícil de explicar por una infección periapical o por una pe-

riodontitis. Otro signo importante para el diagnóstico es la -- parestesia o adormecimiento del labio o de un segmento cutáneo cerca del mentón. Se debe realizar una biopsia para ver si se -- encuentran depósitos de amiloide.

Los datos radiológicos son variables, pero la imagen más característica es la presencia de numerosas zonas radiotraspa-- rentes, pequeñas, bien limitadas con bordes periféricos bien -- definidos, dando una imagen en sacabocados. Sin embargo, las zo-- nas radiotransparentes no tienen una zona circundante de escler-- rosis, lo que permite diferenciar al mieloma múltiple de los -- procesos quísticos.

A veces las lesiones tienen el aspecto radiológico de -- una desmineralización difusa del hueso: las trabéculas están -- decoloradas y confusas, estando algunas totalmente resorbidas y destruídas; los espacios medulares están agrandados y tienen -- un color nebuloso, gris claro. La lámina dura relacionada con -- las lesiones óseas puede faltar debido a la destrucción ósea -- causada por el mieloma y a veces, hay señales de resorción ósea de las raíces por la neoplasia infiltrativa.

Los datos obtenidos por la historia clínica pueden aumen-- tar la sospecha del médico, ya que el mieloma múltiple es dos -- veces mas frecuente en los varones que en las mujeres y en per-- sonas de edad avanzada.

Entre las pruebas útiles de laboratorio para establecer un diagnóstico tenemos: los estudios electroforéticos de las -- proteínas plasmáticas que pueden mostrar un aumento homogéneo -- de la globulina gamma; los análisis de orina para detectar la -- proteína de Bence Jones, que se encuentra en más del 60% de en-- ferms con mieloma; y la realización de punciones externas pa-- ra detectar las células plasmáticas inmaduras, que se encuen-- tran en las médulas óseas de los enfermos con mieloma. También puede encontrarse proteinuria, anemial, aceleración de la velo-- cidad de sedimentación globular, hiperuricemia, retención de ni-- trógeno e hipercalcemia.

Histológicamente, la lesión se caracteriza por grupos de células muy unidas parecidas a las células plasmática con poco estroma intercelular.

Tratamiento.- Quimioterapia más la radioterapia local, -- aunque por lo general, la mejoría es temporal. La mayoría de --

los enfermos mueren antes de los dos años del comienzo de la enfermedad.

CARCINOMA IN SITU (ENFERMEDAD DE BOWEN, CARCINOMA INTRAEPITELIAL).-

El término de carcinoma in situ se refiere a un carcinoma superficial o sea una neoplasia intraepitelial que no tiene características invasivas. Puede decirse que no es un carcinoma ya que no se le puede demostrar infiltración, que es una característica cardinal de las neoplasias malignas; y, de hecho se cree que no es más que una disqueratosis avanzada o intensa (leucoplasia).

El aspecto clínico no es característico, algunas lesiones son placas queratósicas grises o blancogrisáceas, ligeramente elevadas, muy discretas, que muchas veces tienen una superficie irregular o tosca; otras lesiones recuerdan los estadios precoces del carcinoma de células escamosas, o sea se presentan como lesiones residuales de tamaño variable, muy enrojecidas, brillantes, de erosiones o de tejidos de granulación plano o ligeramente elevado, pero muchas veces están rodeadas por pequeñas queratosis, de color gris claro, que difícilmente se distinguen.

Se localiza con más frecuencia en el suelo de la boca, en la parte ventral de la lengua, o en los tejidos del paladar blando o de las amígdalas.

HISTOLOGICAMENTE.- El carcinoma in situ parece una leucoplasia avanzada, afectando todas las capas del epitelio escamoso. Se observan hiperqueratosis, acantosis y, sobre todo, disqueratosis (variación del tamaño y forma de las células, núcleo hiper cromático e imágenes mitóticas características). Un hallazgo frecuente y sugestivo que encontramos en esta región es el abultamiento del intacta.

EL TRATAMIENTO Quirúrgico.

NEVUS PIGMENTADO.- Es raro en los tejidos blandos de la boca, a pesar de su gran frecuencia en la piel (casi todas las personas tiene uno o varios nevus cutáneos); se considera generalmente como una malformación congénita o del desarrollo más que como una neoplasia, aunque algunas variedades poseen un claro po-

tencial de transformación en un melanoma maligno. El nevus pigmentado puede existir ya en el momento, pero generalmente aparece durante la infancia o incluso en años posteriores lo del nacimiento.

La lesión puede ser de uno o varios tipos histológicos, teniendo cada uno de ellos un diferente potencial de malignización. Desgraciadamente, ya que el aspecto clínico de los diversos tipos de nevus que tienen lugar en la boca se parecen y muchas veces no se pueden distinguir, presentamos una descripción única del nevus pigmentado y esperamos que, haciéndolo así, se subrayara el gran papel que desempeña la exploración microscópica en el diagnóstico final.

LOS CARACTERES CLINICOS.- Del nevus pigmentado que se presenta en la cavidad oral, tanto si la lesión es intradérmica, de unión o compuesta, son los siguientes: A) es una masa de color alterado, lisa, plana o ligeramente elevada, bien limitada sólida; B) suele ser de pequeño tamaño, oscilando entre unos milímetros a varios centímetros de diámetro; C) el color suele ser azul intenso o azul negro aunque a veces se ven nevi de color pardo y tostado; D) en algunos casos raros, el nevus pierde la pigmentación, mostrando sólo el color rosado pálido de los tejidos orales normales; E) se localiza con más frecuencia en el paladar, encías y labios.

El nevus pigmentado se diferencia fácilmente del hemangioma ya que es más sólido, no queda de color blanco como ocurre en el hemangioma cuando se le aplica la presión del dedo y no se obtiene sangre por aspiración. Debe distinguirse de la pigmentación melánica normal de los negros y de las personas con el piel oscura.

LOS DATOS HISTOLOGICOS.- Son más importantes. Las células típicas son grandes, discretas, con núcleos ovoides o vesiculares que contienen gránulos de melanina en su citoplasma. La localización exacta de las células del nevus nos da un diagnóstico histológico más preciso, si están en el interior del tejido conjuntivo (intradérmico), contactando y mezclándose con el epitelio (de unión), o en ambos lugares (compuesto). Sin lugar a dudas, el nevus de unión posee un potencial de transformación en un melanoma maligno mucho mayor que los otros tipos.

EL TRATAMIENTO QUIRURGICO:

b) LINFOMAS Y SARCOMAS DE LA BOCA.

Los sarcomas son neoplasias malignas de origen mesodérmico y pueden desarrollarse a partir de cualquier tejido conjuntivo del cuerpo. A excepción del grupo de los linfomas malignos y de las leucemias, son muy raros si se les compara con los tumores epiteliales malignos. Este grupo se presenta en personas más jóvenes que en el caso de los carcinomas; tienen tendencia a metastatizar precozmente, sobre todo por vía sanguínea y tienen mal pronóstico.

Los sarcomas son un desafío para el clínico, ya que muy pocas veces tiene caracteres radiográficos y clínicos patognomónicos. Al contrario del carcinoma, se ulceran en una fase posterior de la evolución, una vez ya existe una extensa infiltración local y ya hay metástasis. Por ello, en sus primeros estadios, las lesiones pueden interpretarse como benignos o inflamatorios. Ello presenta muchas veces un problema para el anatomopatólogo que, cuando se enfrenta a un material obtenido por biopsia de una masa de tejido blando, debe descartar muchas inflamaciones y lesiones reactivas que pueden parecerse a los caracteres histológicos del sarcoma. Por ello, el diagnóstico definitivo depende de una historia detallada, de una exploración cuidadosa y total, de los estudios del laboratorio y de un adecuado material de biopsia.

LINFOMA MALIGNO.- Es un término clínico que se aplica a cuatro subtipos histológicos de neoplasias malignas que se desarrollan a partir de las células de las series linfocítica reticular. Se suelen localizar en los ganglios linfáticos pero pueden desarrollarse en cualquier órgano que contenga tejido linfático.

Los linfomas se clasifican según el tipo celular y el estadio de desarrollo de la serie celular de la que deriva. En este grupo se incluyen, en orden decreciente de frecuencia, la enfermedad de Hodgkin (40.4%); el linfosarcoma en sus tipos linfocítico y linfoblástico (30.8%); el sarcoma de las células reticulares (19.9); y el linfoblastoma folicular gigante (9.3%). Aunque los caracteres histopatológicos y algunos aspectos clínicos de cada tipo son específicos, la transición de una a otra forma puede tener lugar en el curso de la enfermedad.

Los linfomas malignos son un grupo con ciertos caracteres clínicos comunes se desarrollan en un solo ganglio linfático o en un grupo ganglionar, diseminándose a continuación al hígado, bazo y médula ósea. Algunos autores creen que el desarrollo de lesiones múltiples es la consecuencia de una diseminación metastásica, mientras otros mantienen la teoría de un origen múltiple primitivo. En un 20% puede encontrarse en los últimos estadios una leucemia linfocítica o monocítica si las células malignas entran en la circulación periférica. Los linfomas malignos son más frecuentes en los varones que en las mujeres y, a excepción de la enfermedad de Hodgkin, suelen aparecer en personas de más de 40 años de edad.

LINFOBLASTOMA FOLICULAR GIGANTE (ENFERMEDAD DE BRILL-SYMER). El linfoblastoma folicular gigante se consideró al principio como una hiperplasia reactiva benigna de los elementos del tejido linfoide. Ahora se sabe que pertenecen al grupo de los linfomas malignos. Se caracteriza por la proliferación maligna de linfocitos y de células reticulares en el interior de folículos gigantes bien definidos.

El enfermo suele presentar una masa sólida, discreta, no adherente, de crecimiento lento, no dolorosa en una de las cadenas ganglionares linfáticas superficiales, por lo general en la zona cervical o inguinal. A veces se afectan las zonas submaxilar o submentoniana. Muy pocas veces, si es que existen, hay signos o síntomas generales. La afectación oral es muy poco frecuente, aunque pueden estarlo las amígdalas. La enfermedad puede no presentar ningún signo de progresión durante muchos años y el enfermo puede morir por otra causa distinta. Sin embargo, con el tiempo el tumor se transforma en una variedad más maligna de linfoma sobre todo en un reticulosarcoma, que se extiende a otras cadenas ganglionares linfáticas y a otras vísceras.

RETICULOSARCOMA. Se caracteriza por una proliferación y degeneración maligna de las células reticulares. Aunque puede presentarse en cualquier órgano, las localizaciones más frecuentes en su origen son los ganglios linfáticos cervicales y retroperitoneales, las amígdalas y el tubo gastrointestinal.

El motivo de la consulta depende de la localización del tumor y entre ellos encontramos malestar general, dolor de garganta, obstrucción nasal, disnea, disfagia y disfonía. Por lo general el primer signo de la enfermedad es la hipertrofia de

los ganglios cervicales. La palpación puede mostrar discretas masas dolorosas, únicas o múltiples, sólidas, de consistencia parecida al caucho debajo de los músculos esternocleidomastoideos. En sus primeras fases los ganglios pueden movilizarse bien. Sin embargo, si las células malignas invaden las cápsulas que rodean los ganglios e infiltran los tejidos blandos de la vena, las masas se unen y se adhieren. En la boca, la localización más frecuente de la enfermedad es en las amígdalas, que se vuelven dolorosas y se hipertrofian

El agrandamiento es difuso y los bordes no están bien limitados. La ulceración no suele ocurrir hasta que el tumor alcanza gran tamaño o se traumatiza.

Las amígdalas no ulceradas, hipertróficas y enrojecidas y la adenopatía cervical pueden hacer pensar en una tonsilitis hiperplásica y en la linfadenitis cervical reactiva, por lo que es necesaria la biopsia cuando nos encontramos con lesiones de este tipo. Aunque su comienzo en otras estructuras orales es raro, se ha señalado su existencia en la mucosa bucal, en la encía y en el paladar. Los caracteres clínicos en estas regiones son similares a los de otras neoplasias malignas

El reticulosarcoma es el linfoma que tiene peor pronóstico. A la afectación cervical y amigdalal le sigue rápidamente una infiltración progresiva del bazo, hígado y de la médula ósea así como de los grupos ganglionares linfáticos viscerales, a veces puede complicarse con una leucemia monocítica. La cifra de supervivencia por encima de los 5 años es del 19%. El de las lesiones que se desarrollan en la cabeza, en el cuello y en las amígdalas es sólo ligeramente mejor.

La mayor parte de los enfermos han muerto ya a los 2 años de establecido el diagnóstico.

LINFOSARCOMA. - Puede desarrollarse a partir de los linfocitos o linfoblastos.

La enfermedad tiene una evolución más benigna que el reticulosarcoma.

La mayor parte de linfosarcomas se ven en varones de más de 40 años. Sin embargo, muchos de los del tipo linfoblástico se desarrollan en personas que están en su primera o segunda décadas de vida. El primer signo de la enfermedad suele ser una hipertrofia no dolorosa de los ganglios linfáticos cervicales profundos, los ganglios suelen ser sólidos, discretos

y móviles en los primeros estadios de la enfermedad, y cuando hay infiltración se hacen confluentes y adherente.

Puede haber faringitis, pero al comienzo no suelen haber otros signos y síntomas. El 35% de los liniosarcomas son extraganglionares, siendo el tubo gastrointestinal la localización inicial más frecuente de este grupo. Muchas de las lesiones extraganglionares se desarrollan en las amígdalas, mucosa bucal, suelo de la boca y en otras zonas de la nasofaringe. El aspecto clínico de estas lesiones se parece al del retículo sarcoma. Las lesiones viscerales se desarrollan a los pocos meses o al año del descubrimiento de las lesiones superficiales iniciales. En los últimos estadios pueden haber una leucemia linfocítica.

La cifra de supervivencia por encima de los 5 años es de un 28%. Cuando la enfermedad se limita a una zona y se aplica radioterapia precoz a dosis altas, se consigue una cifra de supervivencias a los 5 años de un 65 a 80%. Los enfermos jóvenes con la forma linfoblástica y aquellos que tienen una enfermedad ya generalizada cuando se les ve por primera vez tienen un pronóstico más pobre. La leucemia linfocítica es también un signo fatal.

ENFERMEDAD DE HODGKIN. - Se consideró que la enfermedad de Hodgkin era un proceso inflamatorio crónico, posiblemente de causa viral o bacteriana. Sin embargo, su evolución clínica y la histopatología hacen pensar más en un proceso neoplásico maligno parecido al visto en los demás linfomas. La denominación "enfermedad de Hodgkin" es una denominación genérica en la que se incluyen tres procesos histopatológicos más específicos. La forma menos maligna es el paragranuloma, que se parece al linfoma. El granuloma de Hodgkin se caracteriza por una multiplicidad de tipos celulares, entre los que se encuentra los de las series granulocíticas. La variedad más maligna es el sarcoma cuyo cuadro histológico se parece al del reticulosarcoma.

Los tres tipos tienen una característica histológica común, que es la existencia de células gigantes binucleadas o células de Reed-Sternberg, que se cree son células reticulares atípicas y que, cuando se encuentran, son patognomónicas de la enfermedad de Hodgkin. En el curso de la enfermedad pueden ocurrir transiciones de uno a otro grupo, por lo general desde el tipo menos al más maligno.

La enfermedad Hogkin es tres veces más frecuente en varones que en mujeres y se da más en personas que se hallan en su segunda y tercera décadas de vida. El primer signo suele ser la hipertrofia no dolorosa de uno o más ganglios linfáticos cervicales. La palpación muestra una discreta masa sólida, de consistencia parecida al caucho, similar a la que encontramos en las otras formas de linfoma. Cuando están afectados los ganglios linfáticos paraparotídeos hay una clara afectación del nervio facial. Si la enfermedad sigue su curso y se afectan las vísceras y otros grupos ganglionares linfáticos puede haber una recaída de la fiebre, eosinofilia, pérdida de peso y anemia. Excepto las amígdalas es raro que hayan otros tejidos orales afectados. El pronóstico de la enfermedad de Hodgkin es variable. La cifra de supervivientes de más de 10 años en enfermos que presentaban enfermedad regional (en una zona), pero sin signos ni síntomas generales es de uno 60% cuando se hace un tratamiento con rayos X a gran voltaje, mientras que en aquellos que presentaban al principio una enfermedad sistémica, la cifra de supervivencia a los 10 años es del 2%.

La quimioterapia es útil para paliar una enfermedad generalizada.

LINFOMA AFRICANO (TUMOR DE BURKITT). - Es raro en los niños. Sin embargo, en el Africa Central se señala que un 50% de los casos se presentan en niños. Suelen verse afectados entre los 3 y los 7 años. La enfermedad suele presentarse como una infiltración linfomatosa de la maxila, la mandíbula y de las vísceras abdominales. Los ganglios linfáticos no suelen estar afectados ni hay una leucemia, lo que es sorprendente cuando consideramos la gran frecuencia de leucemia linfocítica aguda en los niños de otras partes del mundo. El tumor es de tipo linfoblástico e infiltra rápidamente, dando lugar a una hipertrofia masiva de los maxilares con destrucción de la corteza y extensión hacia los tejidos blandos de la mejilla y de la zona paratídea. Cuando está afectada la maxila, erosiona los senos paranasales y el suelo de la órbita dando lugar a quemosis y exoftalmos, que suelen ser el motivo de la consulta. La muerte sobreviene a los pocos meses del comienzo de los síntomas. La radioterapia es el tratamiento de elección en todos los linfomas y, en muchos casos, sobre todo en aquellos que son localizados, hay largos períodos de remisión. La extirpación quirúrgica de los ganglios linfáticos superficiales afectados seguida de radioterapia se ha usado también con éxito en el tratamien-

to de la enfermedad regional. También se ha utilizado el Cytoxan.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. - La adenopatía cervical con o sin tumoración de los tejidos blandos intraorales que encontramos en el linfoma maligno no es específica, ya que se encuentra también en muchas otras enfermedades. Debe descartarse la posibilidad de una enfermedad inflamatoria, sobre todo la tuberculosis. Debe sospecharse también un carcinoma metastásico y debe realizarse una exploración completa de la nasofaringe, de la mucosa oral y de la laringe para descubrir los posibles cánceres primitivos en estas zonas. Las metástasis de una neoplasia maligna primitiva de los pulmones deben tenerse también en cuenta. Volvemos a subrayar que el diagnóstico definitivo de un linfoma maligno lo estableceremos sólo por medio de la exploración de una biopsia y su cuidadoso estudio microscópico. Es patognomónico el aspecto en cielo estrellado del corte histológico.

c) SARCOMAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS

FIBROSARCOMA. - Es la neoplasia mesenquimatososa maligna más frecuente y representa un 29% de los sarcomas de los tejidos blandos. Es un tumor de fibroblastos malignos que puede desarrollarse a partir del tejido conjuntivo fibroso en cualquier localización, incluyendo el periostio y el endostio, aunque algunos opinan que los que provienen del último son una variante del sarcoma osteogénico.

El 80% de los fibrosarcomas están bien diferenciados y crecen lentamente por infiltración local. Las metástasis son raras y ocurren sólo en los estadios finales.

Aproximadamente un 20% de estas lesiones están mal diferenciadas y su curso es más agresivo que el de los demás tipos, con metástasis hematógenas a los pulmones, que son de aparición precoz. Es rara la afectación de los ganglios linfáticos.

Los fibrosarcomas pueden presentarse en personas de cualquier edad, pero son más frecuentes en las de mediana edad, y más en los varones que en las mujeres. A veces las lesiones se originan en zonas que se están cicatrizando después de un trauma físico o de una exposición a una irradiación. La mayor parte de los fibrosarcomas crecen en las extremidades,

pero un 16% se encuentran por encima de las clavículas e incluyen localizaciones orales como el periostio de la maxila y de la mandíbula, el labio, la lengua, la encía y la mucosa bucal y del paladar. También se han descrito algunos casos en la faringe, en el antro maxilar y en la articulación temporomandibular. Cuando un fibrosarcoma se localiza en la boca, presenta un cuadro clínico de una masa sólida, no dolorosa, no ulcerada, mal definida, recubierta por mucosa rosada normal. Muchas veces la lesión precoz no es muy característica y puede confundirse con una neoplasia benigna. Aquellas lesiones que se desarrollan en el periostio o en la zona perióstica quedan adheridas al hueso. Pueden traumatizarse y ulcerarse más tarde en el curso de la enfermedad. Muy pocas veces el fibrosarcoma de la cavidad oral es poco diferenciado, excepto en el caso de que el aspecto y el curso clínico sean espectaculares. Puede haber dolor intenso o parestesia, con movilización y caída de los dientes cuando hay infiltración ósea.

Los datos radiológicos del fibrosarcoma no son patognómicos. Los tumores bien diferenciados pueden no presentar ningún signo de destrucción ósea, pero las lesiones más invasivas muestran zonas irregulares de destrucción de la cortical que hacen pensar en una enfermedad infiltrativa.

Las lesiones localizadas pueden tratarse con éxito mediante la extirpación quirúrgica amplia. Por lo general no son radiosensibles. El pronóstico es variable.

RABDOMIOSARCOMA. - El rabdomiosarcoma es un tumor raro que representa un 8% de todos los sarcomas de tejidos blandos. Está formado por células que se parecen a la célula muscular estriada inmadura o rabdomioblasto y es frecuente que se desarrolle asociado al músculo esquelético. La afectación oral es rara. Sin embargo, en la serie de Stout de 116 casos, 10 se desarrollaron en la lengua. También se han descrito casos de tumor en el labio, en el buccionador y en los músculos del cuello. No son frecuentes las metástasis cervicales. El rabdomiosarcoma puede dividirse en tres subtipos histológicos, cada uno de los cuales presenta distintos caracteres clínicos.

El tipo adulto pleomórfico se ve en personas que están en la quinta y sexta décadas de la vida y la mayor parte se desarrollan en las extremidades inferiores. En la boca tiene el aspecto de un tumor sólido, voluminoso, muy infiltrativo que no suele ser doloroso a menos que afecte al nervio lingual.

y al hueso. La ulceración ocurre cuando las lesiones son muy grandes. El enfermo cuenta una historia de crecimiento rápido y, cuando está afectada la lengua, se quejará de interferencia en el habla y en la deglución.

La variedad alveolar se presenta en las personas jóvenes. Aunque se ha descrito en la órbita y en el maxilar, no se han publicado casos de lesiones orales.

El rhabdiosarcoma embrionario se presenta en niños y representa la mayor parte de los rhabdiosarcomas originados en la cabeza y en el cuello. La localización más frecuente es en el paladar blando, donde el tumor se desarrolla como una masa blanda, no dolorosa, sésil y polipoides. La mucosa que la recubre puede ser hiperémica, pero muy pocas veces está ulcerada, y en sus primeras fases la lesión se parece a una hiperplasia papilar.

El tratamiento de elección en los tres tipos es la extirpación quirúrgica. Si quiere realizarse con éxito la extirpación ha de ser amplia. La disección cervical está indicada solamente en caso de metástasis cervicales confirmadas. El rhabdiosarcoma da metástasis precoces en los pulmones, y la muerte suele ocurrir en el plazo de dos años.

SARCOMA DE KAPOSI. El sarcoma de Kaposi que se cree se desarrolla a partir del tejido conjuntivo perivascular, es una enfermedad muy poco conocida, con un cuadro histológico variado que a veces es más sugestivo de una enfermedad granulomatosa, inflamatoria que de una neoplasia. Incluso en un grupo de casos que presenta un aspecto más característico de neoplasia hay gran variación en el grado de malignidad. La enfermedad afecta la piel, y en el 10% de los casos hay afectación visceral. En muchas ocasiones las lesiones orales son el motivo de la consulta.

Al principio se describió el sarcoma de Kaposi como típico de italianos y judíos de más de 40 años de edad. Sin embargo, se han visto muchos casos en niños del África ecuatorial. Es más frecuente en varones que en mujeres. La piel de las extremidades suele ser la primera zona afectada. Aparece como máculas de color púrpura, pequeñas, únicas o múltiples; crecen y se unen para formar masas nodulares sólidas, prominentes, discretas y adheridas. La presencia de lesiones múltiples se cree que es debida a un origen multicéntrico más que a una

diseminación metastásica. La erupción empezará en las partes distales de las extremidades y entonces crecerá hacia el tronco. El aspecto de las lesiones orales es parecido al de las lesiones de la piel.

Las lesiones locales pueden tratarse con cierta efectividad con radioterapia, pero el pronóstico es variable. Los enfermos de más edad tienen una evolución más lenta y pueden vivir de 10 a 15 años después de establecido el diagnóstico, incluso a pesar de que se formen nuevas lesiones cutáneas. En los más jóvenes y en aquellos que tienen afectación visceral diseminada la enfermedad tiene un curso más fulminante, con un rápido desenlace fatal. El pronóstico es más favorable en aquellos enfermos en los que las características histológicas de las lesiones tienen un aspecto granulomatoso.

SARCOMAS DEL HUESO Y DEL CARTILAGO.

SARCOMA OSTEOGENICO. - El sarcoma osteogénico se desarrolla a partir del tejido formador de hueso y representa aproximadamente un 30% de todos los tumores malignos óseos primarios. Aunque el tumor suele desarrollarse directamente a partir del hueso, algunos de ellos, que se conocen como osteosarcomas yuxtacorticales, lo hacen a partir del periostio y del tejido conjuntivo perióstico inmediato. El sarcoma osteogénico extraesquelético es una neoplasia muy rara que se desarrolla en los tejidos blandos y no tiene ninguna relación anatómica con el hueso.

HALLAZGOS CLINICOS. - Aunque el sarcoma osteogénico es una de las neoplasias malignas primarias más frecuentes de los maxilares, su incidencia en esta localización es muy baja. El tumor es más frecuente en las metáfisis de los huesos largos. Los hombres se ven más afectados que las mujeres y la mayor parte de los casos se dan entre los 10 y los 25 años de edad, a excepción de los que se asocian a la enfermedad de Paget. El sarcoma osteogénico que se desarrolla en los maxilares se da con más frecuencia en personas algo mayores, siendo el promedio de edad de 33 años. No es raro que en los enfermos con sarcoma osteogénico haya una enfermedad de Paget previa, sobre todo en aquellos cuyas primeras lesiones están en el cráneo. La incidencia de complicación de la enfermedad de Paget que desarrolla un sarcoma osteogénico oscila entre 1 al 15%. Suele haber una evolución previa de 10 a 15 años de la enfermedad de Paget cuando aparece el sarcoma.

La mandíbula se afecta con más frecuencia que la maxila. El cuadro clínico es el de una masa de crecimiento rápido, no ulcerada, que suele ser sólida o de consistencia ósea. En los últimos estadios puede haber dolor y después anestesia. Los dientes se ven desplazados por la masa infiltrante y muchas veces caen. Las estructuras de sostén son reemplazadas por el tumor invasor y pronto se perfora la corteza, extendiéndose el tumor por los tejidos blandos vecinos. Puede haber un ligero aumento en el valor de las fosfatasas alcalinas séricas.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS. - El aspecto radiológico del sarcoma osteogénico dependerá de que el tumor sea de tipo escleroso o de la forma menos frecuente osteolítica. En el primer grupo, hay una destrucción de las trabéculas medulares, por una masa plana, irregular, radiotransparente, con focos radiopacos y cuyos bordes periféricos están mal definidos. Si se afecta la cortical y el periostio queda elevado, se estimula la neoformación ósea y se depositan espículas en ángulo recto en la superficie del hueso, dando la llamada imagen en "rayo de sol" que es patognomónica del osteosarcoma. Debe tenerse en cuenta que el hueso neoformado (perióstico) es reactivo y no neoplásico.

Esto es importante cuando hay que decidir de qué parte del hueso debe hacerse una biopsia.

La variedad osteolítica se observa como una zona radiotransparente más homogénea. En estos casos, la reacción perióstica no es importante ni diagnóstica.

El osteosarcoma esclerosante se diagnostica muchas veces con exactitud por su aspecto clínico y radiológico antes de realizar la biopsia. Sin embargo, las lesiones de la variedad lítica pueden parecerse al mieloma y al carcinoma metastásico, y por ello no puede realizarse el diagnóstico definitivo sin proceder a la biopsia. Los que se desarrollan en los tejidos blandos pueden confundirse con la miositis osificante.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- El tratamiento de elección en el sarcoma osteogénico consiste en la extirpación quirúrgica radical. Aunque son raras las metástasis en los ganglios linfáticos regionales, el temor de metástasis precoces en los pulmones por vía sanguínea. El pronóstico es malo, con una supervivencia a los 5 años del 20%. La cifra de supervivencia de los enfermos con lesiones en los maxilares es ligeramente más alta.

La variedad rara de sarcoma paraóseo tiene un mejor pronóstico; en un 75% de estos enfermos, el curso es lento y las metástasis son tardías.

CONDROSARCOMA.- El condrosarcoma es una neoplasia maligna de las células formadoras de cartílago y representa un 10% de las neoplasias malignas óseas. Estas neoplasias suelen aparecer en los huesos formados por osificación endocondral, pero puede desarrollarse en los maxilares en relación con los restos cartilaginosos de las apófisis coronoides, condilar y malar, canal incisivo, agujero mentoniano y tabique nasal. Muchos condrosarcomas se desarrollan a partir de exostosis cartilaginosas benignas o endocondromas y se conocen como condrosarcomas secundarios, mientras que la mayoría que se desarrollan a partir de cartílago, son los condrosarcomas primarios.

HALLAZGOS CLINICOS.- Los varones se afectan en proporción dos veces mayor que las mujeres. Aunque el tumor puede presentarse en personas de cualquier edad, la mayor parte de los casos se presentan en la cuarta y quinta décadas de la vida. El primer signo es una masa dura, no dolorosa, lobulada, no ulcerada que se adhiere al hueso. Al crecer la lesión, hay destrucción ósea extensa y movilización de los dientes. Hay una rápida invasión del antro maxilar y de la órbita. La exploración de los ganglios linfáticos cervicales no suele revelar ninguna anomalía.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS.- Radiográficamente, el condrosarcoma aparece como una masa radiotransparente, plana, mal definida, con zonas radiopacas que corresponden al cartílago maligno que se ha calcificado. A veces pueden haber zonas en las que la masa tumoral tiene un aspecto quístico. En los estados tardíos hay expansión y destrucción de la cortical con extensión a los tejidos blandos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- El tratamiento del condrosarcoma es la extirpación quirúrgica radical. La cifra de supervivencia a los 5 años es del 30%. Los tumores que se localizan en los maxilares tienen un pronóstico algo peor. Las lesiones dan metástasis rápidas a los pulmones por vía venosa y muy pocas veces afectan a los ganglios linfáticos regionales.

PLASMOCITOMA SOLITARIO. El plasmacitoma solitario del hueso es muy raro y afecta sólo un hueso con un único foco intraóseo de proliferación de células plasmáticas. Algunos autores creen -- que es una entidad distinta a pesar de que su aspecto histológico es idéntico al del mieloma múltiple. Las lesiones pueden encontrarse en personas de cualquier edad y en cualquier hueso, pero muy pocas veces se desarrollan en los maxilares. Cuando tienen los signos y síntomas estas localizaciones se parecen a los del mieloma múltiple.

La mayoría de autores creen que los enfermos con un tumor solitario de células plasmáticas desarrollarán eventualmente una enfermedad diseminada.

El carcinoma metastásico, la reticuloendoteliosis, la enfermedad de Gaucher, y el granuloma reparador de células gigantes pueden presentar los mismos caracteres clínicos y radiológicos que los tumores de células plasmáticas tanto solitario como múltiple. La historia y los datos de laboratorio disminuirán la lista de posibilidades diagnósticas pero el diagnóstico definitivo lo dará sólo la adecuada exploración histológica.

RETICULOSARCOMA. El reticulosarcoma primario del hueso es una neoplasia rara que se desarrolla a partir de las células reticulares de la médula ósea y representa aproximadamente el 4% de todos los sarcomas óseos.

HALLAZGOS CLINICOS. - El tumor se presenta más a menudo en personas que se encuentran en la primera y segunda décadas de la vida y es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres. - Las localizaciones más frecuentes son la tibia y el fémur. Los maxilares se afectan muy pocas veces y, cuando lo están, la localización más frecuente es la mandíbula.

El sarcoma suele ser solitario. Sin embargo, en el 25% de los casos, la afectación ósea es múltiple. El aspecto clínico es de una deformación asimétrica del hueso afectado, con dolor variable. Los tumores maxilares pueden crecer hasta producir obstrucción nasal y exoftalmos. Los últimos estadios se caracterizan por destrucción de la cortical y extensión a los tejidos blandos con ulceración de las membranas mucosas. El tumor crece lentamente y su metástasis es tardía en la evolución de la enfermedad, de forma que el individuo conserva un buen estado general a pesar de su enfermedad local en extensión.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS.- Las características radiológicas del reticulosarcoma óseo no son patognomónicas y pueden parecerse a las de otras neoplasias y enfermedades inflamatorias. Se encuentran zonas irregulares, planas de destrucción ósea; los bordes no están bien definidos; y en el interior del tumor puede haber neoformación ósea, dando un aspecto de "pelota de algodón".

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- Han tenido cierto éxito la radioterapia y una amplia extirpación quirúrgica. El reticulosarcoma óseo primario es el sarcoma óseo de mejor pronóstico y, al contrario de los reticulosarcomas extramedulares que son de mal pronóstico, su cifra de supervivencia a los 5 años es de un 45%. Las metástasis son tardías en los enfermos sin tratamiento y pueden localizarse en los ganglios linfáticos regionales y en otros huesos.

SARCOMA DE EWING.- El sarcoma de Ewing es una neoplasia primaria del hueso que se creía procedía de las células endoteliales que recubren la cavidad medular, pero ahora se piensa que se forma a partir de los elementos reticuloendoteliales.

HALLAZGOS CLINICOS.- El sarcoma de Ewing suele encontrarse en personas cuya edad está comprendida entre los 5 y los 25 años, presentándose el 60% en los varones. Puede localizarse en cualquier hueso, incluidos los maxilares (10 a 15% de los casos). A veces hay un antecedente traumático, pero no es un dato constante. Las características clínicas son muy impresionantes, y cuando existen, son muy sugestivas de este sarcoma en particular. Al principio hay dolor intermitente, sin que pueda palparse el tumor. El dolor se hace pronto continuo y se acompaña de un rápido agrandamiento del hueso afectado, con movilidad de los dientes, anestesia del labio y neuralgia facial.

Puede haber una rápida destrucción de la cortical y el tumor crece entonces hacia el interior de la cavidad oral, donde se ulcera rápidamente. Muchas veces hay leucocitosis con un recuento de glóbulos blancos que alcanza los 15.000/mm³ de sangre. Los enfermos suelen estar febriles, mostrando una aceleración de la velocidad de sedimentación globular simulando una osteomielitis.

HALLAZGOS RADIOLOGICOS.- Los primeros cambios que se aprecian en la cavidad medular consisten en zonas de densidad variable-

que corresponden a destrucción trabecular. Pueden haber zonas de aspereza perióstica y células tumorales dentro de los canales de Havers y de Volkmann. Cuando se afecta la cortical, el periostio queda rechazado y se forman capas de neoformación ósea paralelas a la superficie. Esta imagen en piel de cebolla es patognomónica del sarcoma de Ewing, pero no la encontramos en todos los casos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- Se ha practicado la extirpación radical y la radioterapia. La supervivencia a los 5 años es de - 10 al 15%.

Es característica la metastatización por vía sanguínea a los pulmones ya otros huesos y a veces a ganglios linfáticos.

CAPITULO VII

LESIONES PREMALIGNAS

La cavidad oral, es uno de los sitios predilectos para el desarrollo de numerosas enfermedades originadas por diferentes causas, algunas de estas enfermedades, ya sean congénitas o adquiridas cuando no son tratadas a tiempo pueden degenerar en otras de gran malignidad, tal es el caso de las lesiones que trataremos en este tema.

Las lesiones premalignas como su nombre lo indica son lesiones que van a preceder a otras de mayor importancia tanto clínica, como histológicas y funcionalmente para el Cirujano Dentista.

Es sumamente importante que el médico tenga la aptitud y conocimientos necesarios para saber diferenciar una lesión de otra y elaborar un diagnóstico correcto sin temor a equivocarse, ya que las consecuencias que puede traer al hacer un diagnóstico falso, es inclusive, la vida del paciente.

Es muy común, que un Dentista que se dedica a la práctica general, es decir, que no tiene ninguna especialidad, evite tratar a un paciente con alguna lesión cancerosa o premaligna, y lo remita con el especialista en Patología Bucal, Parodontista o directamente al Cirujano Bucodentomaxilar. Esto se debe principalmente a la falta de conocimiento sobre este tipo de lesiones.

Tal puede llegar a ser su ignorancia, que al colocar cualquier accesorio dental, como lo son las prótesis fijas o removibles, y estas no sean bien ajustadas, la irritación crónica que provocan, desencadene posteriormente una lesión premaligna al pasar por sus diferentes etapas, y, termine en cáncer. Este tipo de profesionistas se conforman generalmente con la estética y funcionalidad inmediatas, sin ver las consecuencias.

Las lesiones que a continuación se describen son histológicamente bien diferenciadas, pero clínicamente suelen confundirse, por lo que deben tratarse desde sus inicios, naturalmente elaborando el diagnóstico correcto.

GENERALIDADES Y ASPECTOS HISTOLOGICOS

HIPERPLASIA.- La hiperplasia es otra forma de proliferación celular regulada, como mecanismo por el cual las células se adaptan a los estados de alarma. En diversas circunstancias aumenta el número de células en un tejido o un órgano. Está plenamente comprobada la hiperplasia fisiológica en el epitelio glandular de la mamá en la pubertad, el embarazo y durante la lactancia. El nuevo crecimiento posmenstrual del endometrio durante la vida reproductora de la mujer pudiera considerarse proliferación reparadora o hiperplasia cíclica.

Hay diversas formas de hiperplasia patológica, muchas de las cuales son producidas por estímulo hormonal excesivo de células blanco o efectoras. Pondremos como ejemplos varias formas de hiperplasia endometrial anormal producida por estímulo estrógeno excesivo, como puede ocurrir en pacientes de algunos tumores ováricos (tumores de células granulosas y luteínicas) que elaboran estrógenos.

Esta clase de hiperplasia endometrial permanece bajo regulación, y si bien puede causar hemorragia uterina anormal, no es un cambio neoplásico. Sin embargo, es importante señalar que un número importante de mujeres con hiperplasia endometrial ulteriormente presentan cáncer endometrial. Este es un caso, y hay otros, en el cual la proliferación celular gobernada se transforma en proliferación neoplásica ingobernada. Desconocemos las bases de esta transformación, pero al hablar de la carcinogénesis presentaré algunas teorías.

También se observa hiperplasia patológica en diversas formas de enfermedad tiroidea llamadas en conjunto bocio. Sería lógico suponer que la hiperplasia tiroidea de esta índole fuese causada por acción duradera o excesiva de hormona tirotrópica hipofisiaria; se ha sospechado desde hace largo tiempo este mecanismo sin haberlo comprobado. Se han propuesto otros factores estimulantes, de la índole de producción anormal de "estimulador tiroideo de acción duradera". Baste decir que los fenómenos de hiperplasia siguen siendo regulados y generalmente no se convierten en neoplásicos. Sin embargo, en pequeño porcentaje de los casos la hiperplasia tiroidea brinda el terreno para aparición ulterior de cáncer del tiroides, lo cual repite una vez más la transición de hiperplasia a neoplasia.

Es patente que la hiperplasia fisiológica y la compensa

dora tienen una finalidad útil; sin embargo, las hiperplasias patológicas no sólo son intrínsecamente enfermedades, sino también terreno para la aparición de neoplasia. La transformación de algunas hiperplasias en neoplasias brinda fundamento a la noción difundida de que el estímulo duradero de la actividad mitótica es potencialmente peligroso, pues produce un medio en el cual muchas células pueden escapar de la regulación homeostática normal.

METAPLASIA.- Es una substitución adaptativa de un tipo de célula adulta o completamente diferenciada por otro tipo de célula adulta. Parece corresponder a la substitución, en circunstancias de alarma, de un tipo celular más delicado o susceptible por otro tipo celular con mayor capacidad para enfrentarse al estado de alarma local. De esta manera, la metaplasia tiende a ocurrir en la dirección de células más especializadas a menos especializadas. Puede afectar tejido epitelial o conectivo y de sostén. En los epitelios, suele adoptar la forma de substitución de la superficie cilíndrica mucosecretoria por superficie epitelial plana estratificada. Esta clase de metaplasia se observa en vesícula biliar, tráquea, bronquios o bronquiolos, glándulas endocervicales y conductos de excreción de cualquier glándula de la economía, siempre que éstos sitios presenten inflamación o irritación crónicas. La avitaminosis A por motivos mal conocidos, es causa importante de metaplasia epitelial que origina epitelio escamoso estratificado queratinizante en vías respiratorias y cálices y pelvis renales

Puede observarse metaplasia del tejido conectivo después de lesiones de tejidos blandos. La cicatrización a veces va seguida de metaplasia de fibroblastos que se convierten en osteoblastos, y de esta manera puede formarse hueso en la zona lesionada.

Quizá se observe metaplasia ósea semejante en traumatismos musculares, lo que produce una lesión llamada "miositis osificante". La metaplasia epitelial casi siempre es reversible, pero las metaplasias del tejido conectivo que originan hueso suelen ser irreversibles y dejan señales permanentes en el sitio de lesiones antiguas.

En este lugar, nos interesa principalmente la metaplasia epitelial, pues representa una forma de respuesta proliferativa regulada. El epitelio metaplásico "de substitución" proviene de las células de reserva menos diferenciadas o madre que presentan en las capas más profundas de toda la superficie

epitelial. Estas células son estimuladas para reproducirse siguiendo este nuevo camino de diferenciación. A menudo la transformación metaplásica es bastante ordenada y, en realidad, puede reproducir fielmente arquitectura epitelial idéntica a la del epitelio escamoso normal. Sin embargo, en ocasiones, sobre todo cuando hay irritación o inflamación crónicas persistentes, el epitelio metaplásico es algo desordenado; esto es: las células varían algo en tamaño y forma no presenta la orientación corriente entre sí y pueden tener variaciones pequeñas en volumen y cromaticidad del núcleo. Estos cambios se llaman "metaplasia atípica" corresponden a un puente entre el cuadro ordenado de metaplasia y las formas desordenadas de displasia

DISPLASIA En la gama de la proliferación no neoplásica, la displasia es la más desordenada. A menudo precede a la transformación neoplásica, aunque no se han dilucidado las causas que motivan que se cruce este puente. La displasia se observa principalmente en epitelios. Consiste en la pérdida de la regularidad de células individuales y también en pérdida de su orientación arquitectónica. Las células displásicas presentan pleomorfismo importante; varían de tamaño y forma y a menudo poseen núcleos voluminosos que se tiñen intensamente (hipercromáticos). Los núcleos son demasiado voluminosos para el tamaño de la célula. Las imágenes mitóticas son más frecuentes que lo acostumbrado, aunque casi invariablemente tienen cuadro normal. A menudo las mitosis se presenta en sitios anormales dentro del epitelio. Por ejemplo en el epitelio escamoso estratificado normal las mitosis se circunscriben a las capas basales; en el epitelio escamoso estratificado displásico pueden aparecer mitosis en todas las alturas, incluso en las células de la superficie. Hay anarquía importante de la arquitectura, y la maduración progresiva corriente de las células desde la capa basal hasta las escamas aplanadas de la superficie puede perderse y ser substituída por disposición desordenada de células desde la base hasta la superficie. De esta manera, todo el espesor del epitelio puede consistir en células voluminosas de aspecto basal. La displasia se acompaña característicamente de irritación o inflamación crónicas duraderas. En los casos clásicos se observa en cuello uterino, vías respiratorias, cavidad bucal, vesícula biliar.

La displasia es proliferación celular reversible y por ello, se supone que regulada. Cuando se elimina el estímulo desencadenante subyacente las alteraciones displásicas ceden y aparecen un cuadro normal. Sin embargo, este es un cambio celu

lar muy importante, por cuanto a veces sobreviene transformación maligna, se desconoce porque ocurre lo anterior: En las formas más extremas de displasia, las anomalías celulares comienzan a hacerse a los observados en las neoplasias, y parece ser que se hubiera cruzado alguna frontera mística de manera que las células escaparan a la regulación homeostática normal y adquiriesen mayor autonomía que se observa en los crecimientos tumorales. Es posible que en el epitelio displásico las mitosis más frecuentes brinden mayor probabilidad de mutación, con producción de células aberrantes liberadas de la regulación homeostática normal.

Hemos seguido el camino de la gama desde la regeneración reparadora muy ordenada y regulada hasta las displasias algo desordenadas y al parecer bajo menor regulación. Todos estos fenómenos tienen como carácter fundamental la reversibilidad.

Un paso más en la gama de la atipia son las neoplasias, con cambios celulares irreversibles.

PROCESO INFLAMATORIO

Las lesiones inflamatorias crónicas, son producidas en la cavidad oral por accesorios dentales mal ajustados, rotos, dientes de punta aguda, y por una mala higiene dental. La eliminación del agente causal permite que el proceso patológico disminuya. Microscópicamente se encuentra una combinación de epitelio hiperplásico, tejido fibroso y células inflamatorias en proporciones variadas. Las lesiones en que la proliferación fibrosa predomina, son algunas descritas como, fibromas de irritación, se observan a través del tejido fibroso, células gigantes multinucleadas y en forma de estrellas dispersas.

Bhaskar describió 341 casos de hiperplasia papilar inflamatoria de la mucosa oral asociada con el uso de accesorios dentales (prótesis), el 82% de las lesiones se localizaron en el paladar. La localización del agrandamiento en el epitelio es frecuente encontrarlo con o sin ulceración, y no es raro encontrar pseudotumores grandes, formados por arriba del tejido fibroso y las células inflamatorias crónicas, entre las cuales puede haber prominencia de células plasmáticas.

La inflamación distorsiona las espigas epiteliales y puede producir áreas en las cuales las células escamosas son aisladas por el excesivo epitelio. Si el histopatólogo pone --

atención al hecho de que las células escamosas son bien diferenciadas, y estas células inflamatorias se presentan entre ellas, él puede diagnosticar la lesión correctamente.

La terapia con dilantin puede causar una tremenda hipertrofia de la mucosa, esta goma es necesario removerla quirúrgicamente.

Un proceso reactivo de aspecto microscópico diferente del todo, es la fibrosis oral submucosa, se observa en habitantes de la India y Pakistán. Se pensaba que era el resultado de la hipersensibilidad al frío, se forma epitelio atrófico en exceso. Sugerían que tenía algún tipo de relación con el carcinoma bucal, pero después se estableció que no había tal.

LEUCOPLAQUIA.

Es un término clínico. Ha sido definido por Pindborg, como una mancha o placa blanca de no menos de 5 mm. de diámetro, no puede ser removida con frotación y tampoco puede ser clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable King, propone que es más apropiado el diagnóstico de esta lesión microscópicamente como una atrofia epitelial o hiperplásica, graduando la atipicalidad como, suavidad, moderación o severa.

La localización más común de la leucoplaquia es en el carrillo bucal. Waldron y Shaffer, establecen que la mayor incidencia de alteraciones epiteliales, desde lo que es la displasia hasta el carcinoma in situ, se observa en las leucoplaquias del piso de la boca, particularmente en hombres.

Es muy frecuente la relación con el carcinoma epidermoide de la cavidad oral. Pindborg, establece dos tipos de leucoplaquia, una mancha homogénea y otra moteada. El 60% de los casos que él revisó tenían infección secundaria por *Candida albicans*, en el tipo de la moteada. En casos de leucoplaquia con cambios epiteliales atípicos, son morfológicamente similares a la queratosis actínica de la piel.

La Leucoplaquia de encía, presenta espesamiento con hiperqueratosis, acantosis y cierto grado de disqueratosis es causada por irritación crónica, y tiene una capacidad muy especial de transformación maligna.

DISQUERATOMA VERRUGOSO.- Es considerada una condición de la piel por alguna variante de la queratosis actínica de la cavi-

dad oral. Pindborg, siguió 248 pacientes con leucoplaquia oral de uno a diez años, únicamente el 4.4% degeneraron en carcinoma epidermoide, la mayoría de estas leucoplaquias son del tipo moteado.

En las series Einhorn y Wersall, de 782 pacientes con una edad por arriba de los 11, 7 años, la incidencia del carcinoma ha sido del 2.4% después de 10 años y 4% después de 20 años. Otras series han sido similares, tocando desde 1.4 a 6%, indicando que aunque esa leucoplaquia puede realmente progresar a carcinoma epidermoide, la frecuencia de esta transformación ha sido sobreestimado en el pasado.

LIQUEN PLANO.- Es una enfermedad inflamatoria, de la piel, se presenta clínicamente como papulas anguladas de color violáceo brillante, de etiología desconocida, pero, en gran parte de los casos intervienen factores psicósomáticos. Esta lesión también puede presentarse en la piel, esto quiere decir que no es específica de la boca. En la cavidad oral suele aparecer en la mucosa que esta en relación con el plano oclusal de dientes, lengua, superficie vestibular de la encía paladar duro y labio inferior.

Esta lesión es simétrica, y tienden a ser dentriticas y papulares. Las dentritas con elevaciones acordonadas en una línea de color blanco grisáceo como papulas pequeñas independientes, del tamaño de una cabeza de alfiler, erosionados en los lugares de traumatismo por fricción, de color rojo brillante y causan síntomas de dolor, y sensación de sequedad.

Las ampollas se rompen fácilmente y provocan lesiones erosionadas de color rojo, muy dolorosas y se irritan con facilidad al contacto con los alimentos.

Microscópicamente, se caracteriza por un gran epitelio densamente espeso, infiltración de leucocitos en el tejido conectivo subyacente en la porción basal del epitelio. Este presenta hiperqueratosis y acantosis, degeneración hidrópica, edema intracelular y extracelular e infiltración leucocitaria. La invasión de líquido y células inflamatorias ocasiona la degeneración epitelial y la obliteración parcial en donde se demarca claramente los límites del epitelio y el conectivo.

Tiene tres etapas de degeneración; en la primera se denota la degeneración del citoplasma de células epiteliales. Los espacios intracelulares están agrandados y hay infiltración --

linfocitaria. En el segundo hay pérdida de fibras colágenas de la lámina propia superficial. En el estadio final existe degeneración y necrosis de las capas basal y espinosa inferior del epitelio con excepción de los desmosomas. La lámina propia superficial también se degenera y necrosa y ya no se observa la línea fundamental. Con frecuencia se observa la invasión bacteriana del tejido necrosado.

El tratamiento es de quimioterápicos basados en tranquilizantes, vitaminas y antibióticos y corticosteroides tópicos para el dolor local.

PENFIGO. Es una enfermedad aguda de la piel que presenta lesiones bucales. La más común es el pénfigo vulgar. La duración de la enfermedad es variable, en personas de edad avanzada se vuelve crónica.

Se caracteriza por brotes sucesivos de ampollas que tienden a curar en los estadios primarios de la enfermedad y dejan áreas pigmentadas. Su etiología es desconocida, pero se presume que la autoinmunidad sea uno de los factores. Los anticuerpos, en el pénfigo, actúan como autoanticuerpos que también han sido comprobados antes de la aparición de las lesiones características.

En la boca se presentan como lesiones bulosas en la membrana de la mucosa, estas lesiones cuando son de paredes delgadas, se rompen y dan lugar a una área viva, que después se cubre de un exudado membranoso. Son del tamaño aproximadamente de una uña, están circunscritas, y son pocas. En el estadio primario, las lesiones son aisladas y curan entre los 10 días y las dos semanas. Si la enfermedad sigue avanzando las lesiones aisladas se van uniendo en ulceraciones más profundas muy dolorosas. Puede propagarse hasta la laringe, faringe y tráquea, por lo que la masticación y deglución son difíciles.

Microscópicamente, presenta acantosis y vesículas intraepiteliales, en el epitelio hay grietas suprabasales la capa basal está unida al tejido conectivo inflamado, hay destrucción de materia cementante intercelular del epitelio.

El tratamiento, es a base de corticosteroides pero tiene efectos colaterales que pueden ser graves.

ERITEMA MULTIFORME. Es una enfermedad eruptiva inflamatoria, más del 80% de los pacientes con esta enfermedad presentan lesiones bucales.

Clínicamente, se presentan como pápulas de color rojo, la más afectada es la lengua, que presenta una afección severa con erosión de las ampollas seguido de ulceración. Son muy dolorosas y entorpecen la masticación y la deglución.

Microscópicamente, tiene apariencia de una tumefacción hinchada del epitelio superior con el desarrollo de vesículas intraepiteliales, existen cambios degenerativos en la membrana fundamental.

El tratamiento no es específico, la terapéutica esteroide suprime los síntomas mientras la enfermedad sigue su curso.

EPIDERMIOLOSIS BULOSA DISTROFICA - Es una rara enfermedad hereditaria, presenta erupción en la mayor parte de la superficie de la mucosa bucal, la formación del esmalte es defectuosa. La cubre una capa muy delgada de epitelio, que al formarse hace una ulceración y deja, después una cicatriz, las lesiones bucales son graves y complicadas causando alteraciones periodontales, inflamatorias, en la lengua también se forman ampollas que impiden su movimiento, y bandas cicatrizales entorpecen la deglución a nivel de la bucofaringe.

Microscópicamente las ampollas se forman en la parte profunda de la epidermis o en la unión del tejido conectivo subyacente, hay ausencia de tejido elástico y en el conectivo hay una inflamación moderada. Están asociadas con las secuelas de leucoplasia o carcinomas (20).

No tiene tratamiento específico.

CARCINOMA IN- SITU (Carcinoma intraepitelial), se caracteriza por la existencia de un epitelio que manifiesta una malignidad morfológica pero que no demuestra invasión del tejido conjuntivo subyacente.

Etiología.- Desconocida.

Características clínicas.- La zona afectada puede aparecer como una ligera elevación, o ser plana o incluso deprimida. La superficie tiene un aspecto granuloso o aterciopelado. Otras veces adopta la forma de manchas brillantes atróficas, de un color rojo más intenso que el de la mucosa circundante.

Características Anatomopatológicas.- Desorganización completa de las células en todas las capas de la epidermis, hiperqueratosis y variación de la forma y el tamaño de las células epite

liales de la capa espinosa. Los núcleos hipercromáticos son co munes. La capa basal queda intacta.

Tratamiento y Pronóstico.- No hay un tratamiento uniformemen- te, irradiadas, cauterizadas e incluso expuestas al bióxido de carbono sólido (nieve carbónica) si la lesión no es tratada se cree que en última instancia se producirá la invasión carcino- matosa.

ENFERMEDAD DE BOWEN.- Es una forma espinal de carcinoma intra- epitelial que se genera con cierta frecuencia en la piel, par- ticularmente en pacientes que han tenido arsenoterapia, y sue- le estar asociada con el cáncer interno o intracutáneo. Son ra- ras las ocasiones, como informa Gorlin, (9), en que la enfer- medad de Bowen se da en la cavidad bucal.

CAPITULO VIII

ASPECTOS GENERALES EN EL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CANCER.

a) EXPLORACION CLINICA.

Para poder establecer un diagnóstico clínico de cualquier patología, independientemente de su localización, es indispensable elaborar una historia clínica completa y por demás cuidadosa; la mayor falta de responsabilidad con el enfermo, - se debe a la omisión de datos o a la interpretación errónea de los mismos.

Cualquier historia clínica se divide en dos partes: en una se acumulan los datos obtenidos en el interrogatorio y en la otra los observados durante la exploración. El registro del sexo y la edad nunca deben omitirse.

Específicamente hablando de las lesiones tumorales de cavidad oral, existen antecedentes importantes y altamente relacionados a ellas como lo son el tabaquismo y el alcohólico; es conveniente conocer acerca de enfermedades previas o coexistentes, como la diabetes mellitus, sífilis, tuberculosis, posibilidad de cirugía previa, traumatismo; obturaciones o extracciones dentarias y el uso de prótesis dentales. El tiempo de evolución nos puede dar orientación para considerar el proceso tumoral como congénito, inflamatorio o neoplásico benigno o maligno. Por ejemplo: un aumento de volumen difuso, presente en un niño o desde la niñez, con coloración azul, de consistencia blanda, corresponderá a un tumor angiomatoso: hemangioma o hemolifangioma.

Si existe tumor sésil, de pocos días de evolución, de color rojizo, blando y fácilmente sangrante, podemos identificarlo con granuloma piógeno.

Si la evolución es de varios meses o años, de un tumor bien limitado, pediculado, de consistencia dura, color blanquecino y superficie absorbente, haremos un diagnóstico de papiloma.

Las neoplasias malignas tienen una evolución de meses, generalmente menos de un año, son duras, infiltrantes y frecuentemente ulceradas. Cuando usamos el término tumor nos referimos a su connotación clínica; es decir, aumento de volumen,

crecimiento tisular, masa de tejido. Los síntomas más importantes que presenta la patología tumoral de la boca, son la presencia del tumor, dolor, que puede estar presente durante la masticación, la deglución o ser constante, úlcera, salivación excesiva, sangrado, halitosis, dificultad para deglutir y dificultad para la apertura bucal; este último síntoma se presenta en casos de neoplasias malignas avanzadas; no es raro que la primera manifestación tumoral sea el desajuste de una prótesis dentaria.

Sin discusión la cavidad oral es una de las estructuras corporales más accesibles a la exploración física; esta se lleva a efecto por inspección y palpación.

El equipo que se requiere para una exploración adecuada de la cavidad oral, es mínimo; basta contar con una fuente luminosa adecuada, abatelenguas, dediles o guantes limpios no necesariamente estériles o mejor aún guantes desechables, gasas, aplicadores de algodón, laminillas portaobjetos, espejos dentales, lámpara de alcohol, anestésico tópico, (nebulizador de xilocaína).

Para que la exploración clínica de la boca sea completa deben de seguirse los siguientes pasos.

Observar a la inspección los rasgos generales de la cara pero sobre todo su simetría, la cual se hace más evidente en la configuración de los labios; algunos problemas patológicos de otros órganos, repercuten en la coloración de la mucosa de los labios; por eso es conveniente darse cuenta de ella, el bermellón cuando es violáceo (cianosis), expresa dificultad en la oxigenación sanguínea, consecutiva a enfermedades del tracto respiratorio o del aparato cardiovascular.

Con la boca abierta rechazando la comisura labial hacia afuera, se aprecia la mucosa del carrillo; si se observa con cuidado, a veces se notará la salida de saliva a través del orificio del conducto de Stenon. Aquí como en cualquier superficie mucosa, se debe de apreciar la humedad, vascularización, cambios de color anormal y ulceraciones. Con este mismo campo visual se aprecian las piezas dentales, cuyas características normales o patológicas, el cirujano odontólogo puede determinar con mayor precisión que el resto de los médicos.

La movilidad de la lengua puede orientarse hacia la presencia de lesiones malignas y localizadas en su base, limitando entonces la protrusión, para investigar el movimiento de la lengua se pide al enfermo que la exteriorice y que lleve la --

punta de la misma hacia la derecha e izquierda y hacia arriba tocando el paladar con lo que tendremos a la vista el piso de la boca, que habitualmente pasa desapercibido, si no se tiene costumbre de explorarlo.

Con la lengua en posición de reposo, dirigiendo la luz hacia la parte superior de la cavidad, podremos explorar el paladar duro y el paladar blando; las lesiones tumorales más frecuentes de éste órgano son: los torus palatinos y los tumores de las glándulas accesorias. En el paladar blando notaremos la centricidad de la úvula y en la parte posterior la mucosa de la orofaringe; a ambos lados de ésta, se encuentran las amígdalas, limitadas por los pilares anteriores y posteriores.

Ahora con el auxilio de un espejo dental será conveniente observar las estructuras de la nasofaringe, para lo cual - deprimimos la lengua con un abatelenguas y colocamos el espejo en la orofaringe, dirigiendo su cara reflejante hacia arriba, hacia la nasofaringe, pudiendo ver las coanas y el tabique nasal; si tomamos con una gasa el tercio anterior de la lengua y la traccionamos, mientras el espejo se dirige con su cara reflejante hacia abajo, podremos observar la superficie de la base de la lengua, las estructuras de la hipofaringe y las estructuras laríngeas.

Frecuentemente estas maniobras deben efectuarse con anestesia tópica, para evitar molestias innecesarias al enfermo.

Se completa la exploración por medio de la palpación.

b) MODO DE CRECIMIENTO Y PROPAGACION DEL CANCER:

La rapidez y la manera de crecimiento, y la capacidad para propagarse, son caracteres que diferencian netamente las neoplasias benignas de las malignas. Una neoplasia benigna permanece localizada en el sitio de origen; carece de capacidad de propagarse a sitios alejados, como lo hacen los canceres. Ejemplo: un fibroma, un lipoma o un liomioma aumentan lentamente de volumen por expansión, comprimen y posiblemente deformen los tejidos normales adyacentes. Al crecer con lentitud, la mayor parte adquieren una cápsula fibrosa de revestimiento que los separa del tejido huésped. Esta cápsula probablemente deriva del estroma del tejido original cuando sus células experimentan atrofia por la compresión del tumor en expansión. El estroma del tumor mismo también puede contribuir a formar la cápsula. Sin embargo, debe destacarse que no todas las neoplasias

benignas son encapsuladas. De cuando en cuando, los tumores benignos rompen la cápsula y emiten prolongaciones a los tejidos adyacentes; estas prolongaciones suelen estar netamente fijadas a la masa principal, crecen en un frente amplio y no se confunden fácilmente con el crecimiento infiltrativo de las neoplasias malignas.

Los cánceres crecen por infiltración progresiva, invasión, destrucción y penetración de los tejidos adyacentes. No adquieren cápsula. Sin embargo, en algunos casos un tumor maligno de crecimiento lento está engañosamente envuelto por estroma del tejido original adyacente, pero por lo regular el estudio microscópico revelará prolongaciones diminutas a manera de patas de cangrejo que atraviesan el borde e infiltran los tejidos vecinos. Esta invasión tiende a ocurrir siguiendo planos anatómicos de despegamiento. El modo invasor e infiltrante de crecimiento dicta la necesidad, cuando se intenta tratamiento quirúrgico, de extirpar un amplio margen de tejido normal adyacente. En consecuencia, la cirugía del cáncer se llama cirugía radical. El cirujano debe conocer la potencialidad invasora de las diversas formas de cáncer, pues hay diferencias notables entre las muchas neoplasias malignas de la economía. Los cánceres tienen la capacidad de diseminarse a sitios alejados o por las cavidades corporales; estas siembras tumorales en tejidos y órganos alejados se llaman metástasis, y se da el mismo nombre a los implantes individuales. Las metástasis identifican inequívocamente una neoplasia como maligna, pues los tumores benignos carecen de esta capacidad. Con raras excepciones, todos los cánceres tienen la capacidad de dar metástasis.

Las neoplasias malignas se diseminan por uno de estos cuatro mecanismos principales: 1. Siembra en las cavidades corporales, 2. Trasplante directo, 3. Vía linfática, 4. Transporte por los vasos sanguíneos.

1) La siembra de cánceres ocurre, por ejemplo, cuando un carcinoma que nace en la mucosa del colon atraviesa la pared del intestino, crece en la superficie peritoneal y después vuelve a sembrarse en sitios alejados en toda esta cavidad. La siembra neoplásica también puede ocurrir en otras cavidades de la economía, como pleural, pericárdica y subaracnoidea.

2) Trasplante denota el transporte de fragmentos celulares tumorales por instrumentos quirúrgicos o las manos enguantadas del cirujano a sitios alejados del de origen del cáncer.

3) El drenaje linfático es la vía más frecuente para metástasis de carcinoma. Si bien se afirma que los sarcomas raramente se propagan por los linfáticos sino tienden a utilizar la vía sanguínea, las dos formas de cáncer, carcinoma y sarcoma, utilizan una vía, o ambas. La diseminación linfática tiende a seguir las vías naturales de drenaje del sitio de ataque tumoral.

4) La invasión por los vasos sanguíneos es la vía más importante de diseminación de siembras de tumor a sitios diferentes de los ganglios linfáticos. Estas siembras excepcionalmente atraviesan las arterias, quizá a causa de la pared muscular gruesa. Sin embargo, las arterias no son por completo inmunes, y de cuando en cuando experimentan erosión, lo cual motiva hemorragia copiosa, a veces mortal. Las venas y los capilares, con paredes más delgadas, son mucho más susceptibles.

c) RAPIDEZ DEL DESARROLLO CANCEROSO - ESCALA.

No todas las variedades de tumores malignos progresan o destruyen los tejidos con la misma rapidez; o sea que hay grados de malignidad para una misma variedad celular de cáncer. Se puede aceptar que los grados más bajos de malignidad corresponden a tumores de crecimiento muy lento, en los cuales existe duda acerca del carácter maligno, incluso después de un estudio cuidadoso.

A partir de este nivel de malignidad, existen grados progresivos en las neoplasias malignas que afectan al mismo tejido del mismo órgano. Contrastan mucho con los tumores malignos de crecimiento más lento, otros de invasión rapidísima, y de evolución continua y devastadora, que corresponden al orden de malignidad más elevado. Por lo tanto, los tumores nacidos en los mismos tejidos pueden cubrir toda la gama de malignidad. Por fortuna, estos tumores de rapidísimo desarrollo, completamente incurable, son raros en la boca.

Broders, anatomopatólogo de la clínica Mayo, publicó su sistema de clasificación tumoral basada en grados diversos de diferenciación celular; el cual se basa en el hecho bien conocido de que el tejido adulto normal presenta una diferenciación completa-mientras que inversamente, los tumores malignos muestran poca o ninguna.

Las células normales se diferencian para llevar a cabo

una función especial; ejemplo encontramos en la piel varias capas de células planas especializadas en proteger al organismo; existen glándulas de un tipo u otro, existen folículos pilosos, etc. El tejido tumoral, cuyo crecimiento no tiende hacia ningún fin específico, siempre se aparta más o menos de esta diferenciación. Cuanto más maligno sea un tumor, menos será su diferenciación y menor también las posibles finalidades de este crecimiento. Inversamente, cuanto más diferenciado de un tumor, menos será su malignidad como si el tumor intentara (sin lograrlo) llevar a cabo la función de las células normales. Es posible reconocer estos distintos grados de diferenciación bajo el microscopio; permiten predecir con relativa exactitud los comportamientos de los tumores malignos.

Por lo tanto se pueden establecer dentro del grupo de los tumores los siguientes grados, basados en el nivel de diferenciación celular:

- Grado 1. Diferenciación en 75% de las células. POCA MALIGNIDAD
- Grado 2. Diferenciación en 50% de las células. MALIGNIDAD INTERMEDIA BAJA
- Grado 3. Diferenciación en 25% de las células. MALIGNIDAD INTERMEDIA ALTA.
- Grado 4. Diferenciación en menos de 25% de las células. GRAN MALIGNIDAD.

El estudio microscópico no es la única manera de establecer un probable índice de "virulencia tumoral", con las consecuencias pronósticas que entraña para los tumores de la boca. Se han creado métodos que combinan el estudio microscópico con ciertos signos clínicos. Se ha visto que además del aspecto microscópico del tumor, otros factores influyen importante-mente en el resultado final.

Entre los factores que el autor considera fundamentales para establecer un índice de malignidad basado en métodos clinicopatológicos, se cuentan el aspecto microscópico y su corolario, el grado microscópico; la situación del tumor; el tamaño de éste; la edad y sexo del paciente; la presencia ausencia de sífilis y otras enfermedades generales; la rapidez propia del desarrollo; la presencia o ausencia de metástasis; la aplicación de una terapéutica previa, la presencia o ausencia de dolor, la cooperación del paciente, etc.

d) LAS CUATRO ETAPAS DEL CANCER.- Los cuatro períodos distintos en la evolución de un tumor maligno son:

Etapa 1, Tardanza debida al paciente.

Etapa 2, Tardanza debida al profesionista.

Etapa 3, Tratamiento adecuado.

Etapa 4, Período de observación.

TARDANZA DEBIDA AL PACIENTE (Etapa 1)

Este período empieza cuando el paciente reconoce o sospecha por primera vez una condición anormal en su boca o su piel. Termina cuando acude al profesionista en busca de su atención. Los pacientes bien informados y observadores reconocen con más facilidad una alteración precoz de la situación normal, afecte dicho cambio la piel el labio, o la boca. El paciente inteligente y bien enterado suele actuar pronto, y presenta así al examinador una lesión precoz. Sin embargo, por desgracia, la etapa 1, puede a veces prolongarse mucho por ignorancia, miedo, razones económicas, y el diagnóstico en estas condiciones se vuelve trágicamente sencillo; la enfermedad es tan avanzada que ya no hay curación posible.

Hay que insistir en que la etapa 1, puede ser muy breve, el paciente bien informado y que sabe lo que es el cáncer, puede pedir un examen cuando la lesión maligna presenta un desarrollo tan incipiente que todavía no muestra ninguna de las características que se consideran hoy día patognomónicas o diagnósticas de malignidad. Solo puede resolverse la situación con una biopsia. En general los dentistas pueden contribuir mucho al acortamiento de la etapa 1, mediante campañas educativas para el lego. En los próximos años, cuando la profesión odontológica asuma su papel de guardián de la cavidad bucal, podrá cumplir la función más importante en la educación del público en general.

TARDANZA DEBIDA AL PROFESIONISTA (Etapa 2)

Este período empieza cuando el paciente acude al médico o al dentista, y continúa hasta que se inicia el tratamiento debido.

En la actualidad los pacientes acuden más pronto al examen; por lo tanto es indispensable un "índice de sospecha mayor". Se comprende esta necesidad si recordamos que las actuaciones pasadas de dentistas y médicos distaron mucho de ser perfectas.

Estos resultados pobres correspondían a una época en que la identificación del cáncer era más fácil de lo que volverá a ser jamás. La variedad muy avanzada de cáncer que se veía en -- aquellos años, si bien se presenta todavía de cuando en cuando, puede considerarse como cosa del pasado. Con el tiempo serán ca -- la vez menos los enfermos que lleguen a consulta con lesiones -- avanzadas o incurables. En cambio, consultaran cada vez más --- pronto después de descubrir una anomalía de cavidad bucal, lo - que significa que atenderemos cada vez más cánceres bucales, pe -- ro cada vez con menos signos clínicos de malignidad. Por lo tan -- to, es indispensable elevar el nivel general de eficacia profes -- sional respecto a diagnóstico de tumores malignos de la boca. - No habremos ganado nada si un público educado y bien informado acude a dentistas y médicos mal preparados. Los profesionistas deben mantenerse a nivel del público en general.

Casi no hay ninguna excepción a la regla de que, respec -- to a malignidad de lesiones cutáneas y bucales, la etapa 2, nun -- ca debe de durar más de 2 semanas. En la actualidad el retraso -- debido al profesionista (etapa 2), dura entre tres y cuatro me -- ses para los casos de cáncer bucal, y hasta un año para cáncere -- res de piel expuestos a la vista.

A pesar de una mejora global de la tardanza debida al -- profesionista, todavía existen atrasos de trágicas consecuen -- cias. En ciertos casos, dos profesionistas consultados sucesiva -- mente por el paciente dieron lugar a una tardanza mayor de ---- seis meses, por incapacidad profesional para diagnosticar el -- cáncer.

Algunos de los tratamientos inútiles que se aplican. Du -- rante este período de tardanza, a juzgar por el estudio de los -- casos de cáncer bucal en la revisión mencionada, el paciente re -- cibe las siguientes variedades de tratamiento inútil.

1. Enjuagues bucales de varios tipos
2. Aplicaciones tópicas sumamente variables, desde antisépticos sencillos hasta ciertos caústicos.
3. Modificación de dientes supuestamente agudos o rotos, a los cuales se atribuye el "problema", esperando que con ello se corrijan las lesiones. Naturalmente, para entonces, nadie ha pensado siquiera en la posibilidad de que las "lesiones" --- sean cancerosas. Deben pasar tres o cuatro meses antes de -- que se piense en esta posibilidad.

4. Modificación de prótesis (aunque parezca increíble) para -- ajustarlas a la deformación que produce el cáncer. Esta actiudad es más común de lo que se piensa.
5. Observaciones y ensayos a intervalos de una semana o dos.
6. Extracción de un diente o de varios. Parece increíble que -- pueda extirparse un diente vecino de un cáncer (a veces el - cáncer se desarrolla alrededor del diente) sin que nazca en el dentista la sospecha que lo llevaría a hacer un interrogautorio cuidadoso del paciente.
7. Biopsias mal hechas por el dentista. El resultado negativo - de una mala biopsia da una falsa sensación de seguridad. Penusando que la lesión no es maligna, el dentista cree que debe esperar. Ha pasado mucho tiempo cuando el clínico se percata de que algo anda mal, y se han perdido así semanas o incluso meses insubstituíbles.
8. Extirpaciones quirúrgicas malas, sin estudio anatomopatolugico del tejido. En este caso las lesiones suelen ser pequeñas y sin duda se confunden con un tumor benigno. Se puede utiliuzar la "aguja eléctrica" sin recogerse tejido, o puede deseucharse éste. Todas las muestras de tejido blando obtenidas - de la cavidad bucal deben someterse a un estudio anatomopatoulógico.
9. Punción de una lesión primaria (que puede parecerse a absceso ordinario) o incluso de una metástasis grande, pensando - en un trastorno inflamatorio supurado.
10. Pruebas terapéuticas de distintos tipos. Ciertos cánceres -- han recibido tratamiento de sífilis -o incluso de angina de Vincent- no sólo por algunos días, sino durante meses, en bause a una prueba serológica positiva o un frotis que mostraba bacilos fusiformes y espiroquetas. Deben insistirse en que - una serología positiva, o un frotis positivo en cuanto a fuusoespiroquetas, no descartan de ninguna manera un cáncer.
11. Tratamiento conservador de leucoplasias que han sufrido degeuneración maligna no reconocida.
12. Radiografías del maxilar inferior. Para descartar un tumor maligno de la boca relacionado con encías y piso de la boca, algunos dentistas recurren a las radiografías, incluso en -- presencia de lesiones de tejidos blandos. En general, las -- radiografías de maxilar se deben utilizar para ampliar un --

diagnóstico de tumor maligno de tejidos blandos de la boca, no para establecerlo. Debe insistirse en que las radiografías de los maxilares no permiten diagnosticar precozmente un carcinoma epidermoide de la boca.

ETAPA 3, 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 cáncer bucal. Puede intervenir para extraer dientes, preparar aplicaciones o sistemas de protección para aplicación de radio, y preparar también férulas y equipo de fijación para resección mandibular. Además, interviene en el tratamiento para elaborar prótesis provisionales en espera de una cirugía reparadora. Es posible que se le pida también una prótesis definitiva después de una amputación de oreja, extirpación de gran parte de la nariz, vaciamiento orbitario o resección del maxilar superior.

Se pide al dentista vigilar el trabajo de "limpieza bucal", pues se requiere una higiene bucal", estricta durante la irradiación como terapéutica de un cáncer bucal, y después. Debe ayudar también a fabricar obturaciones de un tipo u otro, y prótesis bien ajustadas cuando se permitan. Se ve, pues, que el dentista es un integrante indispensable del equipo que lleva a cabo una terapéutica satisfactoria del cáncer bucal.

Con nuestros conocimientos actuales, es preciso que el enfermo de cáncer se ponga de inmediato en manos competentes para recibir un buen tratamiento. Hay que actuar con rapidez, pues el índice de curación solo puede aumentar si se reduce al mínimo la tardanza.

ETAPA 4, PERIODO DE OBSERVACION.- Empieza cuando termina el tratamiento. Se vigila al paciente a intervalos progresivamente mayores, durante el resto de su vida.

Este período es importante para el dentista, por tres razones distintas:

En primer lugar, cualquier paciente tratado para un carcinoma puede presentar una recaída. Las probabilidades de recaídas disminuyen proporcionalmente al tiempo que transcurre sin síntomas de enfermedad. Si pasan cinco años sin que reaparezca la lesión, las probabilidades de curación son mucho mayo-

res que al cabo de seis meses o un año solamente de intervalo libre; pero no es imposible que un paciente sufra una recaída - incluso diez años después de un tratamiento aparentemente exitoso, o más. Durante el período de observación, el dentista debe examinar el foco ocupado por la lesión inicial cada vez que tenga oportunidad de ello.

En segundo lugar, la frecuencia de aparición de otro cáncer primario es de casi 18%. La posibilidad de que aparezca otro cáncer va aumentando conforme pasa el tiempo.

Un tercer lugar, en un paciente cuyo cáncer bucal se trató por irradiación en algún momento nunca deberá extirparse un diente sin una cuidadosa consulta con el radiólogo que realizó el tratamiento. Es preciso buscar posibles datos de irradiación previa.

Una vez que el cáncer bucal ha avanzado suficientemente, y se han producido metástasis en ganglios linfáticos es uno de los que tiene la proporción de supervivencia de cinco años más baja entre todas las formas de cáncer. A la inversa, el cáncer bucal fácilmente se presta a ser descubierto en fase temprana, y a ser diagnosticado por el clínico alerta, ya que resulta accesible para examen, y produce síntomas y signos definidos.

El diagnóstico temprano es el factor aislado más importante para combatir con éxito el cáncer de boca, siempre que se emplee el tratamiento adecuado tan pronto como se haya evaluado adecuadamente el paciente. La mortalidad por cáncer pudiera reducirse en un tercio o la mitad si se prestara atención a los signos y síntomas iniciales y se tomaran rápidamente medidas terapéuticas eficaces. Para tratar adecuadamente el cáncer es esencial llevar a cabo una valoración completa del paciente antes de terapéutica.

e) ESTABLECIMIENTO DE ETAPAS PARA EL CANCER DE CABEZA Y CUELLO.

El sistema TNM (T-tumor, N- ganglios o nodos linfáticos regionales. M metástasis distantes) para establecer la etapa del cáncer se originó por el profesor Denoix, de Francia, en 1942. Desde entonces la U.I.C.C. (Unión Internacional Contra el Cáncer) ha preconizado el sistema que creó, publicó, y perfeccionó entre 1942 y 1953. Para establecer las etapas del cáncer de la cavidad bucal hay que basarse generalmente en la extensión del tumor primario por inspección y palpación de cavidad bucal y cuello. Otros estudios, incluyendo radiografías corrientes y tomografías, pueden tener importancia para estimar -

la invasión ósea. Los exámenes en busca de metástasis a distancia dependerán del buen juicio del clínico. Puede permitirse -- cualquier examen disponible para identificar el proceso metastá-- tico con el fin de establecer la clasificación. Es deseable, -- pero no absolutamente necesario, confirmar la enfermedad metas-- tática por biopsia.

Se presentó el mecanismo siguiente para establecer eta-- pas de cáncer de cabeza y cuello, aceptado por la Comisión Esta-- dounidense Conjunta de Valoración de Etapas de Cáncer y Resulta-- dos Finales en 1976.

DEFINICION DE CATEGORIAS DE T DE CAVIDAD BUCAL

TIS: Carcinoma in situ

TI: Tumor de 2 cm. o menos como diámetro máximo

T2: Tumor mayor de 2 cm. pero no mayor de 4 cm. en su diámetro máximo.

T3: Tumor mayor de 4 cm en su diámetro máximo.

T4: Tumor masivo mayor de 4 cm. de diámetro con invasión pro-- funda afectando antro, músculos pterigoideos, base de la lengua o piel del cuello.

CLASIFICACION DE GANGLIOS LINFATICOS. La siguiente clasifica-- ción de ganglios regionales es aplicable a todos los tumores ma-- lignos de cabeza y cuello. Al valorar clínicamente el volumen -- de la masa ganglionar debe medirse y tenerse en cuenta la inter-- vención de tejidos blandos.

Está admitido que la mayor parte de masas de más de 3 -- cm. de diámetro no son ganglios solamente, sino ganglios con-- fluentes o tumor en los tejidos blandos del cuello. Hay tres -- etapas de ganglios clínicamente positivos: N1, N2, N3,

No es necesario utilizar los subgrupos a, b, y c, aunque se recomienda emplearlos. Los ganglios en la línea media se -- consideran como homolaterales

NO: Sin ganglio clínicamente positivo

N1: Un solo ganglio homolateral positivo, de menos de 3 cm. de diámetro.

N2: Un ganglio clínicamente positivo homolateral de 3 a 6 cm -- de diámetro, o varios ganglios homolaterales clínicamente positivos, ninguno de ellos de más de 6 cm de diámetro.

N2a: Ganglio homolateral positivo clínicamente único, de 3 a 6 cm. de diámetro.

- N2b: Ganglios homolaterales múltiples, clínicamente positivos, ninguno de los cuales tiene más de 6 cm. de diámetro.
- N3: Ganglio(s) homolateral(s) masivos, ganglios bilaterales, o ganglios contralaterales.
- N3a: Ganglio único o múltiple homolateral clínicamente positivo; uno de más 6 cm. de diámetro.
- N3b: Ganglios clínicamente positivos bilaterales (en estas circunstancias hay que establecer por separado la etapa para cada lado del cuello; o sea N3b- derecha N2a, izquierda -- N1)
- N3c: Ganglio(s) clínicamente positivo(s) contralateral(es) solamente.

RESUMEN DEL AGRUPAMIENTO DE LAS ETAPAS

ETAPA I: T1, NO, MO

ETAPA II: T2, NO, MO

ETAPA III: T3, NO, MO,
T1 o T2 o T3, N1, MO

ETAPA IV: T4, NO, MO

Cualquier T, N2, MO

Cualquier T, cualquier N, M1

f) METODOS DIAGNOSTICOS

La cavidad bucal, estructura anatómica compleja, puede ser afectada por numerosas enfermedades propias que se presenta, sea en los tejidos duros, sea en las mucosas sea en las --- glándulas salivales. Del mismo modo, la boca puede servir de -- punto de partida para el diagnóstico de múltiples enfermedades generales que presentan características bucales suigeneris.

Más aún, la cavidad bucal puede presentar lesiones similares en cierta medida, a aquellas que se encuentran en algunas enfermedades dermatológicas y aun a aquellas que se encuentran en algunas lesiones cancerosas de la mucosa genital femenina. En fín la boca puede ser el sitio de elección de ciertas enfermedades genéticas, como la displasia hereditaria de Cannon.

Entre las enfermedades dermatológicas que pueden dar una sintomatología bucal, se encuentran, dentro de la de tipo epidé mico, el liquen plano y la verruga vulgar, y en el grupo de las lesiones mesequimatosas, el lupus eritematoso.

En los estados precancerosos o cancerosos similares a -- los que presenta el aparato genital femenino, se pueden encon--

trar lesiones queratósicas, tales como la hiperqueratosis facial o hiperqueratosis simple y la leucoplasia, así como el epiteloma espinocelular.

Finalmente se pueden encontrar enfermedades que afectan la totalidad del aparato digestivo, de etiología micótica, como la moniliasis.

El denominador común de todas estas enfermedades que hemos solamente indicado, es que su apariencia sobre la mucosa bucal, es siempre la de placas más o menos blancas, induradas, algunas veces ulceradas y el problema que se presenta, es el de establecer un diagnóstico diferencial que nos permitirá, sea de realizar un tratamiento precoz y adecuado, sea de enviar un enfermo con el especialista competente.

Debemos subrayar, antes de explicar la técnica objeto de este trabajo, que en la mayoría de los casos, el diagnóstico será dado por la biopsia, cuando se encuentren datos clínicos que nos permitan suponer la existencia de una lesión queratósica o francamente cancerosa.

Antes de realizar esta biopsia, es necesario, pues, determinar precisamente si se trata de una enfermedad que da manifestaciones bucales, o de un proceso neoplásico. Para ello, se ha utilizado desde hace varios años, como un método fácil y rápido en el Consultorio, la aplicación bucal del método de Papanicolau de la citología exfoliativa, para la detección más o menos precoz de los procesos neoplásicos, con buenos resultados.

Sin embargo como se trata solamente de un frotis, las células provienen de zonas muy diversas, difíciles de localizar con precisión y en forma, la biopsia ulterior puede hacerse en tejido sano, inversamente el frotis puede ser negativo, ya que las células neoplásicas en estadio in situ pueden no ser descamativas. Así pues, el método Papanicolau, que podríamos llamar biopsia de superficie, servirá solamente para establecer la existencia de cambios citológicos, pero sin precisar ni la extensión, ni la topografía, ni las características histológicas de la lesión.

Un test simple en su técnica y de lectura fácil, para el diagnóstico precoz de lesiones con potencialidad maligna, es el siguiente.

En 1964, Niebel y Chomel utilizaron por primera vez sobre la mucosa bucal una prueba de tinción in vivo, preconizada

por Richart para la delimitación de las displasias y carcinomas de cuello uterino.

Este método lo aplicaron en Francia en 1972, en el Centre Hospitalier Universitaire de la ciudad de Montpellier, en el en el servicio de Estomatología y cirugía maxilofacial del profesor F. Souyris.

Este test puede ser practicado en el curso del examen -- estomatológico de rutina en presencia de lesiones sospechosas y lo utilizado en enfermos portadores de lesiones de tipo displasia o hiperqueratósicas. Utiliza como medio de tinción el -- azul de toluidina, colorante nuclear que evidencia las aglomeraciones celulares de las displasias y de los carcinomas.

Los materiales para la realización de ésta técnica son -- fáciles de encontrar y poco costosos y consisten en:

Solución acuosa de azul de toluidina al 1%

Solución acuosa de ácido al 1%

Agua

El método sigue cuatro pasos, que son:

- 1.- Las lesiones aparentes y las mucosas en derredor se limpian suavemente con un hisopo saturado de la solución de ácido acético.
- 2.- El enfermo enjuaga su boca con agua, y la zona a estudiar y teñir se seca con aire tanto como sea posible.
- 3.- Se aplica con un hisopo la solución de azul de toluidina sobre los tejidos sospechosos y se deja el colorante in situ durante 3 min.
- 4.- El paciente enjuaga de nuevo su boca y se limpia la zona suavemente posible, para evitar el riesgo de deteriorar las zonas que presenta lesiones displásicas precoces y que tienen muy ligeramente.

Después de haber practicada la decoloración, se pueden observar las lesiones sospechosas muy bien delimitadas.

Se procede entonces, sea a enviar el enfermo a un servicio especializado sea a practicar la biopsia (lo más conveniente), siguiendo los trazos de la zona teñida, pero dejando siempre una zona de seguridad.

La biopsia se hará con la técnica normal y la toma será enviada del modo acostumbrado al laboratorio de Anatomía Patológica.

Cabe hacer notar que la tinción no complicará de ninguna manera el estudio histopatológico posterior y no falseará los resultados finales. No obstante ciertas causas de error pueden

aparecer. Algunas son de orden técnico:

La primera aplicación del ácido acético y el secado, deben ser cuidadosos para eliminar de la zona por estudiar los depósitos de moco que estorbarían la penetración del colorante.

Un frotador muy vigoroso o muy precoz elimina al momento de la segunda aplicación del ácido, el azul de toluidina, falseando la lectura.

En fin el colorante debe ser dejado en plaza suficientemente.

Otras causas de error corresponden a errores de lectura:

Algunas lesiones queratósicas absorben y guardan el colorante, evocando lesiones malignas.

Las ulceraciones traumáticas guardan también la coloración. Sin embargo esta coloración, tanto en las lesiones queratósicas como en las ulceraciones se atenúa con el tiempo, más rápidamente que en las lesiones neoplásicas, esto debido a la afinidad por el colorante más marcada de los núcleos mitóticos.

Estos pequeños inconvenientes desaparecen con el perfeccionamiento adquirido paulatinamente por el manipulador y con el hábito de lectura de los diferentes tonos de coloración.

Este método es interesante por varias circunstancias:

Por su interés clínico permite:

La vigilancia de afecciones con futuro neoplásico:

queratosis, liquen plano, etc.

La detección de una evolución maligna de lesiones traumáticas o paraneoplásicas.

Por su interés para la biopsia, permite:

Escoger el lugar de elección de la toma, cuando se encuentre una lesión plurifocal o extendida.

En conclusión: Este método fácil, simple y poco costoso debería seducir al especialista de la esfera estomatológica, ya que viene a apoyar sus diagnósticos clínicos, permitiéndole efectuar una biopsia en zona preferencial. Por otra parte, permite visualizar la extensión de la lesión haciendo aparecer incluso zonas no visibles espontáneamente, presentando por este solo hecho, una ventaja considerable sobre el Test de Papanicolaou.

g) SEMIOLOGIA Y EXPLORACION:

SEMIOLOGIA EXPLORACION FISICA FACIAL.

Se llama semiología; del griego *omelov* - signo, *logos* - estudio o tratado o semiótica del capítulo de la patología gene

ral que se ocupa en el estudio de los signos y síntomas de las enfermedades.

La exploración de los enfermos para que sea completa, de cían los clásicos, debe ser ordenada y siguiendo un orden lógico. Comprende:

1. Interrogatorio (anamnesis)
2. Inspección.
3. Palpación.
4. Mensuración
5. Percusión.
6. Auscultación.

Una vez obtenidos todos los datos y procediendo con criterio clínico elaboramos un juicio diagnóstico.

Una exploración clínica concienzuda y detenida, además de suministrar más datos útiles para el diagnóstico.

INTERROGATORIO:

Es el primer acto médico que conduce al diagnóstico. Se trata de contacto interpersonal, protagonizado por el enfermo - que sufre y por el médico en quien aquél confía y al que acude para que cure o alivie sus dolencias.

La relación entre el médico paciente se desarrolla como un acto cerrado en el espacio y en el tiempo.

El interrogatorio debe llevarse de acuerdo con las siguientes directrices.

Dejar que el enfermo exponga libremente sus molestias, el médico sigue con los ojos u los oídos las exposiciones, valorando, entre otras cosas: Las anomalías de la voz, afonias, o de lenguaje, disartria, afacias, etc. Cuando el enfermo se detiene por no saber ya que decir interviene el médico, con la finalidad de aclarar y completar lo expuesto consultando, si precisa, los datos aislados que ha estado anotando en la hoja clínica.

Al escuchar al enfermo hay que hacerlos sin prisas, con detención el que se emplea en ello nunca está perdido.

El médico ha de ser un buen interrogatorio pero también un buen oyente. Nada hay más deprimente para el paciente que comprobar que el médico no le presta debida atención en lo que más le atañe. Siempre que sea posible, las anamnesis deben ir animadas de una orientación diagnóstica.

Decir si el enfermo tiene o no derecho a conocer la verdad absoluta sobre su situación, es un problema que ha sido --- abordado desde varios puntos de vista. Por supuesto que la ver-

dad desnuda, salvo en casos de individuos de excepcional entereza, no se puede comunicar de sopetón: hay que ir creando poco a poco el clima adecuado para que sea el propio enfermo el que -- llegue a conocer su situación.

El interrogatorio se continúa durante el examen físico-interrogatorio viceral extendiéndose a la búsqueda de signos y síntomas, dolor, náuceas, provocados con ciertas manipulaciones.

El médico debe dar siempre sensación de seguridad. Ha de permanecer impassible con la cara inescrutable, procurando que no trasluzca el pesimismo ni revele en sus facciones nada que puede alarmar al enfermo.

FACIES:

En la cara, cuya extremidad frontal tiene la significación más noble, se reflejan las reacciones provocadas por el mundo exterior, así como las que tiene su origen en el propio individuo ya sea en estado de ánimo, en trastornos funcionales de las vísceras provocados por daños de cualquier índole.

En los sujetos sanos el aspecto de la cara varía según múltiples factores: la edad, la raza, el estado de ánimo, en el momento de examen, el hábito corporal, vicios, etc.

En los sujetos pícnicos la cara tiene el contorno pentagonal o en forma de escudo ancho, con color fresco de la piel y sienas notablemente despejadas. Los leptosónicos tiene el contorno frontal de la cara ovoide, con el eje corto. En los atléticos el contorno de la cara es ovoide, alargado, sin perfil característico.

Las enfermedades graves se reflejan en la expresión entera de la cara y sobre todo en la de los ojos. Recibe diversas calificaciones en relación con el nombre del autor que la ha descrito. Según el signo principal que manifiesta (facies icterica, anémica) o el órgano enfermo: facies cardíaca, ovárica, hepática.

En los últimos años se han valorado las modificaciones de las facies consecutivas a la toma de determinados fármacos, intoxicaciones profesionales y aberraciones cromosómicas. Entre las facies por anomalías autosómicas figuran las de los síndromes de Down, etc.

EXPLORACION DE LA CABEZA.

A la exploración de la cabeza se le aplican los procedimientos de inspección y palpación.

La medición puede emplearse para conocer el valor numérico de los diámetros y ángulos cefálicos; pero habitualmente no es necesario esa precisión numérica para reconocer las deformaciones cefálicas que interesan al clínico.

Son por lo tanto la inspección y la palpación los procedimientos habituales de exploración de la cabeza.

Siguiendo la regla general de inspección se habrá de estudiar en la cabeza, primero el conjunto y luego las partes: -- cráneo, y cara. En el conjunto notaremos la posición, la forma y el volumen, y los movimientos.

POSICION:

En la posición de la cabeza intervienen las vértebras -- cervicales y los músculos del cuello y nuca, que tienen a su -- cargo la estabilidad y los movimientos de la estabilidad.

FORMA Y VOLUMEN:

La forma y el volumen considerada en general, se estudia al mismo tiempo desde este punto de vista se investiga si el tamaño de la cabeza corresponde al resto del desarrollo del organismo.

MOVIMIENTOS:

Para conocer el estado de los movimientos de la cabeza, se ordena al enfermo que ejecute con ella movimientos de fle-- xión, extensión, anotando la posibilidad y la extensión de ---- ellos.

Por inspección se estudian: la forma, el volumen y las superficies.

EXPLORACION DE LA CARA:

En el conjunto hay que anotar las modificaciones de volúmen; el aumento de la cara en su diámetro transversal acompaña a los aumentos de volumen debido a crecimiento del diámetro longitudinal se observa en la acromegalia; domina en este caso el crecimiento exagerado del maxilar inferior, causa de prognatismo.

La expresión de la cara se llama en clínica facies, la hemos estudiado al hacer la inspección general del enfermo.

FRENTE

Se observa si en ella existe alguna deformación o lesión cutánea. La piel de la frente parece untuosa por exceso de se--

creción sebácea en los casos de seborrea. El estado de las arrugas, normalmente son iguales en ambos lados, la exageración de alguno de ellos es debido a hipertonia del músculo frontal del mismo lado o a parálisis del opuesto.

OJOS Y ANEXOS.

En las cejas hay que investigar su simetría y su abundancia. En la parálisis del músculo frontal de un lado, la ceja correspondiente está más baja que la opuesta, en la hipertonia del músculo, más alta.

La alopecia de la cola de las cejas es frecuente signo de sífilis o lepra.

En los ojos hay que estudiar los párpados y el globo ocular. Se investigará también las aberturas palpebrales son simétricas, la alteración de ésta simetría puede deberse a blefaroespasmos, parálisis del orbicular y parálisis del elevador del párpado superior.

Los reflejos pupilares que se exploran son 3:

- a) el reflejo a la luz o fotomotor.
- b) el reflejo a la convergencia o motomotor
- c) el reflejo consensual.

El reflejo a la luz o fotomotor consiste en que la pupila se estrecha tanto más, cuanto mayor es la intensidad del rayo luminoso que hiere la retina.

El reflejo a la convergencia. Consiste en que al ver un objeto cercano la pupila se estrecha.

El reflejo consensual.- consiste en estrechamiento de la pupila cuando un rayo luminoso hiere la retina del lado opuesto.

BOCA

En la boca hay que estudiar los labios y la cavidad bucal. Lo primero que se nota es la simetría; en los casos de parálisis floja unilateral del facial, la comisura bucal del lado enfermo se encuentra más baja que la del lado sano.

En la piel de los labios son frecuentes las lesiones de impétigo y el herpes labial. En los niños puede verse escoriaciones lineales signo importante de heredo sífilis; en los adultos pueden persistir las cicatrices que estas lesiones han dejado bajo el aspecto de manchas radiadas de color nacarado. La mucosa de los labios es sitio de predilección para examinar la coloración que da la sangre a la superficie.

La parálisis facial ocasiona alteraciones de los movi---

mientos de la boca para hacerla más apreciable se le ordena al enfermo que infle los carrillos o infle la boca, es frecuente - que estos enfermos no puedan inflar los carrillos porque el - - - aire se escapa de la comisura del lado paralizado; al abrir la boca el orificio bucal toma forma ovalar, correspondiendo la - - parte más ancha al lado sano.

En el interior de la boca hay que estudiar el vestíbulo y la cavidad bucal propiamente dicha. Para estudiar el vestíbulo se ordena al paciente que abra su boca moderadamente, con un abatelengua se separan los carrillos de las encías y se hace la inspección. En la cara interna de los carrillos y en el borde - de la lengua se observan normalmente las huellas de las piezas dentarias.

Las partes laterales del vestíbulo son sitios de predi- - lección del noma y de estomatitis úlcero-membranosa; la mucosa posterior de los labios es sitio frecuente de aftas. Se nota el estado de las encías, y a los dientes se les estudia su número, implantación tamaño superficie y bordes. Es conveniente hacer - presión sobre la encía, de la raíz del diente hacia el borde li- - bre, con objeto de hacer salir los exudados patológicos perio- - dentarios, esta maniobra puede hacerse directamente o a través de los labios.

En el paladar se estudia su asimetría y profundidad.

Se ordena al enfermo que saque la lengua y se le estudia; super- - ficie, humedad, simetría, y si puede ejecutar todos sus movi- - mientos. En la parálisis lingual unilateral, la lengua se des- - vía para el lado enfermo para ser proyectada hacia adelante.

Para inspeccionar al enfermo de la faringe se le ordena que abra la boca manteniendo la lengua detrás de los incisivos inferiores, para evitar el comprimirla entre ellos y el abate- - lengua con esta se baja la lengua y se recomienda al enfermo - - que respire profundamente por la boca para disminuir el reflejo nauseoso y se observan los pilares, la úvula, las amígdalas, su forma tamaño y la superficie de la cavidad faríngea que puede alcanzarse.

CARA:

Configuración anormal (facies, así como los incisivos co- - rrespondientes a ojos, nariz, mejillas, maxilar inferior y - - - boca). En numerosos padecimientos genéticos, hay configuración facial peculiar.

Parotiditis, ostiomielitis del maxilar, abscesos periden- - tarios sinusitis, infecciones agudas o artritis reumatoide de -

la articulación temporomaxilar.

(Anquilosis y falta de crecimiento del lado lesionado, trombosis del seno cavernoso, celulitis facial.

De naturaleza congénita- hipertelorismo, síndrome de nevus por células basales, síndrome provocado por aminopterina -- acrocefalia, facies de pott.

TUMORAL: Acromegalia; tumoración (nariz, senos, oído)

ORIGEN TRAUMATICO: Tortícolis por fibrosis del esternocleido--mastoideo,

Comprensión facial, intrauterina, lesión al cartílago de crecimiento, cóndilo del maxilar inferior

DE OTRO ORIGEN: Edema facial, displasia fibrosa ósea.

MOVILIDAD FACIAL: traumática, congénita, idiopática, tumor intracraneano polineuritis, lesión local al facial, meningitis.

TEMBLORES MOVILIDAD EXAGERADA: tics, movimientos convulsivos, corea.

MOVILIDAD DISMINUIDA: distrofia muscular, debilidad de músculos faciales hipoplasia parcial de músculos faciales.

OJOS: Visión.- los defectos verticales de la visión se denomina hemianopsia. Los defectos heteronimos son casi siempre temporales y se deben a presión sobre las fibras ópticas, a nivel del quiasma.

MAXILAR INFERIOR: Síndrome de Pierre- Robin. (síndrome del primer arco)

Síndrome de Teacher- Collins. Hipoplasia unilateral del maxilar (incluyendo macrostomía, parálisis parcial del facial, deformidad de orejas y papilas ciegas en los ángulos de la boca).

Facies de potter (patología urogenital congénita)

PROGNATISMO: Condrodistrofia, enfermedad de Crozón. Prognatismo relativo en la hipoplasia del maxilar superior.

ANQUILOSIS TEMPOROMAXILAR: Artritis reumatoide, lesión al nacimiento, trauma, Osteoartritis.

Osteomielitis del maxilar.

Fisura submaxilar (absceso dental periapical).

Tumores de origen: dentario, quistes foliculares, quistes dentígenos ameloblastos.

Tumores benignos, que no son de origen dentario; granuloma --- eosinofílico, fibroma, tumor de células gigantes.

Tumores malignos primarios: carcinoma, linfoma de Burkitt, sarcoma osteogénico, linfosarcoma, fibrosarcoma.

Tumores malignos metastásicos; neuroblastoma, embrionario.

DIFICULTAD PARA ABRIR LA BOCA: Trismus, contracción de músculos maseteros, padecimientos de la articulación temporomaxilar.

HALITOSIS: Estomatitis y gingivitis, faringoamigdalitis, adenoiditis crónica sinusitis, rinitis crónica, sangre en la boca.

SEMIOLOGIA DE EXPLORACION CLINICA FACIAL.

El examen clínico cuidadoso debe incluir valoración metódica de las estructuras extrabucales de la cabeza, la cual puede revelar cambios importantes en la salud general del paciente o ayudar en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la boca. Tal examen, debe abarcar la cara y el cuello, orejas, nariz, ojos, pelo y piel cabelluda, manos y uñas.

El examen sistemático debe comenzar por observación general del contorno y simetría de la cara dato que puede sugerir la presencia de una enfermedad subyacente.

ANOMALIAS DEL DESARROLLO DE LA CABEZA Y CARA.

Los trastornos macroscópicos del crecimiento y desarrollo de la cabeza y cara, fluctúan desde anomalías y variaciones menores a las mayores monstruosidades imaginables.

La hemihipertrofia de las estructuras faciales pueden ser de origen congénito y afectar no sólo los tejidos blandos y superficiales de la cara sino también los músculos y huesos subyacentes. Las parálisis prolongada de nervio facial producen atrofia de los músculos de la cara. (parálisis de Bell).

Los traumatismos obstétricos o intrauterinos pueden lesionar los cóndilos del maxilar y dificultar con ello el crecimiento de la mandíbula con hipoplasia o incluso anquilosis consecutiva de la articulación temporomaxilar.

La hiperplasia de la rama o cuerpo de la mandíbula o del cóndilo puede producir crecimiento excesivo en un lado, con desviación hacia el lado sano.

Otros defectos visibles de la cara que generalmente afectan a la abertura bucal, siendo la más frecuente el llamado labio hendido o leporino que puede también extenderse al reborde alveolar y al paladar.

Los defectos manifiestos de este tipo son reparados a menudo poco después del nacimiento. Las hendiduras congénitas se acompañan con frecuencia de malformaciones de diversas porciones del oído externo y de otras estructuras cuyo desarrollo embriológico coincidió con la lesión causal.

Se han descrito buen número de síndromes caracterizados por defectos congénitos múltiples, muchos de los cuales son hereditarios, entre los que cabe incluir las disostosis craneofacial. El síndrome de Pierre Robin es una forma leve de disostosis craneofacial con micrognatia, flosoptosis, y paladar hendido.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

Se advierte pedilección manifiesta por sujetos de edad avanzada. Cierta número de carcinomas de células escamosas de la piel nacen en áreas de queratosis senil o en otras dermatosis precancerosas, mientras algunos tienen su origen en piel normal. Puede aparecer como una lesión verrugosa o como una área pequeña indurada y plana en la que más tarde desarrolla una úlcera superficial rodeada por un borde elevado. La induración de la piel circulante refleja el crecimiento invasor del tumor debajo del epitelio normal vecino.

CARCINOMA INTRAEPITELIAL

La llamada enfermedad de Bowen aparece clínicamente como una placa rojiza irregular netamente delimitada que puede ser escamosa.

A veces desarrolla una costra sobre la superficie de la lesión, la cual tiende a propagarse lentamente en dirección lateral. Surge más tarde el carcinoma invasor, casi siempre de una variedad moderada o pobremente diferenciada.

OTRAS LESIONES QUERATOSICAS DE LA PIEL:

Pueden aparecer cierto número de otras lesiones dermatológicas en forma de defectos de queratinización con manifestaciones clínicas bastante típicas.

PSORIASIS:

Se caracteriza por la presencia de placas o papulas irregulares, anchas, de color rojo mate o pardo casi siempre cubiertas de varias capas de finas escamas de aspecto plateado. Estas láminas de queratina exponen al esfoliarse la superficie

cutánea subyacente en la que pueden apreciarse diminutos puntos hemorrágicos. En algunos casos puede invadir la psoriasis gran parte de la superficie corporal, pero rara vez invade la mucosa.

CAPITULO IX

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE LAS NEOPLASIAS

BIOPSIA.

La palabra BIOPSIA se deriva del griego BIOS-VIDA y --- OPSIS-VISION; se entiende por biopsia al procedimiento que designa la extracción en un ser vivo, de una porción de tejido u órgano, con el propósito de investigar generalmente mediante -- examen microscópico, la naturaleza de la lesión.

El acto quirúrgico para la obtención de una biopsia es - desde una cirugía menor, hasta una intervención de cirugía ma-- yor "biopsia a cielo abierto". En ambos casos y debido a que de un adecuado espécimen dependerá el diagnóstico histológico y la terapéutica a seguir, el método debe ser efectuado por médicos experimentados, pero que todo dentista debe ser capaz de reali-- zar.

Si la palabra biopsia se utiliza frente a un paciente, - este podrá preocuparse, el término biopsia es capaz de provocar temor y a la mayoría de la gente les indica la posibilidad de - cáncer. En cada caso, el clínico deberá proceder con precaución con respecto a la importancia que le da a la biopsia. Un gran - número de muestras para biopsia resultarán benignas, aunque de bemos continuar nuestra vigilancia para establecer la etiología así como el diagnóstico de cualquier lesión desconocida dentro_ de la cavidad bucal.

Se puede resumir en seis etapas la participación del médi_ co en el procedimiento de la biopsia:

- 1) Indicación de la biopsia
 - 2) Elección del tipo de biopsia indicada según el padecimiento.
 - 3) Obtención de material adecuado.
 - 4) Información clínica completa.
 - 5) Identificación del material
 - 6) Fijación.
- L) La indicación exacta de la biopsia es fundamentar un diagnós_ tico para normar el tratamiento a seguir; existen otras indica_ ciones a seguir como son: seguir la evolución del padecimiento; respuesta a la terapéutica, conocer el estado funcional de un - tejido u órgano, etc.
- 2) Los tipos de biopsia son los siguientes:

- a) Incisional
- b) Excisional
- c) En Sacabocado
- d) Punch
- e) Curetaje (raspado)
- f) Punción
- g) Trepanación
- h) Irrigación
- i) Presión
- j) Expontánea
- k) Transoperatoria.

Cada uno de estos tipos de biopsia tiene sus indicaciones. Se puede usar un solo método o la combinación de varios de acuerdo al tipo de tumor, a su localización y a la presencia de metástasis regionales o distantes.

a) BIOPSIA INCISIONAL.

Implica la remoción de una porción de la lesión junto con tejido normal para su identificación. Es el método de elección para el diagnóstico de los tumores grandes, fijas y/o ulceradas. El espécimen debe incluir tejido neoplásico representativo con un borde de tejido normal.

Es aconsejable obtenerla haciendo un corte orientado hacia el centro del tumor, que abarque suficiente tejido representativo que termine con un borde de tejido normal.

teniendo cuidado de individualizar cada caso, está indicado en las siguientes lesiones:

- a) Tumores ulcerados de piel, como son carcinoma, basocelular y epidermoide, melanoma ulcerado, etc.
- b) Tumores de partes blandas grandes y/o ulceradas, piso de boca, carrillos.
- c) Tumores ulcerados de mucosas; carcinoma de cavidad oral, carrillo, encías, lengua, piso de boca, etc.

La biopsia incisional puede ser obtenida con diferentes instrumentos como pueden ser los comunes en cirugía menor o con instrumentos especializados como: la pinza de Novack.

b) BIOPSIA EXCISIONAL.

La biopsia excisional puede ser: diagnóstica y diagnóstico terapéutica. Implica la remoción total de la lesión mediante una excisión tridimensional, tanto en profundidad como hacia los lados.

Es el método de elección para tumores de tamaño pequeño. Está in

dicada en: lesiones benignas y malignas pequeñas, en lesiones pigmentadas sospechosas de melanoma l maligno que no están ulce radas.

El melanoma permite definir el tipo del mismo, la extensión en profundidad, criterio fundamental para determinar el procedi miento del tratamiento a seguir: una excisión más amplia, la necesidad o no de disección electiva linfática.

c) BIOPSIA EN SACABOCADO.

Es un procedimiento muy útil con el instrumental adecuado y en manos expertas, mediante el cual se obtiene un buen fragmento del tumor

Pueden también obtenerse muestras del sitio planeado, dirigiendo el instrumento ya sea hacia el centro o hacia los bordes o al sitio elegido del tumor, (éstas deben ser cuidadosamente marcadas,) El método de abordaje de la elección dependerá de su localización, usualmente es mediante un instrumento en cuya punta tiene un mecanismo para efectuar el corte en sacabocado. En otros casos el instrumento es un trocar en el cual se introduce el instrumento antes mencionado para el corte en sacabocado.

Las lesiones pueden ser abordadas por endoscopía con diferentes tipos de instrumentos para obtener biopsias de: laringe, esófago, tráquea, bronquios, estómago, intestino delgado, sigmoides, vejiga, etc. Está indicada también en tumores óseos, en tumores de tejidos blandos no accesibles a la biopsia incisional. En ambos casos si el fragmento no permite un diagnóstico histológico preciso, se debe recurrir a la "biopsia a cielo abierto".

Otras de sus indicaciones son en neoplasias diseminadas para comprobar metástasis, en neoplasias en las que no se planea tratamiento quirúrgico.

d) BIOPSIA POR PUNCH.

Es una variante de la biopsia por punción para lesiones superficiales. Se obtiene un cilindro usualmente de la parte central de la lesión. Las limitaciones tanto de la biopsia en sacabocados como por Punch son: el espécimen comunmente es pequeño, generalmente no lleva área representativa entre tejido sano y lesión.

f) BIOPSIA POR PUNCION.

Es un método poco útil en padecimiento neoplásicos, debido a que el material obtenido es tan pequeño que excensionalmente es representativo para una completa clasificación y evaluación his

tológica del padecimiento.

Una de las indicaciones sería la de corroborar diseminación --- cuando ya se tenga diagnóstico histológico.

e) BIOPSIA POR CURETAJE.

(raspado), Tejido obtenido de una cavidad con instrumentos como cucharillas o legras.

Indicadas en lesiones de: senos paranasales, cavidad uterina, -- etc.

g) BIOPSIA POR TREPANACION.

Procedimiento empleado generalmente en tumores del sistema nervioso central, puede ser diagnóstico y/o diagnóstico-terapéutica.

h) BIOPSIA POR IRRIGACION

Método empleado en cavidades orgánicas. Se introduce una solución, la cual es aspirada. Esta es centrifugada para obtener el material sedimentado Frotis

i) BIOPSIA POR PRESION O MASAJE.

Generalmente se obtiene de la presión de una lesión; ejemplo, - Secreción a través del pezón.

Del sedimento, y del material obtenido por presión; es conveniente además de obtener frotis e impresas, fijar el sobrante en formol al 10% para bloque celular.

j) BIOPSIA INESPERADA

Fragmentos o moldes expulsados por el paciente, generalmente - procedentes de cavidades orgánicas por ejemplo: árbol respiratorio, cavidad uterina, etc.

k) BIOPSIA TRANSOPERATORIA.

Es la obtención de una muestra para la elaboración del diagnóstico histológico durante el acto quirúrgico (se logra mediante congelación del espécimen a bajas temperaturas ya congelado se obtienen cortes que son teñidos inmediatamente. Debe ser interpretada por un patólogo debidamente entrenado).

Tiene dos indicaciones:

a) Diagnóstico Histológico durante el acto operatorio - El resultado normará el procedimiento quirúrgico a seguir: ejemplos; un ganglio linfático en el que se estudie la presencia o no de metástasis, el resultado indicará una cirugía tal como; disec-

ción radical del cuello excenteración pélvica, etc. Un diagnóstico positivo de malignidad en un tumor mamario indicará cirugía radical, etc. No debe efectuarse solamente por curiosidad del cirujano.

b) El estudio de los Márgenes Quirúrgicos.- Tanto bordes como lecho, el resultado positivo o negativo, significará la ampliación o la terminación del acto quirúrgico.

3.- Por material adecuado se entiende tejido en buenas condiciones sin traumatizar, representativo y suficiente.

Para lograr un buen espécimen, la biopsia debe ser manejada gentilmente, tanto, durante la cirugía como después de ella; no debe ser traumatizado, no debe ser abandonado porque se deseca, se debe proceder a su fijación lo más rápido posible; por ejemplo, si se trata de un ganglio linfático, debe obtenerse completo, sin traumatizarlo, pinzando solo los tejidos que le rodean.

Si se trata de una lesión ulcerada, debe evitarse tocar el área necrótica.

4.- La información clínica completa debe ser proporcionada sistemáticamente; debe incluir nombre, sexo, edad del paciente, diagnóstico clínico presuntivo, datos breves y concisos de la evolución del padecimiento e información específica según el motivo de la indicación de la biopsia, el dato de la fecha de la última es de absoluta importancia; si es una lesión de hueso se incluirán además las radiografías para una correlación clínico patológica y radiológica.

5.- Identificación; el material de biopsia debe ser etiquetado inmediatamente después de obtenido, para evitar confusión y para evitar pérdida del mismo.

6.- Fijación: En centros hospitalarios el material se envía inmediatamente al Patólogo. Fuera del medio hospitalario; la fijación es responsabilidad del equipo quirúrgico y esta debe ser inmediata.

Usualmente es recomendable el formol al 10% (el cual se puede preparar con formaldehído al 40%, del obtenido en el mercado; se diluye una parte de formaldehído y nueve de agua).

El fijador debe ser suficiente, 1 a 20 en relación con el volumen de la pieza. Si el espécimen es pequeño bastará con introducirlo al fijador. Si el espécimen es de volumen mediano o grande será necesario efectuar algunos cortes; sin destruirlo ni alterar su forma anatómica, con el objeto de que el fijador

penetre hacia el interior de los tejidos.

Si se siguen metódicamente todos estos pasos seguramente se evitarán los errores como son:

Muestra insuficiente

Muestra inapropiada (obtención de tejido necrótico)

Tejido no representativo

Material mal fijado

Confusión de identidad

Pérdida de material

Muestra pinzada o machacada

El procedimiento de biopsia debe ser efectuado por manos expertas, bien manejado se pueden evitar al máximo las complicaciones, entre las cuales cabe mencionar:

Hemorragia

Infeción

Mala cicatrización

Diseminación de células tumorales

Daño a órganos adyacentes.

Si el médico sigue concienzudamente todos los pasos anteriores y se cuenta con un patólogo experto; el diagnóstico histológico, debe ser preciso en un 99% de los casos.

La técnica para la biopsia es la siguiente:

1) Lograr anestesia.- Anestesiando la zona de la lesión con una solución de clorhidrato de lidocaína al 2%, dar la inyección por infiltración local alrededor de la lesión, no directamente en la misma.

2) Inmovilizar los tejidos haciendo incisiones elípticas. La profundidad de la incisión se determina por la cantidad de tejido deseada. En una biopsia por excisión, la lesión deberá ser palpada con mucho cuidado, deberá determinarse su profundidad, calculando las incisiones iniciales para que sean ligeramente más profundas que la lesión total. En una biopsia por incisión, basta cualquier incisión que permita obtener el suficiente material para la evaluación. La incisión deberá incluir una porción significativa del tejido sospechoso excluyendo, a la vez, el tejido necrosado, que resultaría difícil examinar microscópicamente. Debemos también incluir alguna porción de tejido normal cerca de la lesión.

3) Puede emplearse una sutura por tracción, gancho o fórceps, para tejidos, con el fin de inmovilizar el área que será extir-

pada. La sutura de tracción dejada dentro de la muestra, ofrece la ventaja de orientar al menos una superficie de la lesión para el patólogo. También proporciona considerable facilidad para la extirpación quirúrgica, evitando la compresión o destrucción de los tejidos de muestra, como ocurre con instrumentos afilados o punzantes.

4) Deberá cortarse la base de la muestra con tijeras curvas o con un bisturí. Se colocará el tejido en una solución de formalina al 10%. Los bordes de la herida deberán socavarse, controlarse la hemorragia y cerrarse la incisión con suturas aisladas. Al realizar una biopsia sobre el carrillo o la lengua, debemos considerar suturas adicionales, así como su colocación, ya que el movimiento de estas estructuras puede provocar la pérdida inoportuna de las suturas.

5) Cuando haya sido tomada la muestra de tejido de la encía o del paladar y resulte difícil cerrar la lesión, deberá dejarse abierta para que cierre por segunda intención y epitelialización, o deberá aplicarse un apósito quirúrgico.

Las biopsias de hueso pueden ser más difíciles y exigen la utilización de un colgajo de tejido blando y una técnica quirúrgica. Debemos prestar atención cuidadosa a la obtención de material adecuado, tanto en calidad como en cantidad, para su examen. Después de obtener la muestra, debemos volver a colocar el colgajo, administrando los cuidados postoperatorios habituales al igual que para cualquier procedimiento quirúrgico. Debemos advertir al paciente que puede ser necesario emplear mayor cantidad de tiempo para preparar la biopsia debido a que es necesario recurrir al proceso de descalcificación.

La espera y la vigilancia no tiene cabida en la evaluación de lesiones sospechosas. Aunque muchas impresiones clínicas apoyan el diagnóstico de cáncer, tales como induración, aumento de volumen indoloro y sangrado, el cáncer no se presenta invariablemente con esta sintomatología. Cuando exista duda, deberá hacerse una biopsia.

TECNICA DE BIOPSIA DE INCISION.

Se emplea la biopsia de incisión cuando la lesión sospechosa es de gran volumen. Siempre debe incluir tejido tumoral, zona límite, y mucosa normal vecina.

1.- Anestesiarse la zona de la lesión con una solución de

clorhidrato de lidocaína al 2%, eventualmente conteniendo un -- vasoconstrictor. Dar la inyección por infiltración local alrede -- dor de la lesión, no directamente en la misma.

2.- Efectuar incisiones paralelas, separadas por 2 ó 3 - mm en el área de la lesión. Efectuar otra incisión en cada ex -- tremo uniendo los dos extremos de las incisiones paralelas.

3.- Ahora elevar el extremo de la pieza con pinzas fi --- nas, y, empleando tijeras curvas, ir cortando gradualmente la - pieza, separándola del tejido más profundo hacia el otro extre -- mo de las incisiones paralelas. Al acercarse al extremo opuesto la biopsia queda prendida por las pinzas y completamente separa -- da del tejido profundo. Téngase cuidado de no tocar la superfi -- cie de la biopsia con las pinzas.

4.- Llevar el tejido cuidadosamente agarrando con las -- pinzas, y secar la superficie que sangra con gasa. Luego colo -- car el tejido obtenido en solución de fijador de formol amorti -- guada al 10%.

5.- Generalmente se necesitan dos puntos para cerrar la herida de biopsia.

6.- Escribir en el frasco el nombre del paciente, el nú -- mero de la historia, la lesión, y de dónde se tomó la biopsia. Mandar luego ésta al patólogo para estudio.

TECNICA DE BIOPSIA EN SACABOCADOS

Esta biopsia se utiliza muchas veces para selección múl -- tiple, cuando no se dispone de los medios clínicos adecuados. - Se recomienda cuando la lesión tiene aspecto uniforme; la zona sometida a biopsia no es muy grande, y el tejido vecino normal no se necesita para comparación.

1.- Anestésiar la zona de lesión con solución de clorhi -- drato de lidocaína al 2%. Dar la inyección por infiltración lo -- cal a su alrededor, no directamente dentro de ella.

2.- Colocar el sacabocados para biopsia en la zona cen -- tral de la lesión y girarlo en dirección del reloj hasta in --- cluir algo de tejido muscular.

3.- Con pinzas elevar ligeramente el tejido; con tijeras curvas, que inicialmente se dirigen hacia abajo y más tarde ha -- cia abajo y más tarde hacia arriba, cortar la pieza, separando el tejido del músculo más profundo.

4.- Agarrar con cuidado el tejido con las pinzas, y poner un poco de gasa sobre la superficie sangrante que queda.

5.- Poner la biopsia, bien limpiada con gasa, en el frasco que contiene una solución fijadora de formol amortiguado al 10%.

6.- Escribir en el frasco el nombre del paciente, número de la historia, lesión y localización de donde se tomó la biopsia. Mandarla al patólogo para estudio.

El sacabocados normalmente no debe dirigirse en dirección contraria a las agujas del reloj, y toda la intervención debe completarse sin separar el sacabocados de la zona tisular. Esta técnica continua se aconseja para evitar la superficie de cortes en el tejido, lo cual finalmente se reflejaría en la imagen microscópica. La rotación del sacabocados en dirección inversa también produce una biopsia deforme. Durante toda la intervención hay que tener cuidado de manipular con mucho cuidado la pieza, ya que una manipulación poco cuidadosa incluso agarrando la pieza con unas pinzas grandes, puede comprimir el epitelio proporcionando imágenes histológicamente falsas. La pieza de biopsia debe ser suficientemente profunda para incluir parte de tejido conectivo, pues una biopsia superficial que sólo incluya epitelio puede no proporcionar la información deseada.

TECNICA DE BIOPSIA DE EXTIRPACION:

Significa extirpar totalmente la lesión, para efectuar al mismo tiempo examen histopatológico. Las lesiones de 1 cm. o menos son las mejores para este tipo de biopsia.

1.- Anestesiarse la zona de lesión con solución de clorhidrato de lidocaína al 2%. Dar la inyección por infiltración local alrededor de la lesión, no directamente en ésta.

2.- Utilizando un bisturí efectuar una incisión elíptica alrededor de la lesión con los cortes que convergen en forma "V" en el tejido normal subyacente.

3.- Agarrar ahora el tejido con pinzas y disecarlo, separándolo con cuidado.

4.- Conservar el tejido agarrado por las pinzas y suprimir la sangre de la superficie con un poco de gasa. Luego colocar el tejido en la solución fijadora de formol amortiguado al 10%.

5.- Colocar puntos para cerrar la herida de biopsia.

6.- Escribir en el frasco nombre del paciente, número de la historia, lesión y localización de donde se tomó la biopsia. Mandar la pieza al patólogo para valoración.

Durante toda la intervención hay que tener cuidado de -- que las incisiones de biopsia sean muy limpias, con instrumen-- tos bien afilados, para evitar desgarros y deformación de teji-- dos. La incisión ha de ser precisa, profunda y estrecha, mejor que amplia y superficial.

La citología exfoliativa de la boca tuvo un período de -- popularidad cuando se empleó mucho como medio para descubrir el cáncer bucal. Sin embargo, estudios prolongados acerca de la -- precisión del método como el de 10 años efectuado por Mehta en la India, han demostrado que es erróneo pensar que la citología bucal pudiera servir como medio preciso de descubri-- miento del cáncer, similar a la citología del cuello uterino.

En el mejor de los casos, la citología bucal puede utili-- zarse como auxiliar, para comprobar la posible recidiva de un -- tumor en zonas difíciles de alcanzar.

Procede insistir en que las técnicas terapéuticas no pue-- den instituirse solamente basándose en citología exfoliativa. Si ésta demuestra presencia de células anormales. Hay que efec-- tuar siempre una biopsia de la zona sospechosa, para confirmar el diagnóstico de malignidad.

CAPITULO X

TRATAMIENTO.

a) RADIOTERAPIA.

Los tumores malignos de la cabeza y del cuello, entre los que se encuentran los de la cavidad oral, pueden tratarse mediante la extirpación quirúrgica o irradiación. Los cánceres pequeños, bien limitados se tratan probablemente mejor con la extirpación quirúrgica, pero en los que han crecido más, esta forma de tratamiento puede dar lugar a una mutilación o a una alteración de la función y cuando ya se presume esta posibilidad, la irradiación es el tratamiento de elección. Además, los cánceres que se localizan en las amígdalas o en la nasofaringe, localizaciones que ofrecen dificultades técnicas al cirujano, es preferible tratarlos también mediante la irradiación. Las metástasis en los ganglios linfáticos se tratan mejor con la extirpación en bloque y, en muchos casos, se utiliza una combinación de cirugía y de radioterapia.

El fácil acceso a las estructuras de la cavidad oral facilita la radioterapia local. La irradiación intersticial por implantación de isótopos (cobalto, cesio, iridio) o la irradiación externa con un rayo de alto voltaje permite un tratamiento intenso de una zona limitada.

EFECTOS DE LA IRRADIACION.

Para que el enfermo obtenga el máximo beneficio de la radioterapia y para evitarle serias complicaciones y malestar es esencial que exista la máxima cooperación entre el radioterapeuta y el dentista. La valoración del estado dental del enfermo antes de la irradiación forma parte de la preparación que ayuda a evitar la infección posterior, la necrosis y el dolor. El conocimiento de los efectos nocivos de las dosis terapéuticas de la irradiación ayudará al dentista a tratar los problemas que pueden desarrollarse incluso años después de terminar el curso de radioterapia.

La aplicación terapéutica de la irradiación de un tumor maligno oral puede afectar a diversos tejidos que caen dentro del campo de tratamiento. Por ello, las estructuras orales se afectan de forma directa o 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 denudadas se forma un pseudomembrana que consiste en las células epiteliales, descamadas, leucocitos y fibrina. Esta membrana amarillo-grisácea tiene, al principio, una distribución en forma de placas pero al final de la serie de radioterapia a la dosis de 4,500 a 6,000 rads, hacia las 4 ó 6 semanas se hace confluyente. La reacción se acompaña de edema, que puede persistir cuando la dosis de irradiación es muy alta. 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 del tejido normal. Sin embargo, es posible evitar la mucositis membranosa y alcanzar también una dosis terapéutica; ello se consigue mediante la prolongación y aumento fraccionado de la irradiación.

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 capilar, edema e infiltración leucocítica. La fibrosis es un cambio tardío asociado a una telangiectasia. El grado de la fibrosis depende de la dosis de la irradiación y de la presentación de complicaciones como son la infección o un traumatismo. El edema persistente puede deberse a una dosis excesiva, pero puede indicar 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 incluidas las glándulas salivales. Sus secreciones se hacen rápidamente más espesas y en menor cantidad. Durante y después de la radioterapia, el enfermo experimenta una considerable dificultad en la deglución debido a la saliva espesa y tiene sensación de sequedad de 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. Parece que los elementos serosos están más afectados que los mucosos, lo que explica, tal vez la saliva viscosa y escasa.

Las glándulas salivales submandibulares tienden a ser fibroticas e hipertrofiada, siendo difícil diferenciarlas muchas veces de los ganglios linfáticos tumorales. Las glándulas pueden estar también hipertrofiadas si los conductos están obstruidos, tanto por enfermedad metastásica como por fibrosis.

La radioterapia puede influir también en los dientes. Las grandes dosis en el período de crecimiento pueden retrasar también el desarrollo de los dientes, pero no suelen suprimir el crecimiento completamente. La formación de esmalte está menos afectada que la formación de dentina. La lesión de la membrana periodontal por irradiación da lugar a la resorción del hueso alveolar y a la movilidad de los dientes. Quedan suprimidas tanto la actividad osteoblástica como osteoclastica. El tejido conjuntivo-vascular de la pulpa puede verse afectado también por los efectos de la irradiación, después de dosis relativamente largas puede observarse rotura del colágeno.

La irradiación puede afectar a los dientes incluidos dentro del campo terapéutico se debe probablemente a la supresión de la actividad odontoblástica. La acción indirecta de la irradiación en los dientes puede atribuirse a los efectos en las glándulas salivales. La supresión de las secreciones, con aumento de la viscosidad y una mayor acidez, sobreviene siempre después de las dosis tumoricidas de rayos X. La disminución del flujo salival predispone a la rotura del esmalte, sobre todo en las regiones cervicales del diente, con la consiguiente caries progresiva, incluso aunque estos dientes no estén situados en la trayectoria del haz terapéutico.

Las alteraciones en la cavidad bucal después de la exposición de todo el cuerpo a las explosiones nucleares en el Japón consistieron tanto en efectos directos como indirectos. Estos últimos se presentaron después de la depresión de la actividad medular, dando lugar a niveles bajos de plaquetas y de leucocitos. En las pruebas de Bikini (20) la baja resistencia a la infección podía predisponer al desarrollo de enfermedades periodontales en aquellas personas expuestas a dosis más bajas de irradiación en la totalidad del cuerpo.

En relación a los últimos efectos de la irradiación es -

conveniente señalar que el más importante es la lesión vascular que da lugar a una endarteritis progresiva. Esto es importante en relación al tratamiento de las complicaciones de la irradiación o de la recidiva de un tumor maligno en campo irradiado. - El carácter avascular de estos tejidos predispone a la infección y a la necrosis, y necesita el máximo cuidado en cualquier tipo de manipulación dental posterior.

OSTEORRADIONECCROSIS.

El tratamiento completo de los procesos malignos orales, tanto si es por extirpación quirúrgica como por irradiación, en traña siempre ciertos riesgos. Cuando cualquiera de los dos métodos de tratamiento no es lo suficientemente intenso es muy probable la recidiva de la neoplasia, haciendo que el tratamiento posterior sea más difícil. El tratamiento quirúrgicos, sobre todo en las neoplasias de mayor tamaño, puede dar deformación o alteración de la función. Por otra parte, la radioterapia puede dar molestias que rivalizan con el proceso patológico primitivo proporcionando gran malestar, a pesar de la erradicación de la lesión. En algunos casos raros, las secuelas de la irradiación pueden conducir a la muerte por debilitación o hemorragia.

Un hecho muy posible después de la irradiación es la osteorradionecrosis. Es difícil saber la incidencia exacta, pero se ha señalado un valor del 5 al 21%. Sin embargo, incluso estos datos no tienen importancia sin un conocimiento exacto relativo a la localización, tiempo de supervivencia y la ventaja de seguir o no el tratamiento. No obstante, ya que la relación entre la respuesta de los tejidos normales de la boca y del epitelio de células escamosas que se desarrolla en las membranas mucosas de la boca es relativamente baja, incluso en los casos más favorables se esperará un cierto daño en el hueso debido a la radioterapia intensa en esta zona.

Varios factores intervienen en la producción de la osteorradionecrosis de los maxilares, desempeñando tal vez un importante la pobre higiene dental. Ello, junto al gran consumo de tabaco y de alcohol, pueden contribuir no sólo al desarrollo de los procesos malignos orales, sino también de forma importante en la posterior radionecrosis.

Los dientes cariados proporcionan vías para la infección de los tejidos ya parcialmente desvitalizados por las dosis masivas de irradiación, no disminuyendo este peligro con el tiempo. Los efectos obliterantes en los lechos vasculares debidos -

a las radiaciones ionizantes aumentan con los años. El comienzo de la necrosis puede tener lugar muchos años después de la iniciación de la radioterapia y puede comenzar de forma brusca después de traumatismos e infecciones aparentemente pequeños.

La radioterapia de las lesiones óseas o de las que están inmediatamente al lado del hueso producen muchas veces la radio necrosis. Esto es cierto sobre todo en los epitelomas del surco alveolar y del suelo de la boca. En estos casos puede coincidir el cáncer persistente o recidivante con la necrosis, y por ello es difícil establecer un diagnóstico definitivo. Ello es importante sobre todo porque hay cierta aversión a practicar la biopsia en las osteorradionecrosis precoces por miedo a colaborar en la progresión del proceso.

En la producción de la radionecrosis son importantes varios aspectos técnicos de la radioterapia. Hoy se aceptan y se usan los equipos de radiaciones de gran voltaje, como el telecobalto, los aceleradores lineales, el betatrón y otros generadores de alta energía, siendo la modalidad preferida la de la radioterapia externa. Cuando se usan equipos de radiaciones de voltaje normal, del orden de 200 a 250 KVP, la absorción por parte del hueso es varias veces mayor que los tejidos blandos. Ello da lugar a un exceso de dosis en el hueso, mientras que las lesiones localizadas más profundamente, y por tanto a la sombra de la mandíbula, reciben muy poca irradiación. Si la energía oscila entre 0,4 y 20 MEV, la absorción de los rayos X por parte del hueso y de los tejidos blandos es muy similar, produciendo una menor disparidad en la dosis y, por tanto, una menor absorción ósea.

El factor tiempo-intensidad y el factor tiempo-dosis influye de forma importante en la radioterapia. La prolongación de la radioterapia en un período de 5 a 7 semanas dará seguramente unas lesiones menores que si se intenta conseguir la esterilización del tumor mediante un tratamiento rápido de 2 a 3 semanas o incluso menos. La reposición de los tejidos normales después de una dosis sencilla de irradiación es algo menor que la reposición del epiteloma de células escamosas. Por ello, la radioterapia fraccionada favorece la reepitelización de la mucosa normal, y la dosis terapéutica aumenta gradualmente conforme aumentan el tiempo y el número de las dosis fraccionadas, proporcionalmente a la dosis total. A este factor puede atribuirse una mayor incidencia de la necrosis en los enfermos tratados con radio intersticial, así como a la inevitable falta de homogeneidad de distribución de la dosis que a veces produce un ex-

ceso de dosis en algunas zonas localizadas.

DESCRIPCION CLINICA Y RADIOGRAFICA.

La primera señal de lesión por irradiación de los auxiliares puede ser un dolor intenso, y una gran y localizada sensibilidad a los estímulos, sobre todo al calor y al frío. La exploración muestra una zona bien limitada de hueso denudado, más frecuentemente a lo largo del surco alveolar. El cráter superficial formado por la falta de mucosa queda cubierto por los detritus necróticos grises amarillentos y por los alimentos que han quedado retenidos. A veces este material es muy difícil de eliminar. Cuando puede limpiarse el cráter queda a la vista la superficie grisácea del periostio.

En este estadio precoz, las radiografías de la mandíbula no muestran ninguna anomalía. La palpación no descubre ninguna irregularidad o ningún nódulo. La confusión con la recidiva de un cáncer puede dar problemas debido a la posibilidad de su coexistencia. La persistencia o recidiva del tumor se manifiesta por la palpación de un cuerpo duro, irregular al final de la ulceración. A veces la biopsia muestra sólo inflamación, a pesar de la presencia de cáncer, debido a la dificultad de obtención de una muestra de la localización correcta.

Si se sabe con certeza que la lesión es puramente radionecrótica, debe evitarse la biopsia, ya que el traumatismo que representa puede causar una mayor rapidez en la evolución. Debe estudiarse estrictamente el curso del proceso para determinar la necesidad de una biopsia confirmatoria o de una terapéutica radical.

Se han apreciado alteraciones escleróticas de la mandíbula secundarias a la irradiación sin ninguna señal clínica de lesión. Cuando se ha instaurado definitivamente la necrosis hay, además, resorción ósea, dando lugar a un aspecto mixto de osteoporosis y esclerosis. Al progresar la enfermedad, se aprecia un proceso destructivo de forma irregular, dentro del cual se forma un secuestro de hueso desvitalizado (aspecto esclerótico). Estas zonas representan regiones débiles y, por ello, pueden producirse fracturas patológicas.

TRATAMIENTO.

En los estadios precoces de la radionecrosis está indicado un tratamiento conservador, ya que muchas de estas lesiones

pueden curar espontáneamente. Puede ser necesario un tratamiento sintomático para aliviar las molestias del enfermo. Para combatir el dolor asociado a muchas de estas lesiones puede prescribirse un anestésico local, aplicado tópicamente, que alivia las molestias y ayuda al enfermo a comer con menos dificultad. Es útil la Benzocaina o el Nupercain Lozenges antes de las comidas. El Dyclone, al 2%, en spray o en gotas aplicado directamente sobre la lesión, puede aliviar rápidamente el dolor. Los enjuagues bucales con peróxido de hidrógeno ayudarán a mantener la limpieza local.

Los antibióticos generales, sobre todo los de amplio espectro, aunque no afecten directamente al proceso radionecrótico, pueden prevenir o reducir la infección secundaria, siendo por ello más fácil que la lesión se cure.

En los casos más avanzados puede ser necesaria la intervención quirúrgica. Cuando han quedado separados por completo se eliminarán los secuestros. El dolor intenso persistente que da lugar a debilitación y el peligro de hemorragia pueden obligar a la resección radical. Si se quiere que después de la intervención quirúrgica se obtenga buenos resultados, debe extirparse el área irradiada junto a un margen de tejido normal amplio y seguro.

PROFILAXIS

Hay diversidad de opiniones en relación a la extracción dental antes de aplicar la radioterapia. Algunos autores creen que el retraso que las extracciones dentales supone en el comienzo de la radioterapia no es aconsejable, y que el adecuado cuidado dental puede y debe realizarse incluso después de una irradiación intensa.

Otros piensan que es mejor realizar una extracción profiláctica de los dientes para minimizar los efectos de la irradiación en el hueso y en los dientes. Los estudios experimentales realizados en perros han demostrado la eficacia de la extracción antes de la irradiación en orden a prevenir la radionecrosis. En nuestras propias series, la incidencia de radionecrosis en los enfermos en los que se practicó la extracción profiláctica o que no tenían ya dientes fue la mitad que en aquellos en los que no hubo medidas profilácticas dentales.

En el Cojumbia-Presbyterian Medical Center, existe una estrecha colaboración entre la School of Dental and Oral -----

Surgery y el Departament of Radiotherapy. Todos los enfermos -- que van a recibir radioterapia que afecte los maxilares y los -- dientes son valorados cuidadosamente antes de instituir el tra-- tamiento, y se practican todos los procedimientos profilácticos dentales. Se extraen todos los dientes que caen bajo el campo de acción directa del haz de rayos X, seguido de alveoloplastia y sutura primitiva. La alveoloplastía es necesaria para elimi-- nar todos los bordes óseos cortantes que pueden ser causa de -- irritación crónica y lesionar la mucosa que los recubre y la de la vecindad. Se administran también sistemáticamente los anti-- bióticos adecuados por vía general con objetivos diagnósticos.-- Además, al mismo tiempo pueden extraerse todos los dientes no -- restituibles que no estén en el camino del haz de rayos X. Debe transcurrir un período de 1 semana aproximadamente antes de ini-- ciar la radioterapia.

En los casos en los que es necesaria la intervención qui-- rúrgica después que se ha aplicado la radioterapia, hay que ac-- tuar con el máximo cuidado. Deben manipularse los tejidos y es-- tructuras irradiados con el mínimo trauma posible, ya que éste puede ser el factor desencadenante de la osteorradionecrosis. -- Cuando la intervención quirúrgica es necesaria, como en los ca-- sos de extracción dental, se darán las dosis profilácticas ade-- cuadas de antibióticos de amplio espectro, empezando como míni-- mo 24 horas antes y continuando al menos 48 horas después de la operación. El diente o dientes deben extraerse de la forma más juiciosa posible. En algunos casos, si los síntomas dentales -- pueden controlarse fácilmente mediante el uso de medidas que no afecten al hueso maxilar o al mandibular, estos dientes pueden eliminarse utilizando diversas técnicas de tracción elástica.

Todas y cada una de las técnicas habituales de cuidados dentales que sean necesarios después de la irradiación deben -- realizarse con mucha precaución. Se recomienda el mínimo tra-- ma posible sobre los tejidos irradiados para evitar el comienzo de la necrosis.

Aunque de cualquier tipo de procedimientos dental se re-- comienda una protección profiláctica con las dosis adecuadas de antibióticos de amplio espectro, para reducir al mínimo la posi-- bilidad de infección en los tejidos que tienen una menor resis-- tencia a cualquier tipo de stress. Cuando sea necesario, se re-- comienda utilizar las técnicas de tracción elástica para la ex-- tracción de los dientes, para reducir así las ocasiones de tra--umatismo y de infección.

b) QUIMIOTERAPIA:

Las drogas que se manejan para el tratamiento de cáncer, no son específicos para las neoplasias orales, sino que su uso es generalizado, dependiendo claro está, del tejido en que se encuentra. La quimioterapia del cáncer está dirigida idealmente para la destrucción de las células neoplásicas, infortunadamente la selectividad de los tejidos, es un factor imperfecto, y la disponibilidad de las drogas comunmente dañan los tejidos normales.

Todos los agentes quimioterápicos, causan significativa toxicidad, tengan o no algún beneficio, los médicos y sus pacientes, reconocen este factor. La evaluación de algún régimen quimioterápico, debe ser analizado como costo contra beneficio, en el cual, el beneficio sería la regresión del tumor, y el costo, la toxicidad como huésped.

SELECCION DE LA QUIMIOTERAPIA.

Es importante conocer el origen del sitio del carcinoma. Con frecuencia nos encontramos con pacientes que presentan metástasis pulmonares y una gran masa pélvica; en este caso, es necesario establecer el sitio del primario, ya que será diferente; las drogas utilizadas si se trata de un cáncer de ovario, endometrio o de origen trofoblástico.

Para la administración de los agentes quimioterápicos debemos tomar en cuenta algunos factores como: tener el diagnóstico histopatológico, haber recibido todo el beneficio de la cirugía y de la radioterapia, tener como mínimo dos semanas de postcirugía y cuatro semanas de postradioterapia, tener un indicador de la actividad tumoral para valorar la respuesta; los exámenes de laboratorio deben estar dentro de los límites normales, y por último, los enfermos deben tener un estado general satisfactorio.

AGENTES ESPECIFICOS USADOS EN LA QUIMIOTERAPIA DEL CANCER

I.- Agentes Alquilantes

Mostaza Nitrogenada (HN₂)

Thiotepa

Ciclofosfamida (Endoxan)

Melfalan (Leukeran)

Clorambucil (Aljeran)

Busulfan

II.- Antimetabolitos

Ametopterina (Methotrexate)
 6-Mercaptopurine (Purinetol)
 5-Fluorouracil (5FU)
 Citosina arabinosida

III.- Hormonas

Andrógenos
 Estrógenos
 Progestágenos
 Corticosteroides
 Tryodotironina

IV.- Agentes naturales

Vincalécoblastina (Velbe)
 Vincristina (oncovin)

V.- Antibióticos

Actinomicina D (Dosmogen)
 Adriblastina
 Bleomicina
 Mitomicina C

VI.- Otros agentes

Metilhidrazina
 Nitrosourea
 Hidroxiurea
 Imidazole carboximide
 Procarbazona

MECANISMOS DE ACCION

Agentes alquilantes.- Son citotóxicos inespecíficos, -- caracterizados por poseer en su molécula- solo activa en vivo dos o más grupos alquílicos que, por ser inestables, son capaces de unirse a otras moléculas con átomos de oxígeno, fósforo, nitrógeno de azufre. Los que aquí nos interesan son sustancias alquilantes con capacidad preferente para unirse al ácido desoxirribonucleico, sobre cuyo filamento molecular helicoidal se fija en forma de puentes determinando la muerte celular y otras veces mutaciones de modo similar a las irradiaciones, -- por lo que también se les califica de fármacos radiomiméticos. Todo pasa como si el agente alquilante, unido a modo de puente a dos moléculas de DNA, creará una situación incompatible para

la vida celular y su descendencia.

Antimetabolitos.- Son antagonistas estructurales afines a los componentes químicos de las nucleoproteínas y, específicamente, de los sillares que intervienen en su formación.

Los antibióticos como la actinomicina D, se ha usado con buenos resultados en el cariocarcinoma de la mujer, el mecanismo de acción es desconocido.

Hormonas.- También este mecanismo es desconocido; la dependencia hormonal de algunos tumores es bien conocida; los estrógenos y andrógenos en el uso contra el carcinoma mamario son un ejemplo clásico.

Agentes naturales.- La vincalcucoblastina o vinblastina es un alcaloide extraído de una flor azul denominada vincarosae.

CONTRAINDICACIONES

- 1.- Pacientes moribundos
- 2.- Aquellos que han recibido la misma droga con anterioridad, sin haber tenido ningún beneficio a dosis suficientes.
- 3.- Presencia de infección.
- 4.- Sangrado activo
- 5.- Presencia de enfermedad sistémica
- 6.- Obstrucción Intestinal
- 7.- Vómito, diarrea persistentes, incontrolable por medios habituales.
- 8.- Pésimo estado nutricional.

INDICACIONES

- 1.- Tener el diagnóstico histopatológico
- 2.- Tener evidencia objetiva de actividad tumoral
- 3.- Que exista posibilidad agotada de beneficio de radioterapia y cirugía.
- 4.- Tener más de cuatro semanas de haber recibido radioterapia
- 5.- Los datos de laboratorio deben estar dentro de los límites normales.

C) CIRUGIA:

Las cirugías de los carcinomas de la cavidad oral requieren de una amplia extirpación, el tratamiento adecuado y rápido hace más fácil la erradicación total de la neoplasia.

La escisión debe ser más amplia porque los tumores por lo regular invaden tejido normal vecino, esta extensión no es palpable al exámen clínico. Se puede realizar con escapelo o electrocauterio, si se realiza con este último se correa el riesgo

**Dosificación y toxicidad de los agentes
quimioterapéuticos del cáncer**

Agente quimioterapéutico	Dosificación usual para adultos	Toxicidad aguda	Toxicidad retardada
Agentes alquilizantes			
Mecloretamina (mostaza nitrogenada, HN2, Mustargen)	0.4 mg/kg IV en dosis única o dividida	Náusea y vómito	Depresión moderada de cuenta globular roja penfenece. Las dosis excesivas producen depresión grave de médula ósea en leucopenia, trombocitopenia y sangrado. Alopecia y cistitis hemorrágica son toxicidades específicas de la ciclofosfamida (pág. 1053), mientras que el busulfán ocasionalmente causa pigmentación y diversas intoxicaciones raras (pág. 1054). Puede presentarse leucemia aguda en 5-10% de pacientes que reciben tratamiento prolongado con melfalán o clorambucilo
Clorambucil (Leukeran)	0.1-0.2 mg/kg/día, bucal; 6-12 mg/día	Ninguna	
Ciclofosfamida	3.5-5 mg/día, bucal por 10 días; 1 g/m ² /IV como dosis única cada 3-4 semanas	Náusea y vómito	
Melfalán (Alkeran)	0.25 mg/kg/día bucal por 4 días cada 6 semanas	Ninguna	
Tiotepa	0.2 mg/kg IV por 5 días	Ninguna	
Busulfán (Myleran)	2-8 mg/día, bucal, 150 a 250 mg por tratamiento	Ninguna	
Carmustina (BCNU, biscloroetilnitrosourea)	200 mg/m ² /IV/cada 6 semanas	Náusea y vómito	Leucopenia y trombocitopenia, rara vez hepatitis
Lomustina (CCNU) o semustina (metil-CCNU)	130 mg/m ² /bucal/cada 6 semanas	Náusea y vómito	
Procarbacin (N-metilindracina, Matulane)	50-300 mg/día-bucal	Náusea y vómito	Depresión de médula ósea, depresión mental inhibición de la monoaminooxidasa
Dacarbacin (dimetilnitrosimidazocarboxamida, DTIC)	250 mg/m ² día 5 días, cada 3 semanas	Anorexia, náusea y vómito	Depresión de médula ósea
Análogos estructurales o antimetabolitos			
Metotrexato (ametopterin, MTX)	2.5-5 mg/día, bucal, 15 mg intratecal/semana o cada tercer semana hasta un total de 4 dosis. 20 a 25 mg IM dos veces/semana son bien tolerados y pueden ser mas convenientes	Ninguna	Ulceraciones bucales y gastrointestinales, depresión de la médula ósea, leucopenia, trombocitopenia
Mercaptopurina (Punnethol, 6-MP)	2.5 mg/kg/día por vía bucal	Ninguna	Generalmente bien tolerada. Dosis muy grandes pueden producir depresión de la médula ósea
Tioguanina (6-TG)	2 mg/kg/día por vía bucal	Ninguna	Generalmente bien tolerada. Dosis muy grandes pueden producir depresión de la médula ósea
Fluorouracilo (5-FU)	15 mg/kg/día IV por 3-5 días, o 15 mg/kg semanales, por lo menos durante 6 semanas	Ninguna	Náusea, ulceraciones bucales y gastrointestinales, depresión de la médula ósea
Citarabina (Ara-C, Cytosar)	100 mg/m ² /día, durante 5-10 días administrados con infusión continua IV o en dosis divididas por vía IV, o subcutánea, cada 8 horas	Ninguna	Náusea y vómito, depresión de la médula ósea, megatoblastosis leucopenia, trombocitopenia

Agente quimioterapéutico	Dosificación usual para adultos	Toxicidad aguda	Toxicidad retardada
Agentes hormonales			
Andrógenos:			
Propionato de testosterona	100 mg IM 3 veces por semana	Ninguna	Retención de líquidos, masculinización. Hay una ocurrencia de 10% de ictericia colestática con la fluoximesterona
Fluoximesterona (Halotestin)	20-40 mg/día por vía bucal	Ninguna	
Estrogenos:			
Dietilestilbestrol	1-5 mg 3 veces al día por vía bucal	Ocasionalmente náusea y vómito	Retención de líquidos, feminización y sangrado uterino
Etinilestradiol (Estinyl)	3 mg/día por vía bucal	Ninguna	
Antiestrógenos			
Tamoxifeno (Nolvadex)	20 mg/día/bucal	Ninguna	Ninguna
Progestinas:			
Caproato de hidroxiprogesterona (Delalutin)	1 g IM dos veces por semana	Ninguna	Ocasionalmente retención de líquidos
Medroxiprogesterona (Provera)	100-200 mg/día por vía bucal, 200-600 mg dos veces por semana, bucal	Ninguna	
Acetato de megestrol (Megace)	40 mg, 4 veces día por vía bucal	Ninguna	Ninguna
Adrenocorticosteroides			
Prednisona	20-100 mg día por vía bucal, o cuando es efectiva, 70-100 mg en días alternos como dosis única bucal	Ninguna	Retención de líquidos, hipertensión, diabetes, susceptibilidad aumentada para las infecciones "fases de luna", osteoporosis
Medicamentos diversos y productos naturales			
Vinblastina (Velban)	0.1-0.2 mg/kg IV, semanal	Náusea y vómito	Alopecia, pérdida de los reflejos, depresión de la médula ósea
Vincristina (Oncovin)	1.5 mg/m ² IV (máximo de 2 mg cada semana)	Ninguna	Artralgia, debilidad muscular, neuritis periférica (de parálisis), alopecia (vease más adelante)
Dactinomicina (actinomicina D, Cosmegen)	0.04 mg/kg IV, semanal	Náusea y vómito	Estomatitis, molestias gastrointestinales superiores, alopecia (destrucción de la médula ósea)
Daunorrubicina (daunomicina, rubidomicina)	30-60 mg/m ² día IV por 3 días o 30-60 mg/m ² IV semana	Náusea, fiebre, anemia roja (no hematuria)	Cardiotoxicidad, depresión de médula ósea, alopecia
Doxorrubicina (Adriamycin)	60 mg/m ² IV cada 3 semanas. Dosis total no debe exceder de 550 mg/m ²	Náusea, anemia roja (no hematuria)	Cardiotoxicidad, alopecia, depresión de médula ósea, estomatitis
Mitramicina (Mithracin)	25-50 µg/kg IV en días alternos hasta por 8 días	Náusea y vómito	Trombocitopenia, hepatotoxicidad
Mitomicina	20 mg/m ² cada 6 semanas	Náusea	Trombocitopenia, leucopenia

Agente quimioterapéutico	Dosificación usual para adultos	Toxicidad aguda	Toxicidad retardada
Bleomicina (Blenoxane)	Hasta 15 mg/m ² , 2 veces/semana hasta un total de 200 mg/m ²	Reacciones alérgicas, fiebre e hipotensión	Fiebre, dermatitis, fibrosis pulmonar (pag 1054)
Hidroxiurea	300 mg/m ² /bucal por 5 días	Náusea y vómito	Depresión de la médula ósea
Cis-platino (Platinol)	50-75 mg/m ² /IV cada 3 semanas	Náusea y vómito	Nefrotoxicidad, toxicidad ótica leve y de médula ósea
Mitotano (o, p'-DDD, Lyso-dren)	6-12 g/día, bucal	Náusea y vómito	Dermatitis, diarrea, depresión mental, temblores musculares
Agentes de sostén Alopurinol (Zyloprim)	300-800 mg/día, bucal para la prevención o alivio de la hiperuricemia	Ninguna	Generalmente ninguna. Aumenta el efecto y la toxicidad de la mercaptopurina cuando se emplea en combinación con ésta
Quinacrina (Atabrine)	100-200 mg/día en inyección intracavitaria por 6 días	Fiebre y dolor local	Ninguna
Inmunostimulante BCG	6 X 10 ⁸ organismos viables aplicados por escarificación cada 2-4 semanas	Fiebre	Inflamación local, ocasionalmente enfermedad general por BCG (pag 1055)

de que la cicatrización no sea inmediata, ya que la formación del tejido cicatrizal es cuando la cirugía haya tenido resultados satisfactorios, esto es para devolver al paciente la estética y función.

Por lo general el tratamiento por medio de cirugía es tajante, por ejem.; si la extensión de una neoplasia llega hasta periostio y hueso, puede ocasionar la resección de parte o toda la mandíbula, cuando solo ha sido afectado periostio está indicada la extirpación de las neoplasias malignas, estas dependen del cirujano que va a realizar la operación, de la extensión del tumor, exámen radiográfico, estado general del paciente y del resultado histopatológico.

La extirpación tumoral puede ser desde una escisión para biopsia, hasta la extirpación total de los gánglios cervicales o resección de la mandíbula, parte del piso de la boca, resección parcial o total de la lengua, etc. Dependiendo específicamente de la extensión del tumor.

Después de la erradicación de la neoplasia maligna, sigue la parte complementaria, que es la de devolver la función y la estética, por medio de la cirugía plástica y la prótesis maxilo-facial.

La cirugía tiene una parte muy importante en el diagnóstico histopatológico, y más aun cuando entra en juego el criterio del cirujano, para determinar el tamaño de la muestra para mandarla al exámen histopatológico, ya que puede ser toda la neoplasia cuando es pequeña, o una parte cuando es grande.

Cuando es esto, el cirujano debe tener cuidado al realizarlo, para no ocasionar una infiltración mayor, o extensión de la tumoración hacia otros tejidos con más rapidez.

EL DECALOGO DEL CANCER PARA LOS DENTISTAS

1.- Recuerde que el 80% 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.- Recuerde que la rápida evolución del cáncer de la boca significa que se trata siempre de un caso urgente. Salvo una vida, Haga una biopsia cuando tenga la menor sospecha de cáncer

3.- No olvide 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.- Recuerde 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 de edad.
- 5.- Recuerde si una úlcera o un nódulo no responden en dos semanas al tratamiento que se le aplica, debe tomarse una biopsia sin mayor tardanza.
- 6.- Recuerde que una leucoplasia no es una enfermedad estática. Incluso después de un diagnóstico microscópico de lesión benigna, puede haber degeneración maligna, y así suele ocurrir. Es preciso seguir observando a los pacientes con leucoplasia.
- 7.- Recuerde que deben extirparse todas las zonas localizadas de leucoplasia cuando exista esta posibilidad.
- 8.- Recuerde que 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 dicha consulta.
- 9.- Recuerde que una reacción de Wassermann positiva solo significa una cosa, el paciente tiene sífilis. No permite descartar un cáncer; para ello se requiere una buena biopsia.
- 10.- Recuerde que no importa mucho quien haga la biopsia siempre y cuando se haga bien. Lo que más importa es que se haga pronto. Las medidas destinadas a realizar una biopsia se toman por teléfono, no por carta. Esto puede significar la diferencia entre éxito y fracaso, en el tratamiento del enfermo canceroso.

CONCLUSIONES

El estudio del cáncer bucal es muy extenso, se ha venido realizando desde tiempos remotos hasta nuestras fechas, en las que se han logrado avances muy importantes, como el haber conseguido su control regresión e inclusive, en algunos casos su erradicación total.

El cirujano dentista debe tener la capacidad de reconocer todas las enfermedades bucales ayudado de los medios necesarios como es, el diagnóstico histopatológico y los múltiples factores con que cuenta para su curación parcial o total, como son los tratamientos con cirugía, radio y quimioterapia. Los medios no son pocos para tratar a los carcinomas orales, por lo contrario, son mucho y mas extensos, por lo que el dentista puede escoger el más adecuado, según el estado general del paciente.

Si el médico cuenta con personas experimentadas a su lado, como el especialista en radioterapia, el físico en radiología, etc. tendrá más posibilidades de éxito en el tratamiento de las neoplasias. También es muy importante que el Dentista tenga cuidado, no solo de los carcinomas ya existentes, sino de los que pueda provocar al hacer una prótesis que esté mal ajustada o cualquier otro tipo de tratamiento dentro de la cavidad oral que pueda ocasionar una irritación crónica sin importancia, que con el tiempo pueda convertirse en una lesión precancerosa o francamente maligna.

Desafortunadamente en el presente trabajo de tesis no se ha abarcado el tema como se hubiese querido, sin embargo, espero haber aportado las nociones de lo que significa el cáncer bucal para la Odontología y en especial para el cirujano dentista y la importancia que tiene para ambos en el diagnóstico precoz del cáncer.

Con mucha frecuencia se culpa al paciente de la demora en acudir al médico, (en esto hay mucho de razón, ya que el paciente no acude al dentista hasta que presenta un estado de malestar físico, que incluso es producido a veces por metástasis).

Es necesario que el paciente esté bien enterado acerca de los primeros signos y síntomas del cáncer, para que tenga plena consciencia de los problemas a los que está expuesto, y sepa en que momento debe acudir al médico, ya que el tiempo que se pierde antes de hacer el diagnóstico y seleccionar el tratamiento

adecuado, es a causa de que el doctor consultado no ha sospechado siquiera que puede tratarse de una neoplasia maligna, esto puede deberse a incompetencia profesional o a falta de los conocimientos necesarios, y por lo tanto, no realiza una exploración a fondo, ni una historia clínica completa, en que se muestran tendencias y hábitos que predisponen al cáncer. Pero no solo se debe a las causas ya mencionadas sino que también hay que tomar en cuenta que la patología del cáncer no es fácil de diagnosticar, debido a la naturaleza engañosa de la enfermedad; por lo que trataremos en el presente trabajo de simplificar dicho diagnóstico.

BIBLIOGRAFIAS

- 1.- ACKERMAN L.V. , McGRAVRAN M.H.
PROLIFERATING BENIGN AND MALIGNANT EPITHELIAL
LESIONS OF THE ORAL CAVITY
- 2.- BURKET W. LESTER
MEDICINA BUCAL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
EDITORIAL INTERAMERICANA
6a. EDICION 1973
- 3.- CECIL RUSSELL L. LOEB ROBERT F.
TRATADO DE MEDICINA INTERNA
TOMO I y II
EDITORIAL INTERAMERICANA
24a. EDICION 1977
- 4.- CERVANTES ZUÑIGA ISAIAS
COMUNICACION PERSONAL
- 5.- CORREA MAYORAL ENRIQUE
ACTUALIZACION ODONTOLOGICA CONTINUA
1er. CURSO a.o.c.
- 6.- DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS
EDITORIAL SALVAT MEXICANA
EDICIONES, S.A. 11a. EDICION
- 7.- FARRERAS ROZMAN
MEDICINA INTERNA TOMO I y II
EDITORIAL MARIN, S.A. 1a. EDICION 1978
- 8.- FRIEDMAN MICHAEL A.
SERIOUS TOXICITIES ASSOCIATED WITH CHEMOTHERAPY
EDICION 1978
- 9.- GORLIN J. ROBERT, GOLDMAN M. HENRY
PATOLOGIA ORAL THOMA
EDITORIAL SALVAT 6a. EDICION 1979

- 10.- KRUGER O. GUSTAVO
TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA
4a. EDICION 1978
- 11.- LINCH A. MALCOLM
MEDICINA BUCAL DE BURKET DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
EDITORIAL INTERAMERICANA
7a. EDICION 1980
- 12.- MORRIS L. ALVIN, BOHANNAN
LAS ESPECIALIDADES ODONTOLOGICAS EN LA PRACTICA GENERAL
EDITORIAL LABOR 4a. EDICION 1980
- 13.- PEREZ TAMAYO RUY
PRINCIPIOS DE PATOLOGIA
EDITORIAL PRENSA MEDICA MEXICANA
2a. EDICION 1975
- 14.- PINDBORG J. J., KRAMER I. R. H., TORLONI H.
CLASIFICACION HISTOLOGICA INTERNACIONAL DE TUMORES
No. 5 OMS 1972
- 15.- RIES CENTENO G.M. A
CIRUGIA BUCAL
EDITORIAL EL ATENEO
8a EDICION 1979
- 16.- ROBBINS STANLEY L., ANGELL MARCIA
PATOLOGIA BASICA
EDITORIAL INTERAMERICANA
1a. EDICION 1973
- 17.- RUIZ RODRIGUEZ RAFAEL
APUNTES INEDITOS DE LA CATEDRA DE CIRUGIA BUCAL
CLINICA PERIFERICA DE XOCHIMILCO
- 18.- SHAFER WILLIAM
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
EDITORIAL INTERAMERICANA
3a. EDICION 1977

- 19.- WAITE E. DANIEL
CIRUGIA BUCAL PRACTICA
EDITORIAL CONTINENTAL
1a. EDICION 1978
- 20.- ZEGARELLI V. EDWARD
DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
EDITORIAL SALVAT
1a. EDICION 1979