



2ej 507

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

CANCER DE LA CAVIDAD BUCAL

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ENRIQUE LAZO DE LA VEGA RODRIGUEZ

MEXICO, D.F.

1980



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.

INDICE

	Página	
Introducción	5	
Capítulo I	BOSQUEJO HISTORICO SOBRE EL ESTUDIO DE LOS TUMORES BENIGNOS Y LOS TUMORES MALIGNOS EN GENERAL.	7
Capítulo II	HISTOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE LA CAVIDAD ORAL.	12
Capítulo III	GENERALIDADES.	40
Capítulo IV	TUMORES BENIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL.	61
Capítulo V	TUMORES MALIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL.	80
Bibliografía		106

INTRODUCCION

Por su intervención en el mantenimiento y restauración de la salud, el cirujano dentista tiene diversas obligaciones relacionadas tanto con sus pacientes como con su profesión.

Es indiscutible que una de las cosas más importantes con relación a la vida y a la muerte es la detección del cáncer de la boca. Es por ésto que los que formamos parte de la profesión dental debemos desempeñar un importante papel en lo que se podría llamar una campaña para el diagnóstico precoz del cáncer de la boca.

Es bien sabido que en sus estadíos iniciales, es difícil el diagnóstico de cualquier forma de neoplasia, por lo que el cirujano dentista, al observar alteraciones que hagan pensar en una neoformación, deberá emprender una serie de estudios hasta demostrar que se trata de otro tipo de lesión o bien reiterar que se encuentra ante una neoplasia.

El cirujano dentista está o debería estar lo suficientemente capacitado para diagnosticar las enfermedades tumorales de la boca y los maxilares, incluyendo tanto a las lesiones malignas como a las benignas. Ha recibido durante el transcurso de su carrera una adecuada instrucción en las ciencias básicas (anatomía humana, histología, patología general y otras) y aunque quizás el conocimiento de otras regiones del cuerpo no sea tan detallado como el de los médicos cirujanos, si lo es en lo que se refiere a cabeza y cuello.

Por otro lado la Odontología propiamente dicha contribuye de forma importante a las cualidades diagnosticas del cirujano dentista, ya que debido a su ocupación, debe mirar, palpar y trabajar sobre y dentro de los diversos tejidos y estructuras bucales. Estos íntimos y frecuentes contactos con la boca de cada paciente en la práctica traen por consecuencia un cúmulo de conocimientos, experiencias y habilidad que se consiguen difícilmente a través de algunas otras ramas médicas.

Así, debido a la importancia que tienen las diversas neoplasias de la cavidad oral, se ofrece a continuación, un estudio general por medio del cual se pueden obtener diversos conocimientos para que el cirujano dentista realice un diagnóstico precoz de las enfermedades tumorales de la cavidad oral.

CAPITULO I

BOSQUEJO HISTORICO SOBRE EL ESTUDIO DE LOS TUMORES BENIGNOS Y
LOS TUMORES MALIGNOS EN GENERAL.

Las neoplasias se conocen desde los tiempos de los más remotos documentos médicos; fueron descritas en el año 1200 A. de C. en Egipto. Sin embargo, la enfermedad es mucho más antigua y, hecho curioso, la más vieja de cuantas podemos identificar. Se ha descubierto un osteoma en la vértebra de un dinosaurio que vivió hace aproximadamente 50 millones de años.

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

Las observaciones que han orientado al estudio científico de este grupo de entidades hasta antes del presente siglo son relativamente escasas. La más conocida de estas observaciones antiguas es la de Sir Percival Pott, quien en 1775 publicó sus estudios sobre el carcinoma del escroto de los empleados deshollinadores de chimeneas de Londres, al cual asoció a la permanencia por mucho tiempo de hollín en los pliegues del escroto de dichos individuos.

Los conceptos modernos de esta enfermedad tienen probablemente su origen en los trabajos de Johannes Müller, en 1838, quien observó que las neoplasias estaban compuestas de tejidos celulares. Virchow, 20 años después, dió nuevo impulso a esta teoría y describió las alteraciones celulares caracte

rísticas del cáncer.

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

En 1889, se inició el primer trabajo experimental e importante sobre las neoplasias, cuando Hanau trasplantó un cáncer de una rata a otra.

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

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

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

En París, Tanchou y en Verona Rigoni Stern analizaron los datos estadísticos de sus respectivas ciudades y formularon teorías etiológicas para explicar las diferencias encontradas. De particular interés es la observación de Stern, todavía válida, de que el cáncer uterino es más frecuente que

el cáncer de la glándula mamaria en mujeres casadas que en solteras y que esta proporción es aún más marcada en monjas.

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

Otro modo de abordar el problema de la etiología de las neoplasias se inició en 1911, cuando Peyton Rous describió un virus transmisible que producía cáncer en los pollos.

En 1916, se descubrió el primer agente carcinógeno por estudios de producción experimental del cáncer. Yamagiwa e Ichikawa hicieron la observación histórica de que cuando las orejas de los conejos se untaban con alquitrán de hulla durante mucho tiempo, se producían papilomas, algunos de los cuales terminaban por hacerse cancerosos. Esto desencadenó una intensa investigación a fin de encontrar la naturaleza química de la sustancia carcinógena, y en 1930 Kennaway y Cook, identificaron, por vez primera, la composición química de un agente carcinógeno, el 1-2-5-6-dibenzoantraceno.

Hacia 1932, Lacassagne estudió las sustancias químicas estrógenas naturales.

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

En 1936, Bittner, tomando como base el trabajo de o

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

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

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

Berenblun (1964) propuso una hipótesis para el desarrollo del cáncer, la cual lo divide en dos etapas: la primera es la iniciación y la segunda es la de promoción. Dicha hipótesis sólo indica la posibilidad de que se produzcan modificaciones seriadas an la conversión de una célula normal a una célula cancerosa. También comprobó que sustancias no carcinógenas pueden estimular la carcinogénesis.

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

En 1966, Borek y Sachs confirmaron que las radiaciones pueden causar cambios en la estructura del DNA, pero estos cambios pueden ser suprimidos y reparados por enzimas. Tal reparación podría evitar la carcinogénesis, por lo tanto, cuando un cultivo de tejido es sometido a la acción de los rayos X, los efectos carcinógenos de radiación quedan suprimidos, a menos que las células se dividan poco después de la ra

diación.

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

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

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

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

Es importante destacar también al humo del tabaco como agente cancerígeno.

Por último diremos, que el Dr. Schneiderman considera que la única forma de obtener una respuesta real sería realizando pruebas en seres humanos, lo cual es imposible.

CAPITULO II

HISTOLOGIA DE LOS TEJIDOS DE LA CAVIDAD ORAL.

1) ESMALTE

A) CARACTERISTICAS FISICAS.- El esmalte humano forma una capa protectora, de espesor variable, sobre toda la su perficie de la corona. La forma y el contorno de las cúspides reciben del esmalte su modelado final.

El esmalte es el tejido humano calcificado más duro. Esto es debido al alto contenido en sales minerales y a la ma nera en que éstas han cristalizado. La densidad del esmalte es de 2.8.

El color de una corona cubierta de esmalte varía de un blanco amarillento al blanco grisáceo. El color está deter minado por diferencias en la translucidez del esmalte, tien en do los dientes amarillentos una capa delgada y muy translúci da, a través de la cual es visible el color amarillo de la si guiente capa de tejido que es la dentina, teniendo en cambio, los dientes grisáceos un esmalte más opaco.

B) PROPIEDADES QUIMICAS.- La constitución del esmal te es esencialmente materia inorgánica (96%) y sólo mente una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua (4%).

C) ESTRUCTURA:

1.- Prismas: el esmalte está compuesto por varillas o prismas de esmalte, vainas de los prismas, y una sustancia cementadora interprismática.

La cantidad de prismas del esmalte varía entre cinco millones en incisivos y doce millones en primeros molares. Desde el límite amelodentinario los prismas se dirigen hacia afuera, hasta la superficie del esmalte, la dirección es oblicua y el trayecto ondulado. El diámetro promedio de las estructuras prismáticas es de cuatro micras.

2.- Vainas de los prismas: existe una delgada capa periférica en cada prisma, la cual se colorea más intensamente que el prisma. De lo que se concluye que está menos calcificada y contiene más substancia orgánica que el prisma mismo. Esta capa es la vaina del prisma.

3.- Substancia interprismática: los prismas del esmalte están cementados juntos por la substancia interprismática. Dicha substancia parece tener un contenido más bajo de sales minerales que el prisma.

4.- Estrías: cada prisma del esmalte está constituido por segmentos, separados por líneas oscuras que le dan un aspecto estriado.

5.- Líneas de Hunter-Schreger: el cambio más o menos regular de la dirección de los prismas puede ser considerado como una adaptación funcional, que disminuye los riesgos de fractura. Este cambio de dirección es el causante de la aparición de las líneas de Hunter-Schreger. Son éstas unas bandas alternadamente oscuras y claras, de anchura variable. Se originan en el límite amelodentinario terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte.

6.- Líneas incrementales de Retzius: también llama-

das estrías de Retzius, corresponden a las aposiciones sucesivas del esmalte durante la formación de la corona (diseño de la incrementación del esmalte). Se encuentran rodeando al extremo de la dentina, corren oblicuamente desde el límite amelodentinario hasta la superficie oclusal y pueden aparecer como círculos concéntricos.

7.- Cutícula del esmalte: es una membrana delicada que cubre toda la corona del diente recién erupcionado. Fue a signada también con el nombre de membrana de Nasmyth. Cuando los ameloblastos han producido los prismas del esmalte, producen una fina película continua, llamada cutícula primaria del esmalte, que cubre toda la superficie del mismo. Esta cutícula es en gran parte orgánica.

8.- Laminillas del esmalte: son estructuras delgadas como hojas, que se extienden desde la superficie del esmalte hacia el límite amelodentinario. Pueden extenderse hasta la dentina y algunas veces penetrar en ella. Están constituidas por substancia orgánica, con escaso contenido mineral.

Se distinguen tres tipos de laminillas: tipo A, laminillas compuestas por segmentos de prismas mal calcificados; tipo B, laminillas compuestas por células degeneradas, y tipo C, que se producen en los dientes ya erupcionados, y están agrupadas en forma de grietas que se llenan de substancias orgánicas, presumiblemente originadas en la saliva.

9.- Penachos del esmalte: también llamados penachos de Boedecker nacen en el límite amelodentinario y penetran en el esmalte. Se les denominan así porque semejan un manojo de

hierbas. Los penachos están formados por prismas del esmalte hipocalcificados y substancia interprismática.

10.- Límite amelodentinario: en un corte microscópico, el límite amelodentinario no aparece como una línea recta bien definida, sino que aparece festoneado. Esta línea se encuentra ya preformada en la disposición de los ameloblastos y de la membrana basal de la papila dental, antes de depositarse las substancias duras.

11.- Prolongaciones de los odontoblastos y husos o agujas del esmalte: ocasionalmente una prolongación de un odontoblasto penetra en el esmalte a través del límite amelodentinario. Algunas de estas prolongaciones terminan ahí como fibras finamente aguzadas; otras son más gruesas en su extremo y se les llama husos del esmalte.

2) DENTINA

La dentina constituye la mayor parte del diente. Como tejido vivo, está formada por células especializadas, los odontoblastos, y una substancia intercelular o substancia fundamental.

A) PROPIEDADES FISICAS.- En los dientes de individuos jóvenes la dentina es de color amarillento claro. A diferencia del esmalte, la dentina es ligeramente compresible y muy elástica. Por su menor contenido en sales minerales se hace menos opaca que el esmalte a los rayos Roentgen.

B) COMPOSICION QUIMICA.- La dentina está formada en un 30% de materia orgánica y agua, y un 70% de substancia in-

orgánica (apatita, calcio, fósforo, magnesio, sodio, potasio, cloro, flúor, azufre y cinc). La substancia orgánica es principalmente colágeno.

C) ESTRUCTURA:

1.- Prolongaciones odontoblásticas y canalículos dentinarios: los odontoblastos están dispuestos recubriendo la superficie pulpar de la dentina. Cada célula envía una prolongación citoplasmática a través de todo el espesor de la dentina (prolongaciones odontoblásticas), la cual está contenida en un canalículo dentinario. Dichas prolongaciones son llamadas también fibras de Tomes, y se encuentran rodeadas por una cápsula que es una capa de substancia fundamental desprovista de fibrillas, se le conoce como vaina de Neuman.

2.- Líneas incrementales: la formación y la calcificación de la dentina empieza en el vértice de las cúspides y prosigue hacia dentro por una aposición rítmica de capas concéntricas, una dentro de otra. Cuando la dentina de la corona ya se ha depositado, las capas apicales adoptan la forma de conos alargados y truncados. El crecimiento por aposición está graduado de tal manera que los aumentos son menores a medida que progresa la formación de la raíz. El crecimiento rítmico de la dentina se perpetúa en la estructura definitiva por numerosas líneas finas. Estas parecen corresponder a períodos de reposo de la actividad celular y son conocidas como líneas incrementales de von Ebner y Owen.

3.- Dentina interglobular: la calcificación de la substancia dentinaria fundamental se produce por el depósito

de pequeños glóbulos de calcio que, se funden para formar una substancia aparentemente homogénea. Si la calcificación queda incompleta, la substancia fundamental no calcificada o hipocalcificada, rodeada por los glóbulos, forma la dentina interglobular, la cual se encuentra principalmente en la corona, y está dispuesta de acuerdo a la evolución incremental del diente.

4.- Dentina secundaria: en condiciones normales, la formación de dentina puede continuar durante toda la vida.

Frecuentemente, la dentina formada en los últimos años de la vida está separada de la formada previamente por una línea de coloración oscura. La dentina que se forma en dirección pulpar, desde la línea de demarcación, se llama dentina secundaria, y se deposita sobre toda la superficie pulpar de la dentina.

5.- Dentina irregular: la pulpa reacciona a los estímulos más intensos formando un tipo de dentina que muestra diferencias aún mayores con la dentina primaria que las que exhibe la dentina secundaria. Esta dentina es denominada dentina irregular y se forma en áreas limitadas de la pared pulpar como reacción al desgaste excesivo, a la erosión y a la caries.

6.- Dentina transparente (esclerosa): los estímulos de diferente naturaleza pueden provocar no solamente la formación adicional de dentina secundaria o irregular sino algunas veces llegan a producir cambios en la dentina misma. Sales de calcio pueden depositarse en las prolongaciones de los

odontoblastos en degeneración y pueden obliterar los canalículos, tornándose estas zonas transparentes y dando lugar a la formación de dentina transparente.

7.- Capa granulosa de Tomes: una capa fina del tejido dentinario adyacente al cemento, muestra un aspecto granuloso; esta capa es conocida como capa granulosa de Tomes e integra una característica morfológica constante, que está limitada a la raíz. El desarrollo de la capa granulosa de Tomes, zona de dentina inadecuadamente calcificada, ha sido atribuido a la presencia de un tejido altamente vascularizado en la superficie de la raíz antes de que se deposite el cemento.

8.- Zonas muertas: las prolongaciones odontoblásticas pueden sufrir una desintegración como resultado de la irritación por caries, desgaste, abrasión o erosión. La degeneración de los odontoblastos se observa frecuentemente en los estrechos cuernos pulpares debido al amontonamiento de los odontoblastos. Dichas zonas desintegradas se conocen como zonas muertas.

3) PULPA

A) ESTRUCTURA:

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado. Está compuesto por células (fibroblastos) y substancia intercelular, a su vez constituida, por fibras y una substancia cementante. Además, forman parte de la pulpa dentaria las células defensivas y las células de la dentina (odontoblastos). Los fibroblastos de la pulpa y las células defensi

vas son idénticos a los que se encuentran en cualquier otro sitio del cuerpo. Las fibras de la pulpa son en parte colágenas y en parte precolágenas. La substancia cementante de la pulpa parece ser de consistencia mucho mayor que la del tejido conjuntivo laxo de otras zonas del cuerpo.

1.- Fibroblastos y fibras: en la pulpa embrionaria o inmadura, predominan los elementos celulares, mientras que en el diente maduro dominan los constituyentes fibrosos. Con el progreso de la edad se observa una reducción creciente de fibroblastos, acompañada por un aumento en el número de fibras.

2.- Fibras argirófilas: una gran abundancia de fibras se revela por la impregnación argéntica, especialmente a aquellas denominadas fibras de Korff, situadas entre los odontoblastos. Estas fibras son los elementos primarios de la formación de la sustancia fundamental de la dentina.

Las fibras de Korff son precolágenas y el resto de la pulpa es una red irregular y densa de fibras colágenas.

3.- Odontoblastos: el cambio más importante que ocurre en la pulpa dentaria durante el desarrollo, es la diferenciación en odontoblastos de las células del tejido conjuntivo adyacentes al epitelio del esmalte.

Los odontoblastos son células del tejido conjuntivo altamente diferenciadas; tienen forma de cilindro o columna, con un núcleo oval.

La forma y la disposición de los odontoblastos no son uniformes en toda la pulpa.

Los odontoblastos están asociados a la formación de

la matriz de la dentina e intervienen en su nutrición. Histo-genética y biológicamente, tienen que ser considerados como e lementos celulares de la dentina.

En el techo pulpar puede hallarse una capa libre de células justamente por dentro de la capa de odontoblastos. Ea ta capa se conoce como zona de Weil o capa subodontoblástica; contiene fibras nerviosas.

4.- Células defensivas: además de los fibroblastos y de los odontoblastos hay en la pulpa humana otros elementos celulares, habitualmente asociados con pequeños vasos sanguíneos y capilares. Son importantes para la actividad defensiva de los tejidos, especialmente en las reacciones inflamatorias.

Un grupo de esas células es el de los histiocitos y células adventicias, de acuerdo a la nomenclatura de Maxinow, células emigrantes en descanso. Estas células se encuentran situadas a lo largo de los capilares. Durante un proceso inflamatorio, los histiocitos retraen sus ramas citoplasmáticas, adquieren una forma redondeada, se trasladan al sitio de la inflamación y se transforman en macrófagos.

Otro tipo de células del sistema reticuloendotelial son las células mesenquimatosas indiferenciadas. Estas también se hallan relacionadas con los capilares. Poseen potencialidad múltiple, lo que quiere decir, que bajo estímulos apropiados pueden convertirse en cualquier tipo de elemento de tejido conjuntivo. En procesos inflamatorios forman macrófagos.

Un tercer tipo de célula, es la célula emigrante a-

meboide, o célula emigrante linfoidea. En las reacciones inflamatorias crónicas emigran hacia el sitio de la lesión y se transforman en macrófagos.

5.- Vasos sanguíneos: los vasos sanguíneos de la pulpa dentaria penetran a través de la apertura apical. Habitualmente, atraviesan el agujero apical una arteria y una o dos venas. La arteria que conduce la sangre hacia la pulpa, se ramifica en una abundante red de vasos sanguíneos poco después de entrar en el conducto radicular. Las venas recogen el tejido sanguíneo de esta red capilar y lo transportan de vuelta a través de la apertura apical hacia los vasos mayores.

6.- Vasos linfáticos: la presencia de vasos linfáticos dentro de la pulpa ha sido demostrada por la introducción de colorantes dentro de la pulpa que son llevados hacia los ganglios linfáticos regionales.

7.- Nervios: existen gruesos haces de nervios que entran por el conducto radicular y pasan a la porción coronaria de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras.

Muchos de los elementos nerviosos que penetran en la pulpa son de tipo mielínico, pero también hay elementos amielínicos, estos últimos pertenecen al sistema nervioso simpático y son los nervios de los vasos sanguíneos, que regulan su contracción y su dilatación.

4) CEMENTO

El cemento es un tejido dental duro que recubre las

raíces de los dientes humanos. Comienza en la porción cervical del diente, en el límite cementoadamantino, y continúa hasta el ápice. El cemento proporciona el medio para la inserción de las fibras que ligan al diente a las estructuras circundantes. Es un tejido conjuntivo especializado, de origen mesodérmico, y se puede definir como un tipo modificado de hueso que recubre la raíz anatómica del diente.

A) CARACTERISTICAS FISICAS.- La dureza del cemento adulto es menor que el de la dentina. Es de color amarillento claro. El cemento que contiene células (cemento celular) es permeable.

B) COMPOSICION QUIMICA.- El cemento adulto está formado por un 40 a 45% de sustancias inorgánicas (calcio, fósforo, dióxido de carbono, magnesio, sodio, potasio, cloro, azufre, flúor y cinc) y un 50 a 55% entre sustancias orgánicas y agua. Las sustancias inorgánicas están formadas principalmente por sales de calcio (hidroxapatita). El constituyente principal de los componentes orgánicos es el colágeno.

C) ESTRUCTURA:

Desde el punto de vista morfológico se pueden diferenciar dos clases de cemento: 1) cemento acelular y 2) cemento celular.

1.- Cemento acelular: el cemento acelular está compuesto sólo por la matriz calcificada y las fibras de Sharpey incluidas. La matriz está compuesta por dos elementos: la fibrillas colágenas y la sustancia cementante calcificada.

El cemento acelular puede cubrir la dentina de la

raíz desde el límite entre el cemento y el esmalte hasta el ápice; falta frecuentemente en el tercio apical de la raíz.

2.- Cemento celular: el cemento celular se forma habitualmente sobre la superficie del cemento acelular, pero de hecho puede comprender todo el espesor del cemento apical.

Las células del cemento celular (cementocitos) se asemejan a los osteocitos.

3.- Límite cementoadamantino: la relación entre el cemento y el esmalte es variable (en la región cervical del diente). Puede encontrarse al cemento con el extremo cervical del esmalte siguiendo una línea afilada. Puede encontrarse al cemento recubriendo el extremo cervical del esmalte. Por último, puede no haber una unión entre cemento y esmalte.

4.- Límite cementodentinario: en los dientes permanentes la superficie de la dentina está separada del cemento por una capa intermedia, cuyos rasgos característicos no son ni los de la dentina ni los del cemento.

5) MEMBRANA PARODONTAL

La membrana parodontal es el tejido conjuntivo que rodea la raíz del diente y lo adhiere al alvéolo óseo; se continúa con el tejido conjuntivo de las encías. Las funciones de la membrana parodontal son las siguientes: formativa, de sostén, sensitiva y nutritiva.

A) ESTRUCTURA:

Los elementos esenciales del tejido de la membrana parodontal son las fibras principales, todas las cuales es

tán adheridas al cemento desde donde se extienden hasta la pared alveolar, por arriba de ella hasta el cemento del diente adyacente o bien se pierden en el tejido gingival. Las fibras principales de la membrana periodóntica son fibras blancas y colágenas del tejido conjuntivo y no pueden ser estriadas.

Las fibras principales se hallan dispuestas de tal manera que se pueden dividir en los siguientes grupos:

1) Las fibras del grupo gingival que adhieren la encía al cemento.

2) Las fibras del grupo transeptal que unen dientes adyacentes (corren del cemento de un diente a otro).

3) Las fibras del grupo alveolar adhieren el diente al hueso alveolar; se subdividen en cinco grupos:

a) Grupo de la cresta alveolar.

b) Grupo horizontal.

c) Grupo oblicuo.

d) Grupo apical.

e) Grupo interradicular.

1.- Fibroblastos: muchas células de la membrana periodóntica son fibroblastos típicos. Se trata de células largas, delgadas y estrelladas de tejido conjuntivo.

2.- Osteoblastos y osteoclastos: como en todos los otros lugares del cuerpo, el hueso alveolar se reabsorbe y reconstruye localmente en forma constante. La reabsorción del hueso es producida por los osteoclastos; la formación del hueso es iniciada por la actividad de los osteoblastos.

3.- Cementoblastos: son células del tejido conjunt

vo que se encuentran en la superficie del cemento, entre las fibras. Estas células emiten prolongaciones que se ajustan al rrededor de las fibras.

4.- **Tejido intersticial:** se halla rodeando a vasos y nervios de la membrana periodóntica, y en él figuran fibroblastos y algunos histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y linfocitos.

5.- **Vasos sanguíneos:** el abastecimiento de sangre a la membrana parodontal deriva de tres fuentes: 1) los vasos sanguíneos que penetran en la región periapical junto con los vasos sanguíneos de la pulpa; 2) de los vasos que son ramas interalveolares arteriales y que pasan a la membrana parodontal a través de aberturas de la pared alveolar (siendo la principal fuente de aprovisionamiento); y 3) cerca de la enca, los vasos de la membrana parodontal se anastomosan con los vasos que pasan por encima de la cresta alveolar desde el tejido gingival.

6.- **Linfáticos:** existe una red de vasos linfáticos, que sigue en su trayecto a los vasos sanguíneos y atiende al drenaje linfático de la membrana parodontal.

7.- **Nervios:** los nervios de la membrana parodontal, por lo general, siguen a los vasos sanguíneos de la misma formando un plexo abundante dentro de la membrana. Podemos encontrar tres tipos de terminaciones nerviosas, siendo más importantes las que pertenecen al grupo de la propiocepción.

8.- **Estructuras epiteliales:** en la membrana parodontal se encuentran células epiteliales. Son remanentes del epi

tello que forma la vaina epitelial radicular de Hertwig. En condiciones patológicas pueden proliferar y dar origen a masas epiteliales, asociadas con granulomas, quistes o tumores de origen dental.

6) APOFISIS ALVEOLAR

A) ESTRUCTURA:

Se define como apófisis alveolar aquella parte del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene los alvéolos de los dientes.

Como resultado de su adaptación a la función, se pueden distinguir dos partes en ella: la primera consiste en una laminilla delgada de hueso, que rodea la raíz del diente y sirve de punto de adherencia para las fibras principales de la membrana parodontal, siendo éste el hueso alveolar propiamente dicho; la segunda parte es el hueso que rodea al hueso alveolar y sirve de sostén al alvéolo, se le denomina hueso de sostén. Este último consta de dos partes: el hueso compacto (placa o tabla cortical) que forma las tablas vestibular y bucal de las apófisis alveolares, y el hueso esponjoso situado entre esas tablas.

Las tablas corticales, continuas con las cpas compactas de los cuerpos maxilar y mandibular, son mucho más delgadas en el maxilar que en la mandíbula. Son más gruesas en la región de los caninos y molares de la mandíbula. En el maxilar la tabla cortical externa está perforada por pequeñas aberturas a través de las cuales pasan los vasos sanguíneos y

linfáticos.

Histológicamente, las tablas corticales están formadas por laminillas longitudinales y sistemas de Havers. En la mandíbula, las laminillas fundamentales van desde el cuerpo del maxilar inferior hasta las tablas corticales. Las trabéculas del hueso esponjoso de la apófisis alveolar están colocadas en la dirección de los esfuerzos a los que están sujetas como resultado de la masticación. Los espacios medulares de la apófisis alveolar pueden contener médula hematopoyética, pero habitualmente se encuentra sólo médula grasa. En el cóndilo mandibular, en el ángulo gonial, en la tuberosidad del maxilar y en otros sitios, se encuentra con frecuencia médula celular, aun en los adultos.

El hueso alveolar está formado en parte por hueso compuesto de laminillas y en parte por tejido óseo fibroso. Las laminillas están dispuestas más o menos paralelas a la superficie de los espacios medulares adyacentes; otras forman sistemas de Havers. El hueso fibroso es aquel al cual están adheridas las fibras principales de la membrana parodontal o sea las fibras de Sharpey. El hueso fibroso se caracteriza a menudo por la escasez de fibrillas de la sustancia intercelular.

7) MUCOSA BUCAL

A) CONSIDERACIONES GENERALES:

La estructura morfológica de la mucosa varía en las diferentes zonas de la cavidad oral, de acuerdo con las

funciones específicas de cada zona y las influencias mecánicas que se ejerzan sobre ellas.

La mucosa está adherida a las estructuras subyacentes por una capa de tejido conjuntivo, la submucosa, cuyas características varían en las diferentes regiones. La mucosa bucal está constituida por dos capas: el epitelio superficial y el corion. Una membrana basal separa al corion del epitelio pavimentoso estratificado. El epitelio está formado por varias capas de células que aparecen más aplastadas a medida que están más cerca de la superficie. Todas estas células están unidas entre sí por puentes intercelulares. La capa más profunda es la capa germinativa, formada por células cuboides que efectúan la unión del epitelio con la capa basal del tejido conjuntivo, por medio de numerosas prolongaciones que encajan en la lámina propia o corion. La siguiente capa se denomina epinova o cuerpo mucoso de Malpighio (formado por células poliédricas); las células de la capa anterior se aplanan y pasan a formar parte de la siguiente capa celular que es la granulosa y luego de la capa queratinizada (que es la más superficial). Las células de la capa granulosa contienen gránulos de queratohialina. Por regla general, falta en la mucosa bucal el estrato lúcido, que se observa en las regiones de la piel donde la queratinización es abundante.

La lámina propia o corion, es una capa de tejido conjuntivo denso. Sus papilas, que penetran en el epitelio, llevan vasos sanguíneos y nervios.

La submucosa está formada por tejido conjuntivo de

espesor y densidad variables. Une la mucosa con las estructuras subyacentes. Dependiendo del carácter submucoso la unión será laxa o firme. En ésta capa se encuentran principalmente las glándulas, vasos sanguíneos, nervios y tejido adiposo.

B) SUBDIVISIONES DE LA MUCOSA BUCAL:

La mucosa bucal puede dividirse entres tipos diferentes:

1.- "Mucosa masticatoria", integrada por las encías y el revestimiento del paladar óseo.

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

3.- "Mucosa especializada", representada por el revestimiento de la superficie dorsal de la lengua (altamente especializado).

Mucosa masticatoria.- Las encías y el revestimiento del paladar óseo tienen en común el espesor y la queratinización del epitelio; el espesor, la densidad y la firmeza del corion, y su adherencia inamovible a las estructuras profundas. En cuanto a la estructura de la submucosa, las dos zonas difieren marcadamente, encontrando que en la encía no se conoce capa submucosa alguna; en tanto que el revestimiento del

paladar óseo presenta una capa submucosa bien caracterizada. La presencia o la ausencia de la capa submucosa en la mucosa masticatoria divide a ésta en zonas almohadilladas y zonas no almohadilladas respectivamente.

a) Encías.- Normalmente, el epitelio de la encía es tá queratinizado en su superficie y contiene una capa granulo sa. Todas las transiciones del epitelio de la encía, desde el epitelio no queratinizado al epitelio queratinizado y paraque ratónico, deben ser consideradas como parte de la normalidad.

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

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

La encía puede dividirse en encía libre y en encía adherida.

b) Paladar óseo.- La mucosa del paladar óseo se encuentra fuertemente fijada al periostio y es por lo tanto ina movible. El epitelio presenta carácter uniforme en todo el pa ladar duro, con una capa queratinizada bastante espesa y nume rosas prolongaciones interpapilares largas. La lámina propia o corion, constituida por una capa de tejido conjuntivo denso, es más espesa en la porción anterior del paladar que en la por ción posterior. En la zona marginal del paladar óseo no se pue

de diferenciar la capa submucosa del corion ni del periostio, esto mismo sucede en el rafe palatino. En las zonas laterales del paladar duro (tanto en zona grasa como glandular) el corion está fijado al periostio por haces de tejido conjuntivo fibroso.

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

La papila incisiva se encuentra formada por tejido conjuntivo denso.

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

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

Mucosa de revestimiento.- Todas las zonas de la mucosa de revestimiento están caracterizadas por un epitelio relativamente delgado y no queratinizado, y por la delgadez del corion. Difieren entre sí por la estructura de la submucosa. Donde la mucosa de revestimiento se refleja (labios, mejillas y lengua), la submucosa debe tener una contextura laxa. Donde la mucosa de revestimiento cubre los músculos (labios, mejillas y cara inferior de la lengua), está inamoviblemente fijada a la fascia del músculo respectivo.

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

El corion de la mucosa labial y bucal está formado por tejido conjuntivo denso. La capa submucosa une el corion con la fascia de los músculos y está formada por haces de fibras colágenas densamente agrupadas, entre las cuales existe tejido conjuntivo laxo que contiene grasa y pequeñas glándulas mezcladas.

b) Surco vestibular y mucosa alveolar.- El epitelio y el corion de la mucosa vestibular son semejantes a los de labios y mejillas, sin embargo, la submucosa está formada por tejido conjuntivo laxo, que contiene una cantidad considerable de grasa.

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

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

c) Mucosa de la cara inferior de la lengua y del piso de la cavidad bucal.- La mucosa del piso de la boca es delgada y está adherida laxamente a las estructuras subyacentes, para permitir la libre movilidad de la lengua. El epitelio no está queratinizado y las papilas del corion son cortas. La capa submucosa contiene tejido adiposo.

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

d) Paladar blando.- La mucosa de la cara bucal de ésta estructura se encuentra muy vascularizada, presentando así un color rojizo. Presenta epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado. La submucosa es relativamente laxa y contiene una capa de glándulas mucosas.

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

Diseminadas entre las papilas filiformes están las papilas fungiformes (forma de hongo), que son prominencias redondeadas y rojizas. Su color se debe a la abundante irrigación sanguínea, visible a través del epitelio relativamente delgado. Algunas de estas papilas contienen corpúsculos gustativos.

Situadas entre el cuerpo y la base de la lengua se encuentran las papilas caliciformes. No sobresalen de la su-

perficie de la lengua, sino que están rodeadas por un foso circular profundo, que parece separarlas completamente de la lengua. Su superficie libre muestra numerosas papilas secundarias que están cubiertas por un epitelio liso y delgado. En la superficie lateral de las papilas caliciformes el epitelio contiene corpúsculos gustativos.

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

B) GLANDULAS SALIVALES

A) CLASIFICACION:

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

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

La glándula parótida del adulto es una glándula serosa pura.

La glándula submaxilar es mixta, predominantemente

serosa.

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

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

De acuerdo a su localización, las glándulas salivales, se han clasificado de la siguiente manera:

A) Glándulas del vestíbulo:

1) Glándulas labiales:

a) Glándulas labiales superiores.

b) Glándulas labiales inferiores.

2) Glándulas bucales:

a) Glándulas bucales menores.

b) Glándula parótida.

B) Glándulas de la cavidad bucal propiamente dicha:

1) Glándulas del suelo de la boca:

a) Glándula submaxilar.

b) Glándula sublingual mayor.

c) Glándulas sublinguales menores.

d) Glándulas glosopalatinas.

2) Glándulas de la lengua:

a) Glándulas linguales anteriores.

b) Glándulas linguales posteriores.

3) Glándulas palatinas.

B) TEJIDO CONJUNTIVO INTERSTICIAL, IRRIGACION E I-NERVACION:

La substancia intersticial de las glándulas salivales es un tejido conjuntivo laxo formado por un gran número de fibras entrelazadas que forman una malla. En ella se encuentran fibroblastos, macrófagos, células plasmáticas y adiposas.

Las glándulas salivales poseen una abundante irrigación sanguínea. Las arterias mayores siguen el curso de los conductos mayores; los capilares forman redes densas sobre la superficie externa de la membrana basal de los alvéolos y conductos. Las venas y los vasos linfáticos siguen a las arterias en sentido inverso para drenar la glándula.

Las ramas principales de los nervios que sirven a las glándulas salivales siguen también el curso de los vasos para dividirse luego en plexos terminales.

C) GLANDULAS SALIVALES MAYORES:

Son consideradas como glándulas salivales mayores la glándula parótida, la glándula submaxilar y la glándula sublingual. Esto se debe a su tamaño y al volúmen de saliva que producen.

Glándula parótida:

- 1) Tamaño y forma.- Es la mayor; las partes principal y accesorias están encapsuladas; compuesta, ramificada y alveolar.
- 2) Situación.- Alrededor de las ramas ascendentes de la mandíbula y por delante del oído.
- 3) Conductos excretores.- El conducto parotídeo (de

Stenon) se abre frente al segundo molar superior; posee una capa doble de células cilíndricas.

4) Conductos secretores.- Capa simple de células cilíndricas con evidente estriación.

5) Tubos intercalares.- Largos, estrechos, ramificados, constituidos por una capa simple de células aplanadas.

6) Epitelio secretor.- Alvéolos serosos; los alvéolos mucosos son escasos (en recién nacidos).

7) Tejido intersticial.- Células adiposas muy abundantes.

Glándula submaxilar:

1) Tamaño y forma.- Intermedia; bien limitada y encapsulada; compuesta, ramificada, alveolar y tubular (parcialmente).

2) Situación.- Debajo de la mandíbula.

3) Conductos excretores.- El conducto submaxilar o de Wharton se abre a un lado del frenillo lingual; posee una doble capa de células cilíndricas.

4) Conductos secretores.- Iguales, pero en cierto modo más largos y pueden contener pigmento amarillo.

5) Tubos intercalares.- Más cortos, pero de estructura similar.

6) Epitelio secretor.- Los alvéolos serosos predominan; algunos alvéolos mucosos tienen medias lunas serosas.

Glándula sublingual:

1) Tamaño y forma.- Es la menor; existe una glándula mayor y varias menores; sin cápsula; compuesta, ramificada

y túbuloalveolar.

2) Situación.- En el suelo o piso de la boca.

3) Conductos excretores.- El conducto mayor sublingual (de Bartholini) se abre cerca del submaxilar; existen varios conductos menores (rivinianos); posee una doble capa de células cilíndricas.

4) Conductos secretores.- Escasos o ausentes.

5) Tubos intercalares.- Ausentes.

6) Epitelio secretor.- Glándula mayor: los alvéolos mucosos predominan. Glándulas menores todas mucosas.

7) Tejido intersticial.- Tabiques de tejido conjuntivo muy abundante.

D) GLANDULAS SALIVALES MENORES:

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

Glándulas bucales menores.- Son una continuación de las glándulas labiales. Tienen mucha semejanza con las de los labios.

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

Glándulas palatinas.- Ocupan el techo de la cavidad bucal. Las glándulas palatinas tienen la estructura de un alvéolo tubular alargado y ramificado. Las células predominantes sólo producen moco.

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

Las glándulas de la base y del borde de la lengua son de la variedad mucosa pura. Las glándulas de la superficie de la lengua presentan alvéolos mucosos tubulares. En la región vecina de las papilas foleadas y calciformes las glándulas linguales están reemplazadas por las glándulas serosas de las papilas gustativas.

GENERALIDADES.

1) DEFINICION DE NEOPLASIA

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

Se hace necesario también, aclarar las palabras tumor y cáncer. En realidad, tumor denota sencillamente la tumefacción que es, de hecho, uno de los signos cardinales de inflamación. Si bien una neoplasia cerca de la economía superficial produce una tumefacción, hablando de manera estricta, no todos los tumores son neoplásicos y pueden ser producidos por hemorragia o edema. Sin embargo, la larga historia ha hecho sinónimos tumor y neoplasia. Por ejemplo: la oncología (oncos=tumor y logos=tratado) es el estudio de los tumores o,

más exactamente, el estudio de las neoplasias. Cáncer es el nombre común para los tumores malignos.

2) CARCINOGENESIS

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

Todos los datos parecen indicar que la probabilidad de la existencia de muchas causas de cáncer, quizás actuando por virtud de mecanismos diferentes y señalan que el cáncer no es una multiplicidad única sino más bien una constelación de trastornos neoplásicos nacidos de estas causas. Además, varios factores oncógenos pueden actuar durante un tiempo aislada o seriadamente para terminar desencadenando una sola neoplasia maligna. La variabilidad en el establecimiento de las etapas del cáncer puede depender en parte de la multiplicidad de tejidos donde estas neoplasias nacen y de la pluralidad de etiologías.

A) ORIGEN DEL CANCER A NIVELES CELULAR Y TISULAR:

Como los tumores benignos están formados de células maduras diferenciadas, probablemente nacen de células adultas. Pero los cánceres, se cree que provienen de células precursoras primitivas o de células somáticas maduras cuya homeostasia ya ha sido perturbada por cambios hiperplásicos, metaplásicos, displásicos o regenerativos. El común denominador de todos estos hechos es la duplicación celular activa o el

potencial para efectuarla. Muchos datos clínicos y experimentales sugieren que la célula que se divide es más sensible a las influencias carcinógenas que la célula en reposo; de hecho, la división celular es un requisito necesario para la carcinogénesis. La contribución de la regeneración celular a la oncogénesis queda bien ejemplificada por la frecuencia muy aumentada de carcinomas en pacientes que sufren cirrosis hepática, esta forma de enfermedad se acompaña de áreas de necrosis de células hepáticas con la consiguiente regeneración activa.

La elevada frecuencia de cáncer en algunos procesos clínicos ha originado la idea de la predisposición o de lesiones precancerosas. Se incluyen bajo esta denominación la gastritis atrófica de la anemia perniciosa, la queratolisis senil de la piel, la leucoplasia hipertrófica de la cavidad bucal y vulva, el xerodema pigmentoso, la poliposis familiar de el cólon y la neurofibromatosis; los tres últimos trastornos son de origen genético. Estadísticamente estos procesos aumentan el peligro de que se desarrolle un cáncer en el órgano o tejido afectados.

Por otro lado existen dos teorías a cerca del nacimiento del cáncer: la teoría clonal y la teoría del campo; la primera enuncia que el cáncer nace de una sola célula que se desvía; la segunda enuncia que nace en un campo de células afectadas simultáneamente. Esta distinción ahora ha perdido importancia, pues gracias a trabajos con cultivos de tejidos sabemos que los dos puntos de vista no resultan mutuamente ex

clusivos. Cuando se produce cáncer in vitro es posible, de una parte, identificar clones de células malignas. Por otra parte (por ejemplo entre un millón de células expuestas a las mismas condiciones carcinógenas) algunos centenares pueden presentar cambios similares dentro de un tiempo determinado y dar origen a un campo de células cancerosas.

En forma similar, en clínica se observa que el cáncer puede nacer de focos separados dentro de un tejido inquieto que probablemente este reaccionando a influencias carcinógenas, es decir, el cáncer puede nacer en un campo de células inquietas afectadas simultáneamente por influencias carcinógenas, tanto si son ambientales, genéticas o de ambos tipos. Finalmente, la carcinogénesis ocurre a nivel celular individual.

Tiene interés una concepción antigua según la cual, los cánceres se originaban en nidos de células embrionarias secuestradas durante el desarrollo fetal. En ocasiones se descubren tumores que sugieren fuertemente este orden de acontecimientos (por ejemplo la aparición de un teratoma en el mediastino). La aparición de una lesión de este tipo en el mediastino solo puede explicarse por el secuestro de células embrionarias multipotenciales. Sin embargo, el secuestro de células embrionarias es una rareza, pues casi nunca se descubren en autopsias seriadas sistemáticas.

Otro hecho sugiere el posible origen de neoplasias en malformaciones congénitas. La malformación adopta diversas formas. Puede consistir en un acúmulo anormal de vasos (hemangioma), los cuales no son verdaderas neoplasias. Suelen

existir desde el nacimiento y muchas veces desaparecen de manera espontánea. Raramente o nunca un hemangioma congénito da origen a una neoplasia verdadera. Otra forma de malformación congénita es el hemartroma (crecimiento excesivo localizado de células maduras normales idénticas al tipo que constituye el órgano donde se descubre el tumor). Las células dentro de dicha neoplasia son maduras, no presentan anaplasia y solo merecen el nombre de malformación congénita en virtud de su falta de organización arquitectónica normal.

El problema más difícil es el que se refiere a la naturaleza de los nevos y su papel en cuanto a neoplasia. Desde que nacemos prácticamente todos tenemos uno o más nevos y, sobre todo, se trata de procesos inocuos, aunque algunos aumentan de volumen al ir creciendo el niño. El nevo contiene melanocitos los cuales pueden ser origen de melanocarcinomas. El 25% de estos cánceres muy malignos nacen de una forma particular de nevo preexistente (nevos de zonas de unión). Estos, en diversas localizaciones corporales como genitales externos, plantas y palmas de pies y manos respectivamente, es mucho más probable que sufran transformación maligna que los situados en otras partes del cuerpo. Si el nevo es una malformación congénita, como creen algunos, solo cabe citar esta única excepción a la regla general según la cual las malformaciones no son un suelo fértil para la oncogénesis.

También es conveniente señalar que, hasta donde sabemos, los orígenes de los tumores benignos y de los tumores malignos son diferentes (raramente nace un cáncer de un tumor

benigno).

B) AGENTES CARCINOGENOS:

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

Virus oncógenos.- Se conocen unos 150 virus oncógenos en los animales. La tercera parte aproximadamente son virus de DNA, los demás son virus de RNA. Entre los virus DNA, solo se han estudiado en detalle los de polioima (Py), de vacuolización de simios (SV 40) y los adenovirus humanos.

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

- 1) El virus se une a la membrana de la célula huésped y es transportado hacia el núcleo.
- 2) A nivel de la membrana nuclear la cáspide viral es suprimida.
- 3) La transcripción de regiones específicas del DNA viral forma RNA mensajero "temprano".
- 4) El RNAm "temprano" se traduce en proteínas que intervienen en la síntesis de DNA y alteran el metabolismo celular.
- 5) El DNA viral se multiplica utilizando enzimas celulares codificadas.
- 6) El RNAm "tardío" es transcrito desde las moléculas del DNA viral.

7) El RNAm "tardío" se traduce en proteínas estructurales del virus y otras proteínas específicas virales.

8) La maduración del virus en el núcleo celular por "autoreunión" de proteína de DNA viral y proteínas virales es estructurales va seguida de lisis de la célula.

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

1) Hidrocarburos aromáticos policíclicos, ejem.: el dibenzoantraceno y el benzopireno, los cuales producen cáncer pincelando con ellos la piel (localmente) o bien inyectando los por vía subcutánea desencadenan sarcomas.

2) Aminas aromáticas, ejem.: el DMAB, el MAB y el AAF.

3) Agentes alquilantes, ejem.: la betapropiolactona y los epóxidos.

4) Otros compuestos que hay en los alimentos del humano, ejem.: la alfatoxina B₁, la cicasina y el safrol.

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

Otros agentes carcinógenos.- Existen otros agentes que pueden provocar cáncer tales como los estrógenos, secreción excesiva de hormona hipofisiaria tiroestimulante, secreción excesiva de ACTH, algunos metales, metilcelulosa y otros.

3) CARACTERISTICAS DE LOS TUMORES MALIGNOS Y BENIGNOS

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

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

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

A) DIFERENCIACION Y ANAPLASIA:

Todos los tumores, benignos y malignos, presentan dos componentes básicos: 1) células neoplásicas en proliferación que forman el parénquima, y 2) estroma de sostén que consiste en tejido conectivo, vasos sanguíneos y posiblemente linfáticos.

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

Diferenciación de células parenquimatosas denota la extensión en la cual guardan semejanza con las células normales de origen e incluye la medida en la cual alcanzan sus ca-

racteres morfológicos y funcionales plenamente maduros. Cuanto mayor sea la semejanza con las antecesoras normales, tanto mejor será la diferenciación; cuanto más se aparten de los caracteres normales, tanto más mala será la diferenciación. En términos generales, todas las neoplasias benignas están bien diferenciadas, pero las malignas varían desde las bien diferenciadas hasta las que consisten en células indiferenciadas, anárquicas, de aspecto primitivo.

Anaplasia puede usarse como sinónimo de indiferenciación de las células tumorales. De manera estricta, anaplasia significa formarse en sentido retrógado, fenómeno que en la actualidad se considera no ocurre. Sin embargo, la palabra anaplasia ha llegado a tener connotaciones específicas en lo que se refiere a las neoplasias.

Los tumores anaplásicos son invariablemente malignos y consisten en células más o menos indiferenciadas que han perdido en parte o por completo la semejanza con la equivalente normal. Las células y los núcleos presentan de manera característica pleomorfismo, es decir, variación en el tamaño y forma. Pueden presentarse células gigantes muchas veces mayores que las adyacentes y otras células son muy pequeñas y de aspecto primitivo. Los tumores anaplásicos suelen poseer gran número de mitosis que manifiestan la actividad de proliferación de las células parenquimatosas. Sin embargo, la presencia de imágenes mitóticas no indica obligadamente que el tumor sea maligno.

Es más importante como dato característico de neo-

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

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

Estroma.- El estroma, crítico para la supervivencia y el crecimiento de una neoplasia, carece de utilidad para el diagnóstico diferencial entre tumores de carácter maligno y benigno.

B) RAPIDEZ DE CRECIMIENTO:

La rapidez de crecimiento de una neoplasia guarda relación con el nivel de diferenciación y con el comportamiento clínico. La mayor parte de los tumores benignos bien diferenciados crecen lentamente en un período de años con ritmo uniforme. La mayor parte de los tumores malignos crecen rápidamente, a veces de manera errática, para propagarse por último y matar al huésped.

Cuando surge cáncer, se identifica en etapa inicial como sitios de células anaplásicas completamente circunscritas al lugar original. Dichas lesiones (tempranas) no pro-

ducen masas ni pueden advertirse por radiografía. Los cánceres circunscritos a la transformación de células en su sitio original y que no se han propagado a través de las membranas basales hacia los tejidos adyacentes se llaman cánceres in situ. Así pues, si se habla de crecimiento rápido de los cánceres, es necesario percatarnos de que gran parte de este crecimiento se torna patente solo después de muchos años de lenta evolución, aunque esto no sea en todos los casos.

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

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

C) MODO DE CRECIMIENTO Y PROPAGACION:

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

Encapsulación.- Casi todos los tumores benignos crecen como masas localizadas que se expanden rodeadas por una

cápsula fibrosa. Permanecen localizadas en el sitio de origen y no se diseminan al cuerpo. Esta encapsulación tiende a contener la neoplasia benigna como una masa discreta, fácilmente palpable y móvil, que puede enuclearse quirúrgicamente. Sin embargo, el crecimiento centrífugo causa atrofia por compresión de estructuras adyacentes.

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

Metástasis.- Cuando las células cancerosas son llevadas a un sitio alejado de su origen tienen la capacidad de implantarse o sembrarse; la siembra se llama metástasis. Las metástasis mismas pueden originar secundariamente otras metástasis. El carácter invasor de los cánceres los lleva no solo a través de tejidos, sino también a través de vasos sanguíneos y linfáticos. Las metástasis señalan indiscutiblemente a un tumor como maligno, porque las neoplasias benignas no pueden dar metástasis.

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

La diseminación del cáncer es patentemente su conse

cuencia más temible. Cuando ha ocurrido, casi siempre excede de la posibilidad de extirpación quirúrgica, que sigue siendo la mejor esperanza de cura. La diseminación neoplásica maligna puede ocurrir por cuatro vías: 1) siembra en las cavidades corporales (puede ocurrir siempre que una neoplasia maligna se introduce en un campo abierto natural, ejem.: la cavidad peritoneal); 2) trasplante directo (denota el transporte mecánico de fragmentos tumorales por instrumentos o manos en guantadas); 3) propagación linfática (siendo ésta, la vía principal de propagación de carcinomas); y 4) embolia por los vasos sanguíneos.

D) ASPECTOS ANATOMO-PATOLOGICOS DE LOS TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS:

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

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

Los tumores benignos no perjudican los tejidos circundantes más que para obtener espacio y es así como pueden desalojar algún tejido u órgano y provocar los desarreglos consecuentes; pueden también sangrar si son lesionados pero de por sí ni destruyen, ni invaden.

Los tumores malignos invaden, infiltran y destruyen; se introducen (metástasis) en los vasos sanguíneos y linfáticos y dan nuevos tumores en partes alejadas del sitio inicial y son un peligro para la vida del huésped.

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

MASA BENIGNA

MASA MALIGNA

Macroscópicas

- | | |
|--|------------------------------------|
| a) Cápsula localizada. | a) No tiene cápsula. |
| b) No da metástasis. | b) Da metástasis. |
| c) Crecimiento lento. | c) Crecimiento rápido. |
| d) No existe ulceración. | d) Hay ulceración. |
| e) No existe sangrado (a no ser que se encuentre afectado por un traumatismo). | e) Hay hemorragia. |
| f) No hay perturbación de las funciones (a no ser por estorbo a causa de su tamaño). | f) Perturbaciones funcionales. |
| g) Rara vez llevan a la muerte. | g) En estadios avanzados caquexia. |
| | h) LLevan a la muerte. |

Microscópicas

- | | |
|-------------------------------|---|
| a) Células típicas; normales. | a) Células atípicas; formas y tamaños fuera de la normalidad. |
| b) Disposición regular. | b) Pérdida de la disposición regular. |
| c) Pocas mitosis. | c) Muchas mitosis, con frecuencia anormales. |
| d) Núcleo normal. | d) Núcleo grande. |

4) FRECUENCIA DE LOS TUMORES DE LA CAVIDAD ORAL

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

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

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

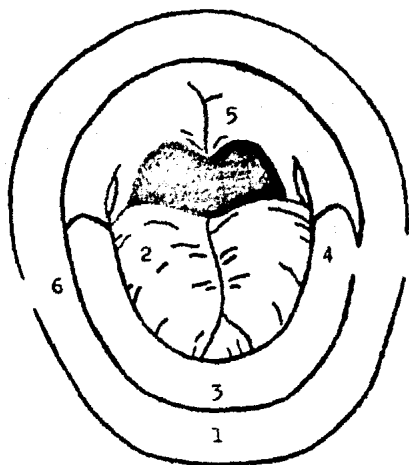
El cáncer bucal afecta más a los hombres que a las mujeres en una proporción de 4 a 1.

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

De la totalidad del cáncer bucal, el 95% corresponde al carcinoma epidermoide o escamocelular, derivado del epitelio de la mucosa bucal.

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

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



Esquema de la mucosa bucal donde se muestran las áreas de alto riesgo de cáncer bucal en orden de frecuencia: 1) labio, 2) parte posterolateral de la lengua, 3) piso de la boca, 4) mucosa alveolar, 5) paladar y 6) mucosa vestibular.

(Tomado del libro de Patología Oral de John Giunta)

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Los carcinomas primarios en el paladar duro representan solo un 3.4% de los casos estudiados.

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

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

Se encontró carcinoma con célula escamosa en el 91.5 por ciento de los casos; entre los demás hubo tumores de la glándula salival, adenocarcinoma, carcinoma anaplástico y linfosarcoma.

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

Durante el año de 1973, en México, las neoplasias malignas en general, se encontraban en el sexto lugar como causa de defunción, registrándose 19,963 defunciones correspon-

dientes a una tasa de 36.6%, de las cuales 8,497 se registraron en personas del sexo masculino y 11,466 en personas del sexo femenino; corresponden, de estas cifras, a causas de fallecimiento por tumores malignos de la cavidad oral y de la ríngel 273 casos (1.4%), de los cuales 188 correspondieron a personas del sexo masculino y 85 a personas del sexo femenino.

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

5) CLASIFICACION DE LOS TUMORES DE LA CAVIDAD ORAL

El objetivo que se busca al clasificar las enfermedades, tanto si la clasificación es de deficiencias vitamínicas, enfermedades hormonales, hipoplasias dentales, tumores de la boca, etc., es:

- a) Facilitar una mejor comprensión de las enfermedades consideradas.
- b) Subrayar los distintos caracteres de las entidades.
- c) Hacer mucho más simple el diagnóstico de las enfermedades.

Por ello, una clasificación eficaz debe ser simple, lógica, práctica y fácilmente recordada.

A continuación, ofrecemos una clasificación intentando consiga los propósitos antes mencionados:

CELULAS DE ORIGEN	BENIGNOS	MALIGNOS
1.- Epitelio		
a) Escamoso	Papiloma	Carcinoma epidermoide
b) Glandular	Adenoma	Adenocarcinoma
c) Especial		
1) Ameloblastos	Ameloblastoma	Ameloblastoma maligno
2) Cementoblastos	Cementoma	
2.- Tejido conectivo		
a) Fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma
b) Adiposo	Lipoma	Liposarcoma
c) Nervioso	Neuroma	Neurosarcoma
Combinación	Neurofibroma	Neurofibrosarcoma
d) Cartilaginoso	Condroma	Condrosarcoma
e) Oseo	Osteoma	Osteosarcoma
f) Vasos sanguíneos	Hemangioma	
g) Vasos linfáticos	Linfangioma	Linfangiosarcoma
h) Hematopoyéticas		Leucemia
Linfocitos		Linfoma
Células reticulares		Enfermedad de Hodgkin
i) Odontógenos	Fibroma odontógeno (pulpoma)	

3.- Células pigmentadas	Nevo	Melanoma
4.- Mixtas: tejidos epi telial y conectivo		
a) Dental (Órgano formador del diente)	Odontoma	
b) Glándulas salivales	Adenoma pleomorfo	Tumor mixto maligno

CAPITULO IV

TUMORES BENIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL.

1) TUMORES QUE SE ORIGINAN DE CELULAS EPITELIALES

a) PAPILOMA:

Es considerado por los anatomopatólogos como un tumor benigno bien definido del epitelio de superficie.

1) Frecuencia.- Se presenta por igual en ambos sexos y en personas de todas las edades. Bhaskar y Jones han sugerido que compone alrededor del 8% de todos los tumores orales en la infancia. Los sitios más frecuentes de aparición son: los labios, la lengua, el paladar blando y la úvula.

2) Etiología.- Es desconocida, aunque se cree es de origen vírico.

3) Cuadro clínico.- Los papilomas orales se presentan como neoformaciones verrugosas que hacen pensar en la superficie de una coliflor, cuyo origen suele estar en un pedículo de pequeño tamaño. Por lo general es una masa única o aislada de tejido anormal que se encuentra bien circunscrita, sin induración de los tejidos vecinos, sin embargo existen papilomas múltiples. El color varía según su localización, aunque por lo general es de color gris o blanco grisáceo, teniendo que cuando se originan de epitelio no queratinizado (suelo de la boca o paladar blando) presentan el mismo color que

los tejidos circundantes; los papilomas queratinizados presentan cierta dureza, mientras que los no queratinizados acostumbra ser blandos.

4) Tratamiento.- Consiste en la excisión incluyendo la base de la mucosa en la que se inserta el pedículo para evitar recidivas.

5) Pronóstico.- Es excelente ya que es raro que la lesión reincida después de la extirpación quirúrgica.

b) ADENOMA, ADENOMA DE CELULAS BASALES O ADENOMA CANALICULAR:

Es un tumor glandular salival benigno que fué reconocido como entidad hace pocos años.

1) Frecuencia.- Es un tumor muy común en pacientes mayores de 60 años, pero no tiene predilección por sexo ni raza. Se presenta casi exclusivamente en el tejido de las glándulas salivales accesorias intrabucales (tejidos labial y bucal).

2) Etiología.- Se desconoce.

3) Cuadro clínico.- Suele presentarse como un nódulo firme, bien circunscrito, de crecimiento lento, particularmente en el labio; no es fijo y puede ser desplazado dentro del tejido hasta una cierta distancia. Presenta cierta semejanza con un fibroma ligeramente prominente o un quiste mucoso.

4) Tratamiento.- Extirpación quirúrgica.

5) Pronóstico.- Favorable ya que la recidiva es rara.

c) AMELOBLASTOMA BENIGNO, ADAMANTINOMA, ADAMANTO-
BLASTOMA O QUISTE MULTILOCULAR:

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

1) Frecuencia.- Se observa más en personas entre los 30 y los 40 años; no tiene preferencia por sexo ni raza. El 85% se encuentra en la mandíbula y el 70% de ellos se desarrolla en la zona de los molares, localizándose también en el seno maxilar y suelo de la nariz.

2) Etiología.- La mayoría de los autores consideran que el ameloblastoma tiene un origen variado, pero se desconoce el estímulo que inicia el proceso (etiología desconocida). Puede provenir: 1) de restos celulares del órgano del esmalte, 2) del epitelio de quistes odontógenos (dentígeros y odontomas), 3) de trastornos del órgano del esmalte en desarrollo, 4) de células basales del epitelio superficial de los maxilares o 5) del epitelio heterotópico de otras partes del organismo.

3) Cuadro clínico.- En los estadios iniciales el tumor suele ser asintomático, comenzando en forma insidiosa como una lesión central del hueso que destruye lentamente, por lo que se descubre muchas veces durante una exploración radiográfica habitual. La exploración de la boca muestra una masa

dura ósea, no dolorosa, de tamaño variable, que aumenta la superficie bucolingual del maxilar. La masa puede ser de superficie lisa, de forma redonda u ovalada y recubierta por mucosa de color rosado normal. Los dientes de la zona pueden ser algo móviles y estar mal alineados. El dolor puede presentarse sólo que exista una infección secundaria. En forma avanzada, el enfermo presenta asimetría importante, a veces dolorosa, de los maxilares, relatando que el crecimiento ha sido de lento avance y continuo. Si la masa es de tamaño considerable puede interferir en las funciones de la boca. La superficie suele ser lobulada y la mucosa puede ulcerarse. En los casos en que el canal mandibular ha sido invadido puede existir parestesia del labio y dientes del cuadrante afectado.

Radiográficamente, la lesión unilocular se observa como una radiotransparencia de tamaño variable, redonda u ovalada, central. La zona lítica suele ser homogénea, presentando un borde periférico bien definido. En lesiones avanzadas que producen expansión maxilar es posible observar adelgazamiento de la lámina cortical. Sin embargo, la radiografía no hace más que indicar la presencia o la ausencia relativa de tejido calcificado, ya que son varias las lesiones que pueden manifestarse similarmente al ameloblastoma.

4) Diagnóstico.- Se debe sospechar de la presencia de un ameloblastoma cuando: 1) existe una deformación asimétrica de los maxilares, grande, lobulada, no ulcerada, sobre todo en la parte posterior de la mandíbula; 2) cuando el crecimiento ha sido lento y continuo y relativamente sin moles-

tias; y 3) cuando los rayos X muestren una zona radiotransparente multilocular con bordes periféricos bien definidos en la parte posterior de la mandíbula. El diagnóstico definitivo depende de la exploración microscópica de una muestra de tejido.

5) Tratamiento.- Existe una diferencia de opiniones sobre la técnica más adecuada para el tratamiento del ameloblastoma, siendo la eliminación completa de la neoplasia, independientemente de la técnica utilizada, la mejor forma de curación del paciente. Los diferentes tipos de tratamiento incluyen: extirpación quirúrgica radical y conservadora, terapéutica con radiaciones o bien una combinación de cirugía con radiación.

6) Pronóstico.- Es favorable ya que se trata esencialmente de un problema local que metastatiza muy raras veces.

d) CEMENTOMA, CEMENTOBLASTOMA, CEMENTOMA VERDADERO
O CEMENTOMA ESCLEROSANTE:

Es una neoplasia verdadera de cementoblastos funcionales que forman una gran masa de cemento o tejido semejante a éste en la raíz dentaria.

1) Frecuencia.- Por lo general se origina antes de los 25 años. Ataca con mayor frecuencia a premolares y molares inferiores, sobre todo al primer molar inferior. La proporción de incidencia en las mujeres en relación a los hombres es de 15 a 1 y en las mujeres de raza negra con respecto a las

de raza blanca es de 8 a 1.

2) Etiología.- Es desconocida, aunque se ha pensado en factores traumáticos como disarmonías de cierre y otras irritaciones locales.

3) Cuadro clínico.- Es una lesión intraósea, de localización periapical, sobre uno o más dientes, que rara vez afecta a la corteza del hueso. Es un tumor de crecimiento lento, que suele ser asintomático. En su estadio inicial se confunde con la patosis periapical, pero se diferencia de ésta, por la presencia de vitalidad pulpar en el cementoma. En el segundo estadio o estadio calcificante se observan radiográficamente estructuras calcificadas de distinta densidad, forma y tamaño en el interior de la lesión radiotransparente. Conforme aumenta la edad de la neoplasia, aumenta gradualmente la zona calcificada y disminuye por consiguiente la zona radiotransparente.

4) Tratamiento.- Debido a que es una enfermedad benigna y autolimitada, que no tiene efectos perjudiciales, no es recomendable la intervención quirúrgica, aunque algunos autores indican la extracción de la pieza afectada (medida drástica ya que el diente no ha perdido su vitalidad pulpar).

5) Pronóstico.- Es favorable.

2) TUMORES QUE SE ORIGINAN DE TEJIDO CONECTIVO

a) FIBROMA:

Este tumor de tejido conectivo es la neo

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

1) Frecuencia.- Se presenta en personas de todas las edades y con igual frecuencia en ambos sexos, pudiendo provenir de cualquier tejido blando de la boca aunque por lo general se encuentra en la mucosa bucal, en la lengua o en las encías.

2) Etiología.- Es desconocida, pero algunos autores relacionan esta neoplasia con la irritación.

3) Cuadro clínico.- Se presenta como una masa promi nente, de color normal, que abarca desde unos pocos milímetros a varios centímetros de diámetro, la superficie es lisa y la base es sésil o a veces pedunculada. Casi siempre es una lesión bien definida, de crecimiento lento y de consistencia se misólida o dura. Cuando esta localizado en el interior de tejidos que se pueden comprimir (lengua, piso de la boca, mucosa bucal), el fibroma puede desplazarse con facilidad sin al terar los tejidos que lo rodean. Por otro lado, los fibromas que se desarrollan a partir de tejidos blandos fijos, muy adheridos (encía y paladar), no tienen esta libertad de movimientos. Puede haber muchas variantes de los caracteres clí nicos del fibroma; cuando se localizan entre los dientes por ejemplo, su forma redonda se altera por la presencia de las es tructuras dentarias y sus superficies están inflamadas o incluso ulceradas por las irritaciones durante la masticación, ésto puede traer consigo infecciones secundarias (como la mo niliasis) y masas deformes.

4) Tratamiento.- Consiste en la extirpación quirúrgica total.

5) Pronóstico.- Suele ser excelente pues las recidivas son muy raras y casi siempre debidas a una extirpación defectuosa.

b) LIPOMA:

Es una neoplasia benigna compuesta por células grasas maduras y relativamente raro en la cavidad oral.

1) Frecuencia.- Se produce principalmente en los tejidos subcutáneos del cuello, aunque puede aparecer en la mucosa bucal, en la lengua e incluso en la encía. Tiene predilección por el sexo masculino.

2) Etiología.- Es de etiología desconocida.

3) Cuadro clínico.- Se presenta como una masa blanda, única, pequeña, bien limitada, prominente, de color amarillo pálido característico. A la palpación se presenta como una masa muy bien limitada, muy móvil y de consistencia blanda o semisólida. La lesión es indolora y de crecimiento lento. En algunas ocasiones se presentan en tejidos más profundos y producen sólo una elevación leve de la superficie, siendo éste un lipoma más difuso y pudiéndose confundir con un quiste, con la diferencia de que este último no presenta abundancia de tejido graso.

4) Tratamiento.- Consiste en la extirpación quirúrgica.

5) Pronóstico.- Es excelente ya que muy raras veces

hay recidiva.

c) NEUROMA, NEUROMA TRAUMATICO O NEUROMA POR AMPUTACION:

Es una proliferación reparadora, no neoplásica de los nervios periféricos en el lugar del traumatismo, es decir, no se considera como una neoplasia verdadera.

1) Frecuencia.- Se presenta con mayor frecuencia en la región del agujero oval y en el agujero mentoniano, pudiendo presentarse en la lengua y los labios (por lo general en cualquier tejido afectado por un traumatismo que involucre al tejido nervioso de la zona). No tiene predilección por sexo ni raza.

2) Etiología.- Agentes traumáticos leves o crónicos tales como: dentaduras inadecuadas, cúspides pistón, extracciones dentarias, etc.

3) Cuadro clínico.- Suele aparecer como un nódulo pequeño, duro, por lo general de color rosa pálido, siendo una masa que no tiene localización y bordes definidos. Raras veces alcanza un tamaño mayor a un centímetro de diámetro. La presión digital puede producir apreciable dolor local y en ocasiones a lo largo del trayecto afectado del nervio involucrado.

4) Tratamiento.- Extirpación quirúrgica del ganglio junto con un pequeño trozo proximal del nervio afectado.

5) Pronóstico.- Es favorable.

d) NEUROFIBROMA, NEUROFIBROMATOSIS, ENFERMEDAD CUTÁNEA DE VON RECKLINGHAUSEN O MOLUSCO FIBROSO:

Es un tumor de origen nervioso que deriva específicamente de las células de la vaina de Schwann con neuritas entremezcladas.

1) Frecuencia.- Ataca con mayor frecuencia a la piel o a la mucosa bucal (paladar blando y lengua). No tiene predilección por raza, aunque sí por sexo (es más frecuente en los varones).

2) Etiología.- Es desconocida, sin embargo algunos autores consideran que existe un factor hereditario, transmitiéndose como característica mendeliana dominante.

3) Cuadro clínico.- Las lesiones individuales son de dos tipos generales. En una forma, hay abundantes nódulos sésiles o pediculados, elevados y de superficie lisa, de tamaños variables en toda la superficie cutánea (tronco, cara y extremidades). En la otra forma, hay lesiones más profundas y difusas que son tan abundantes que en ocasiones son denominados "elefantiasis neuromatosa". La mayoría de los pacientes afectados presentan zonas asimétricas de pigmentación melánica cutánea.

Manifestaciones bucales.- Su aspecto es variable. Es un tumor que presenta un aspecto de panecillo alargado de tejido prominente, difuso, de superficie lisa, de mucosa de color normal o bien, se presenta como tumores prominentes, sésiles o pedunculados.

La gran importancia de la neurofibromatosis es su po

tencialidad de malignización, transformándose en sarcomas inherentes a los nódulos de la fibromatosis.

4) Tratamiento.- No existe un tratamiento satisfactorio para la neurofibromatosis. Aunque las lesiones pueden ser eliminadas por medio de la cirugía, su gran cantidad, impide todo intento quirúrgico que no tenga razones estéticas en las superficies expuestas.

5) Pronóstico.- Para las lesiones que han sufrido una degeneración sarcomatosa, el pronóstico es completamente desfavorable. En los casos benignos el pronóstico es favorable.

e) CONDROMA:

Es un tumor central benigno (por desarrollarse a partir de estructuras óseas) compuesto de cartílago desarrollado.

1) Frecuencia.- Esta neoplasia se puede presentar a cualquier edad y no presenta predilección por sexo, ni raza. El sitio más común de implantación es la parte anterior del maxilar, pudiendo presentarse en la mandíbula por detrás del canino.

2) Etiología.- Desconocida.

3) Cuadro clínico.- Se puede presentar como una prominencia nodular o un abultamiento único bien redondeado, de consistencia ósea, indolora, recubierta por una mucosa lisa de color normal. Como cualquier otra neoplasia de la cavidad oral puede producir el aflojamiento de las piezas involucradas.

Radiográficamente se observa una zona radiolúcida i rregular o moteada en el hueso. Por ser una lesión destructo-
ra se puede observar resorción radicular de las piezas afecta-
das.

4) Tratamiento.- Consiste en la extirpación quirúr-
gica abarcando un amplio margen de tejido normal como medida
de seguridad.

5) Pronóstico.- Probablemente favorable.

f) OSTEOMA:

Es una neoplasia benigna, caracterizada
por la proliferación de hueso compacto o esponjoso en una lo-
calización endosteal o perióstica.

1) Frecuencia.- Parece ser más común en el adulto
joven. En el caso de osteomas blandos las lesiones se origi-
nan casi exclusivamente en la lengua, aunque se encuentran ca
sos en la mucosa bucal. El lugar de aparición más común son
los maxilares.

2) Etiología.- Desconocida.

3) Cuadro clínico.- La lesión de origen perióstico
se manifiesta como una tumefacción circunscrita del maxilar,
que produce una asimetría de la zona afectada, es indolora y
presenta una lenta evolución. El osteoma de origen endosteal
presenta datos muy poco significativos debido a su pequeño
tamaño y a su localización en la parte interna de los maxila-
res.

Radiográficamente pueden confundirse con la osteo-

esclerosis, la osteítis condensante y el fibroma osificante (de los que no se distingue fácilmente), sin embargo se presenta como una zona radiopaca redonda, bien delimitada y homogénea.

4) Tratamiento.- El tratamiento consiste en su extirpación quirúrgica siempre y cuando el tumor intervenga en la correcta funcionalidad de la cavidad oral o bien afecte estéticamente al paciente.

5) Pronóstico.- Es excelente ya que no recidiva después de una adecuada extirpación.

g) HEMANGIOMA O NEVO VASCULAR:

Es un tumor común que

se caracteriza por la proliferación de vasos sanguíneos.

1) Frecuencia.- Puede presentarse en la mandíbula, en el maxilar y en los tejidos blandos de la boca (labios, mucosa vestibular, lengua y paladar). La mayoría de los casos están presentes desde el nacimiento o aparecen a temprana edad.

Watson y McCarthy realizaron un estudio de 1308 lesiones en donde el 85% se formaron antes de cumplirse el año de vida; encontraron una predominancia del sexo femenino sobre el masculino en una proporción de 65 a 35% y, las regiones de la cabeza y el cuello estaban afectadas en el 56% de los casos.

2) Etiología.- Se cree es de naturaleza congénita.

3) Cuadro clínico.- El hemangioma de tejidos blandos

bucales se caracteriza por ser una lesión plana o elevada de la mucosa, de color rojo intenso o rojo azulado y bien circunscrita. En ocasiones el tumor es traumatizado produciéndose una ulceración y una infección secundaria. Cuando la lesión es de carácter central se presenta en forma destructora, pudiendo ser de tamaño y aspecto variables (sugiere un quiste).

Radiográficamente puede tener el aspecto de panal de miel o de burbujas de jabón (numerosas radiotransparencias redondas, de pequeño tamaño, agrupadas). Los bordes periféricos son irregulares.

4) Tratamiento.- Consiste por lo general, en la extirpación quirúrgica, siendo aconsejable antes de ésta, realizar la aspiración del contenido líquido con una aguja.

5) Pronóstico.- Es favorable.

h) LINFANGIOMA:

Es una neoplasia benigna compuesta de vasos linfáticos.

1) Frecuencia.- En la mayoría de los casos se encuentra presente en el momento del nacimiento. Afecta principalmente a la mucosa bucal y a la lengua; la distribución por sexos está dividida en forma casi pareja.

2) Etiología.- Se cree es de naturaleza congénita.

3) Cuadro clínico.- Se presenta como una lesión difusa, ligeramente elevada, cuya superficie está formada por numerosos racimos aglomerados de pequeños nódulos llenos de

líquido (muy parecido a las ampollas). La lesión presenta el color azul pálido de las ampollas mezclado con el color rojo del tejido tumoral restante. A la palpación se muestra una masa de consistencia firme, pudiendo estar mal definidos sus bordes. Si la lengua se encuentra afectada, puede observarse un apreciable crecimiento de ésta (macroglosia), que asociado a la presencia de nódulos irregulares con proyecciones grises y rosadas son el signo más común de la enfermedad.

4) Tratamiento.- Consiste en la extirpación quirúrgica.

5) Pronóstico.- Es relativamente desfavorable ya que tienden a recidivar, sobre todo cuando son tratados en edades adultas.

1) PULPOXA, GRANULOMA PULPAR O POLIPO PULPAR:

Es un tumor inflamatorio de la boca y los maxilares (que a mi juicio no debe considerarse como una neoplasia verdadera).

1) Frecuencia.- Se presenta principalmente en los molares deciduos o en los primeros molares definitivos.

2) Etiología.- Se atribuye a factores irritativos o traumáticos que dan lugar a una inflamación pulpar crónica.

3) Cuadro clínico.- Se muestra como una gran masa roja, lisa o granular, blanda y pedunculada que sangra fácilmente y que hace prominencia en una caries muy abierta.

4) Tratamiento.- Debido a que generalmente este tipo de lesiones se encuentran en dientes jóvenes afectados por

caries, el tratamiento de elección es la eliminación quirúrgica del polipo y posteriormente el tratamiento de canales de la pieza afectada.

5) Pronóstico.- Es favorable.

3) TUMORES QUE SE ORIGINAN DE CELULAS PIGMENTADAS

a) NEVO, NEVO CELULAR PIGMENTADO O NEVO MELANOTICO BENIGNO:

Es el tumor más frecuente del género humano y se define como nevo a una malformación congénita del desarrollo, de aspecto tumoral, de la piel o las mucosas.

1) Frecuencia.- Los nevos orales aparecen con mayor frecuencia en el sector anterior de la encía, los labios y el paladar.

2) Etiología.- Se considera como una anomalía del desarrollo más que una auténtica tumoración.

3) Cuadro clínico.- El nevo oral se presenta como un nódulo liso y sésil que puede estar pigmentado o no. Otras ocasiones, es como una zona plana o ligeramente elevada, bien localizada y de color marrón a negrozco. Su tamaño es más bien pequeño y sólo raras veces exceden un centímetro de diámetro. Por lo general son asintomáticos.

4) Tratamiento.- Es aconsejable la excisión quirúrgica de todos los nevos pigmentados intrabucales como medida profiláctica (debido a las relaciones existentes entre el nevo benigno y el melanoma maligno).

5) Pronóstico.- Es favorable.

4) TUMORES QUE SE ORIGINAN DE CELULAS MIXTAS

a) ODONTOMA:

Es una neoplasia benigna compuesta de estructuras dentarias, siendo un verdadero tumor mixto, debido a su contenido que es de origen epitelial y mesenquimatoso.

1) Frecuencia.- Es más frecuente en la mandíbula, sobre todo en la region posterior.

2) Etiología.- Es desconocida. Hitchin, sugirió que es una lesión hereditaria debida a un gen o una interferencia mutante, posiblemente posnatal, con el control genético del desarrollo dental. Levy, comunicó la producción experimental de esta lesion en la rata mediante lesiones traumáticas.

3) Cuadro clínico.- Depende del tamaño y de la localización del tumor.

El odontoma pequeño situado en el interior del cuerpo mandibular cursa asintomático. Los odontomas de mayor tamaño se presentan como abultamientos de superficie lisa, bien delimitados, de dureza ósea y asintomáticos; en ocasiones hay desplazamiento de los dientes contiguos y asimetría de la zona afectada (datos que hacen pensar también en un osteoma o en una displasia fibrosa, de las que se diferencia radiográficamente, aunque es necesario el examen microscópico detallado de la lesión).

El aspecto radiográfico del odontoma es caracterís-

tico, así tenemos, que suele localizarse con una periferia lisa o como una cantidad variable de estructuras dentiformes con el mismo contorno periférico. Ambas formas están relacionadas con frecuencia con los dientes retenidos.

4) Tratamiento.- Consiste en la eliminación quirúrgica del odontoma.

5) Pronóstico.- Es favorable.

b) ADENOMA PLEOMORFO, TUMOR MIXTO O ENDOTELIOMA:

Es el más común de todos los tumores glandulares salivales y se le considera generalmente como una neoplasia benigna.

1) Frecuencia.- Representa cerca del 60% de las neoplasias glandulares. Su localización más frecuente es la glándula parótida, donde se desarrollan más del 60% de los tumores mixtos; un 15% se forman en regiones como los labios, encías y maxilares; un 10% en el paladar blando o en el duro y, otro 7% a partir de las glándulas submaxilar o sublingual. Esto representa que cerca del 95% de los tumores mixtos se forman alrededor de la boca. Es un poco más frecuente en mujeres que en hombres (aprox. 6 a 4). Se presenta la mayoría de veces en pacientes entre la cuarta y la sexta décadas de la vida, aunque son relativamente comunes en adultos jóvenes.

2) Etiología.- Actualmente la mayoría de los investigadores piensan que este tumor se origina por transformación neoplásica del epitelio glandular adulto, aunque no se sabe con certeza cuál es la causa de dicha transformación.

3) Cuadro clínico.- El tumor mixto de la parótida se desarrolla casi siempre por debajo o por delante del lóbulo de la oreja. Su tamaño es variable (oscila entre un centímetro y cinco centímetros o más). Suele presentarse como un nódulo prominente, redondeado, de superficie lisa y de color normal, mostrando a la palpación una masa sólida y móvil por debajo de la piel. Suelen ser asintomáticos, de crecimiento lento y a veces lo suficientemente grandes para interferir en la fisiología bucal normal.

4) Tratamiento.- La manera exacta de tratamiento es discutida, hay quién prefiere enuclear el tumor, hay quienes prefieren eliminar todo el lóbulo afectado, aunque por lo común las lesiones intrabucales se tratan mediante la excisión extracapsular.

5) Pronóstico.- Es favorable relativamente, ya que por su caracter infiltrativo o la presencia de nódulos satélites puede recidivar.

CAPITULO V

TUMORES MALIGNOS DE LA CAVIDAD ORAL.

1) TUMORES QUE SE ORIGINAN DE CELULAS EPITELIALES

a) CARCINOMA EPIDERMOIDE O CARCINOMA ESPINOCELULAR:

Es la lesión maligna más común y de mayor importancia de la cavidad oral.

1) Frecuencia.- Los cálculos señalan que los carcinomas orales constituyen entre el 5 y el 40% de todos los cánceres en diversas localizaciones. Los sitios más frecuentes de aparición en orden de importancia son: 1) lengua, 2) piso de boca, 3) mucosa alveolar, 4) paladar y 5) mucosa vestibular.

2) Etiología.- La etiología del carcinoma epidermoide de la cavidad oral, al igual que las demás formas de cáncer, es aún desconocida, sin embargo se han sugerido diversos agentes etiológicos:

a) Tabaco.- El fumar es un factor importante en la generación del cáncer bucal. Peacock y cols. investigaron este problema y concluyeron que el tabaco es una influencia predisponente del cáncer bucal, más no un factor desencadenante.

b) Deficiencias nutricionales.- Parece no haber una relación evidente entre el cáncer oral y los problemas médicos nutricionales. Sin embargo, Trieger y cols. informaron que la disfunción hepática podría tener cierta importancia.

c) Luz solar.- Presenta muy poca importancia etiología en los cánceres orales.

d) Traumatismo e irritación dental.- No son considerados como factores etiológicos importantes en el cáncer oral.

e) Virus.- Recientemente se ha concedido una creciente atención a la posibilidad de una relación causal entre los virus y las diversas formas de cáncer en el ser humano.

3) Cuadro clínico.- El aspecto clínico del carcinoma epidermoide oral es muy variable. Puede iniciarse con una lesión de aspecto inocente, manifestándose como una zona aplanaada de mucosa eritematosa o ligeramente rugosa, o bien como una placa blanca o una masa polipoide con ulceración superficial o sin ella. Al evolucionar, los carcinomas orales pueden adoptar uno de los siguientes tipos de crecimiento:

a) Exofítico: se presenta como una masa elevada de amplia base y superficie nodular, al palparla se descubre induración a la base y bordes. A medida que el tumor aumenta de tamaño por lo general hay necrosis y se ulcera la parte central de la masa exofítica.

b) Ulcerado: se observa como un defecto crateriforme de bordes encorvados y elevados. Tiene una gran tendencia a invadir profundamente los tejidos (por lo que se considera endofítico).

c) Verrugoso: se caracteriza por un crecimiento papilar excesivo y acentuado de múltiples pliegues extensivos y la ulceración se presenta por lo general en las grietas existentes entre dichos pliegues.

Es necesario hacer notar que el diagnóstico definitivo en este tipo de lesiones cancerosas siempre depende del exámen anatomopatológico de laboratorio.

Metástasis.- Los carcinomas epidermoides de la cavidad oral metastatizan principalmente por vía linfática englobando los ganglios regionales (ganglios submaxilares, ganglios superficiales cervicales y ganglios profundos cervicales principalmente). Esto trae como consecuencia muchas causas de muerte.

4) Tratamiento.- El tratamiento de este tipo de lesiones va de acuerdo con la localización de las mismas, con el mayor o menor grado de invasión a tejidos vecinos y con la presencia o no de metástasis. Así pues, puede variar desde la radioterapia hasta la eliminación quirúrgica o ambos.

5) Pronóstico.- Es difícil decir que tan exitoso o fraudulento resulte el tratamiento en los carcinomas orales ya que depende de muchos factores (tiempo de aparición de la lesión, localización, etc.).

CARCINOMA DE LENGUA:

1) Frecuencia.- Comprende entre el 25 y el 50% de todos los cánceres intrabucales. Es relativamente infrecuente en mujeres. Es esencialmente una enfermedad de las gentes mayores, pero puede producirse en personas relativamente jóvenes.

2) Etiología.- Se han sugerido muchas causas del cáncer de lengua, pero no es factible hacer afirmaciones precisas.

Hay, empero, una definida relación entre el cáncer de lengua y otros trastornos tales como la sífilis, la leucoplasia, la arsenoterapia, la mala higiene bucal, el traumatismo crónico, el consumo de tabaco, etc.

3) Cuadro clínico.- El signo más común del carcinoma de lengua es una masa o una úlcera indolora (aunque en algunos pacientes la lesión se hace finalmente dolorosa, especialmente cuando se infecta en forma secundaria). En su comienzo se presenta como una úlcera indurada en la superficie, con bordes ligeramente elevados y evoluciona hasta convertirse en una masa fungosa exofítica o se infiltra en las capas profundas de la lengua, produciendo fijación e induración sin grandes alteraciones superficiales.

Las lesiones cercanas a la base de la lengua son insidiosas puesto que pueden ser asintomáticas hasta fases muy avanzadas (pueden producir sólo dolor de garganta y disfagia como manifestaciones únicas).

Tiene gran importancia el sitio específico de aparición de estos tumores porque las lesiones de la parte posterior de la lengua suelen ser de un grado más elevado de malignidad, hacen metástasis antes y ofrecen peor pronóstico (debido a su inaccesibilidad al tratamiento).

4) Tratamiento.- Probablemente la combinación acertada de la cirugía y los rayos X brinden los mayores beneficios al paciente. Muchos radioterapeutas prefieren el uso de agijas de radio o perlas de radón a los rayos X.

5) Pronóstico.- Es desfavorable (debido a la metás

tasis cervical que pueden presentar o no estos pacientes).

CARCINOMA DEL PISO DE LA BOCA:

1) Frecuencia.- Constituye alrededor del 15% de todos los cánceres intrabucales. La edad promedio de aparición es de 55 años. Afecta más a los hombres que a las mujeres.

2) Etiología.- Existen ciertos datos para pensar en que la displasia epitelial y la transformación maligna de la leucoplasia se produzcan con frecuencia en este sitio de la cavidad oral.

3) Cuadro clínico.- El carcinoma típico de piso de boca es una úlcera indurada de tamaño variable, situada a un lado de la línea media. Puede ser dolorosa o no. Puede invadir los tejidos más profundos e incluso extenderse hacia las glándulas submaxilares y sublinguales. La cercanía de este tumor a la lengua, que produce cierta limitación del movimiento de ese órgano, suele inducir un peculiar engrosamiento o embotamiento de la voz.

Las metástasis del piso de boca son más comunes en el grupo de ganglios linfáticos submaxilares.

4) Tratamiento.- Es un tratamiento difícil y con frecuencia infructuoso. Puede ser a base de cirugía, de rayos X o bien una combinación.

5) Pronóstico.- Es desfavorable.

CARCINOMA DE LA MUCOSA VESTIBULAR:

1) Frecuencia.- Es un tumor que se presenta con ma-

por frecuencia en los hombres que en las mujeres. La edad de aparición tiene un promedio de 55 años.

2) Etiología.- No es muy bien conocida. Sin embargo, la leucoplasia es predecesora común del carcinoma de la mucosa vestibular.

3) Cuadro clínico.- Existe una considerable variación en el aspecto clínico del carcinoma de la mucosa vestibular. Las lesiones pueden aparecer a lo largo de la línea correspondiente al plano de oclusión o debajo de ella. La posición anteroposterior es variable.

La lesión se presenta en forma ulcerativa y dolorosa, en la cual es común la induración e infiltración de los tejidos más profundos.

4) Tratamiento.- El empleo combinado de la cirugía y los rayos X es la mejor forma de tratamiento.

5) Pronóstico.- Es desfavorable (depende de la presencia o ausencia de metástasis).

CARCINOMA GINGIVAL:

1) Frecuencia.- Constituye alrededor del 10% de todos los tumores malignos de la cavidad oral. Se presenta más o menos a los 60 años de edad. Es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino. Es más común en la mandíbula que en el maxilar.

2) Etiología.- No es más específica o definida que la de otras neoplasias de la cavidad oral. Puede influir la irritación crónica.

3) Cuadro clínico.- Se manifiesta como una zona ulcerada que puede ser una zona puramente erosiva, una proliferación exofítica, granular o verrucosa. Muchas veces el carcinoma gingival no tiene el aspecto clínico de una neoplasia maligna. Es doloroso, o no. El tumor aparece más frecuentemente en zonas desdentadas, aunque también lo hace en zonas donde hay dientes. La encía fija suele presentar lesiones primarias más a menudo que la encía libre.

La cercanía del periostio y del hueso subyacentes invita a la invasión temprana de estas estructuras. En el maxilar superior, el carcinoma gingival va hacia el seno maxilar o se extiende hacia el paladar o hacia los pilares amigdalinos. En la mandíbula, es bastante común que se extienda hacia el piso de boca o hacia los carrillos. A veces, en fases tardías, se producen fracturas patológicas.

Las metástasis son una secuela común del carcinoma gingival, produciéndose con mayor frecuencia en el maxilar que en la mandíbula.

4) Tratamiento.- Básicamente quirúrgico.

5) Pronóstico.- Es desfavorable.

GARCINOMA DEL PALADAR:

1) Frecuencia.- No es una lesión muy común de la cavidad bucal. La edad promedio de aparición es de 58 años. Ataca con mayor frecuencia a los hombres que a las mujeres.

2) Etiología.- Es desconocida.

3) Cuadro clínico.- Suele manifestarse como lesiones

mal definidas, ulceradas y dolorosas, a un lado de la línea media. El tumor de paladar duro avanza hacia el hueso, o a veces hacia la cavidad, en tanto que las lesiones de paladar blando lo hacen hacia la nasofaringe.

Las metástasis a los ganglios regionales ocurre en la mayoría de los casos.

4) Tratamiento.- Se utiliza tanto la cirugía como los rayos X.

5) Pronóstico.- Es desfavorable.

b) ADENOCARCINOMA, CILINDROMA O CARCINOMA ADENOQUÍSTICO BASOCELULAR:

Es una neoplasia maligna que ataca principalmente a las glándulas salivales, en especial a la parótida.

1) Frecuencia.- Las glándulas atacadas con mayor frecuencia por este tumor son la parótida, la submaxilar y accesorias del paladar y lengua. Es más común entre la quinta y sexta décadas de la vida, pero no es raro en la tercera.

2) Etiología.- Es desconocida.

3) Cuadro clínico.- Presenta las manifestaciones clínicas de un tumor glandular maligno típico: parálisis del nervio facial en el caso de los tumores parotídeos, dolor local temprano, fijación a estructuras profundas e invasión local. El tumor mide habitualmente de uno, dos a cinco centímetros de diámetro y no presenta encapsulación.

El diagnóstico definitivo depende siempre de la biop

sia (exámen anatomopatológico de laboratorio).

4) Tratamiento.- El tratamiento básico es quirúrgico, aunque en ocasiones ha sido exitoso complementado con la irradiación.

5) Pronóstico.- Debido a que nos encontramos ante una lesión de crecimiento lento que tiende a metastatizar en periodos tardíos de su evolución, el índice de curación de cada uno de los pacientes es desalentadoramente bajo.

c) AMELOBLASTOMA MALIGNO:

Se han publicado muy pocos casos de ameloblastoma maligno en la literatura. Small y Waldron registraron 33 casos, de los cuales 12 son inaceptables y los restantes dudosos. Carr y Halperin investigaron este tipo de ameloblastoma posteriormente, considerando 5 casos como malignos, 12 como posiblemente malignos y 5 como malignos dudosos. Por lo tanto su frecuencia fué calculada como de 2%, cifra que sería elevada.

El diagnóstico de malignidad depende de la comprobación de lesiones metastáticas, lo cual no se ha logrado con certeza.

La afirmación de Robinson de que el ameloblastoma es un tumor persistente, sin malignidad, parece bien fundada.

Recientemente se ha establecido una distinción entre los términos "ameloblastoma maligno" y "carcinoma ameloblástico". El primero ha venido a significar aquel ameloblastoma particular que ha dado muestras evidentes de comporta-

miento maligno verdadero, a juzgar principalmente por la aparición de metástasis, pero en el cual éstas no presentan diferencias histológicas significativas con el tumor primario. El segundo término se refiere al tipo de ameloblastoma en el que ha habido una transformación maligna histológicamente obvia del componente epitelial y en el cual el tumor se ha comportado de manera maligna de tal modo que las lesiones metastásicas no se asemejan al tumor odontógeno primario, sino por lo común a un carcinoma epidermoide.

2) TUMORES QUE SE ORIGINAN DE TEJIDO CONECTIVO

a) FIBROSARCOMA:

Es un tumor de fibroblastos malignos que puede desarrollarse a partir del tejido conjuntivo fibroso en cualquier localización (periférico o central).

1) Frecuencia.- La máxima incidencia se registra entre los 35 y los 45 años y al parecer no tiene predilección por sexo. La mayor parte crecen en las extremidades, habiendo localizaciones orales como el periostio maxilar y mandibular, el labio, la lengua, la encía y la mucosa bucal y del paladar.

2) Etiología.- Es desconocida.

3) Cuadro clínico.- El fibrosarcoma oral se presenta como una masa sólida, no dolorosa, no ulcerada, mal definida, recubierta por mucosa rosada normal. Las lesiones que se desarrollan en el periostio quedan adheridas al hueso, pudiendo traumatizarse y ulcerarse más tarde. Puede haber dolor inten-

so o parestesia, con movilización y caída de los dientes cuando hay infiltración ósea.

Los datos radiográficos del fibrosarcoma no son patognomónicos.

4) Tratamiento.- Las lesiones localizadas pueden tratarse con éxito mediante la extirpación quirúrgica amplia.

5) Pronóstico.- Es variable.

b) LIPOSARCOMA:

Es uno de los tumores mesenquimatosos malignos más raros que se originan en la cabeza y el cuello.

O'Day y cols. observaron dos mesenquimomas malignos de partes blandas orales; cada uno contenía focos de liposarcoma, además de zonas de osteosarcoma y fibrosarcoma.

Microscópicamente, los liposarcomas han sido confundidos con otros sarcomas aunque se han descrito como de morfología fibromatosa, mixomatosa o liposarcomatosa. Antes de demostrar la presencia de lipoblastos malignos, es necesario recurrir a tinciones especiales y exploraciones microscópicas minuciosas con muchos aumentos.

c) NEUROSARCOMA:

Los sarcomas de la lengua pueden ser: linfáticos, fibrosos, miógenos y neurógenos.

Frecuencia.- Predominan en pacientes jóvenes. Afectan más al sexo masculino que al femenino.

Cuadro clínico.- Es común para todos los sarcomas an

teriormente mencionados: se presenta como una masa tumoral só lida y firme, generalmente redonda y de tamaño variable (entre una avellana y una nuez). Rara vez causan dolor.

d) NEUROFIBROSARCOMA O FIBROSARCOMA DE LA VAINA NER
VIOSA:

Es el sarcoma de observación más frecuente en los enfermos con neurofibromatosis, utilizándose como ejem pló de neoplasia maligna que evolucione a través de la degena ración de una tumoración benigna preexistente. Sin embargo, no se ha llegado todavía a su delimitación histogénica precisa. Lo más corriente es que los tumores aparezcan como fibrosarcomas celulares y escasamente diferenciados.

e) CONDROSARCOMA:

Es una neoplasia maligna de las cé lulas formadoras de cartílago.

1) Frecuencia.- Representa un 10% de las neoplasias malignas óseas. Puede desarrollarse en los maxilares en relación con los restos cartilagosos de las apófisis coronoides, condilar y malar, canal incisivo, agujero mentoniano y tabique nasal. Los varones son afectados en proporción dos veces mayor que las mujeres. La mayor parte de los casos se presentan en la cuarta y quinta décadas de la vida.

2) Etiología.- Desconocida.

3) Cuadro clínico.- El primer signo es una masa dura, no dolorosa, lobulada, no ulcerada que se adhiere al hueso.

so. Al crecer la lesión, hay destrucción ósea extensa y movilización de los dientes. Hay una rápida invasión del antro o seno maxilar y de la órbita.

Radiográficamente se observa como una masa radiotransparente, plana, mal definida, con zonas radiopacas que corresponden al cartílago maligno que se ha calcificado.

4) Tratamiento.- Extirpación quirúrgica.

5) Pronóstico.- Desfavorable, ya que la supervivencia a los cinco años es del 30%.

f) OSTEOSARCOMA, SARCOMA OSTEOGENO O SARCOMA OSTEOGENICO:

Se compone de un grupo de neoplasias óseas malignas primarias relativamente raras.

1) Frecuencia.- El tumor es más frecuente en los huesos largos, en especial el fémur y la tibia, pudiendo originarse en otra parte. Los hombres se ven más afectados que las mujeres en proporción de 2 a 1 y la mayor parte de los casos se dan entre los 10 y los 25 años. El sarcoma osteogénico que se desarrolla en los maxilares se da con más frecuencia en adultos entre los 30 y los 35 años. La incidencia de complicación de la enfermedad de Paget que desarrolla un sarcoma osteogénico oscila entre el 1 y el 15%. La mandíbula se afecta con más frecuencia que el maxilar.

2) Etiología.- Es desconocida, aunque se cree puede ser causada por traumatismos, o ser precedida por la enfermedad de Paget.

3) Cuadro clínico.- Se presenta como una masa de rápido crecimiento, no ulcerada, que suele ser sólida o de consistencia ósea, dolorosa, con desplazamiento de los dientes y muchas veces caída de los mismos, hay parestesia, hemorragia, obstrucción nasal, asimetría facial y perforación de la corteza ósea hasta invadir tejidos blandos vecinos.

El aspecto radiológico depende del tipo de sarcoma osteogénico, esto es, esclerosante u osteolítico. El primero muestra destrucción de las trabéculas medulares, por una masa plana, irregular, radiotransparente, con focos radiopacos y bordes periféricos mal definidos. Cuando se afecta la cortical y el periostio queda elevado, se depositan espículas (por estimulación de la neoformación ósea) en ángulo recto en la superficie del hueso, dando la llamada imagen en "rayo de sol" que es patognomónica del osteosarcoma. La variedad osteolítica se observa como una zona radiotransparente más homogénea.

4) Tratamiento.- El tratamiento de elección consiste en la extirpación quirúrgica radical. Los rayos X no dan resultado.

5) Pronóstico.- Depende del paciente y de la duración de las lesiones cuando se empezó el tratamiento, pudiéndose decir que es malo, con una supervivencia a los cinco años del 20%.

g) LINFANGIOSARCOMA:

Es un tumor maligno muy raro en la cavidad oral.

Se han observado sobre todo en pacientes después de mastectomías, siendo en raras ocasiones una de las características del sarcoma de Kaposi.

h) LEUCEMIA:

Es una neoplasia maligna que afecta a las células formadoras de los elementos sanguíneos.

Desde el punto de vista del práctico dental es importante sospechar, descubrir o reconocer a la leucemia en sí misma, no así su tipo específico celular y ésto se logra conociendo las evoluciones clínicas de la leucemia. A continuación hemos de considerar dos tipos de ella: la leucemia aguda y la leucemia crónica.

LEUCEMIA AGUDA:

Manifestaciones bucales.- En algunos casos los signos iniciales (que suelen ser los únicos) consisten en manifestaciones de púrpura: encías de aspecto normal con tendencia a sangrar fácilmente, puntos hemorrágicos pequeños en las encías o en la mucosa bucal o cambios de coloración purpúreos.

Los síntomas observados habitualmente consisten en un engrosamiento de las encías (de reciente comienzo y rápido crecimiento) pudiendo tornarse blandas y esponjosas, de color rojo oscuro (estas alteraciones pueden aparecer en otros tejidos).

En algunos casos se observan signos de infección de Vincent: papilas romas, necrosis interproximal y ulceración.

En otras ocasiones pueden existir ulceraciones de la lengua o de la mucosa de las mejillas (signos que no tienen un aspecto específico de la leucemia aguda).

Debido a que la leucemia suele ir acompañada de anemia y trombocitopenia pueden observarse signos bucales de las tres, es decir, las encías engrosadas tienen color pálido como puede tenerlo la mucosa bucal.

Hallazgos de laboratorio.- En los casos en que el número de leucocitos es normal o disminuido, el único dato significativo puede ser la desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria, lo que suele constituir una fase inicial del proceso leucémico seguido de un aumento más significativo del número de leucocitos inmaduros en la sangre.

Tratamiento.- El tratamiento local para las lesiones bucales suele ser conservador; se recomiendan concentraciones ligeras de lavados bucales antisépticos y cuidadosas exfoliaciones y raspados.

Pronóstico.- Prácticamente todos los enfermos afectados por este padecimiento fallecen.

LEUCEMIA CRONICA:

Manifestaciones bucales.- En las fases precoces de la enfermedad los tejidos bucales pueden tener un aspecto normal; a medida que la enfermedad continua su curso lento y progresivo, pueden aparecer en la boca, cara o cuello signos que orientan a un padecimiento dentario.

El motivo de la consulta puede deberse a la tumefag

ción de los ganglios del cuello que se atribuye a una infección dentaria pero que en realidad es debida a la infiltración de células leucémicas. La linfadenopatía puede ser única o múltiple, localizada generalmente en las regiones submaxilares y caracterizada por la presencia de ganglios duros y móviles.

En otras ocasiones el motivo de la consulta puede ser simplemente el palidecimiento de las encías, de los labios y de la mucosa.

En ambos casos es necesario realizar un recuento hemático para verificar la presencia de leucemia.

Al igual que la leucemia aguda, la leucemia crónica suele ir acompañada de signos de anemia y de trombocitopenia debidos a acumulaciones leucémicas en la médula ósea que inhiben la actividad hemopoyética. Sin embargo, los signos fundamentales a nivel bucal son de tipo purpúrico: encías que sangran con facilidad, petequias, puntos purpúricos o equimosis. Hay engrosamiento y sensibilidad de las encías.

En algunas ocasiones puede existir aflojamiento de los dientes (debido a la infiltración por células leucémicas de los tejidos de sostén), infecciones gingivales, ulceraciones mucosas y hasta signos de moniliasis bucal.

Hallazgos de laboratorio.- El recuento hemático pone de manifiesto un intenso aumento del número de leucocitos (normalmente en cantidad de 7 a 9,000 x mm^3) generalmente a rriba de los 100,000 x mm^3 . Se observa invariablemente una no toria desviación a la izquierda respecto a la madurez de los

glóbulos.

Tratamiento.- El tratamiento local para el cuidado de las lesiones bucales es el mismo que se utiliza en la leucemia aguda.

Pronóstico.- La sobrevida en pacientes afectados por este padecimiento es mayor que los atacados por leucemia aguda.

1) LINFOMA MALIGNO:

Los linfomas malignos constituyen un grupo de neoplasias de grados variables de malignidad que se originan de células básicas del tejido linfoide, los linfocitos y las células reticulares en cualquiera de sus fases evolutivas.

Existen muchas clasificaciones sobre los linfomas malignos pero ninguna es enteramente satisfactoria por causa de la transición bastante común que hay entre una forma y otra y debido a la producción frecuente de tipos intermedios que presenten características de dos formas de la enfermedad. A continuación se ofrece una clasificación simplificada:

- 1) Linfoma de folículos gigantes.
- 2) Sarcoma reticulocelular.
- 3) Linfosarcoma.
- 4) Enfermedad de Hodgkin.

Es importante recordar que únicamente es posible de terminar el diagnóstico de las diversas formas del linfoma ma ligno mediante el estudio histológico del tejido afectado jun

to con el exámen hematológico y estudios de médula ósea completos.

LINFOMA DE FOLICULOS GIGANTES, LINFOBLASTOMA FOLICULAR GIGANTE O HIPERPLASIA FOLICULAR GIGANTE:

Es un tumor que se caracteriza por la proliferación maligna de linfocitos y de células reticulares en el interior de folículos gigantes bien definidos.

1) Frecuencia.- Puede presentarse a cualquier edad, siendo más común en personas de edad mediana o maduras. Es más frecuente en los hombres que en las mujeres.

2) Etiología.- Es desconocida.

3) Cuadro clínico.- Suele presentarse como 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. En ocasiones se afectan las zonas submaxilar o submentoniana.

La fiebre, pérdida de peso, anemia (comunes en otros linfomas) suelen faltar en éste.

La enfermedad puede pasar desapercibida durante muchos años (pudiendo morir el enfermo por otra causa), sin embargo, con el tiempo, el tumor puede transformarse en una variedad de mayor malignidad, sobre todo en un reticulosarcoma, que se extiende a otras cadenas ganglionares linfáticas y a otras vísceras.

Por lo general no presenta manifestaciones intrabucales.

4) Tratamiento.- Quirúrgico y radioterapia.

5) Pronóstico.- Es desfavorable, ya que causa la muerte en la mayoría de los casos.

SARCOMA RETICULOCELULAR O RETICULO-SARCOMA:

Es un tumor maligno que se caracteriza por una proliferación y degeneración de las células reticulares.

1) Frecuencia.- Puede presentarse en cualquier órgano, aunque en su origen las localizaciones más frecuentes son los ganglios linfáticos cervicales y retroperitoneales, las amígdalas y el tubo gastrointestinal. Es más frecuente en personas del sexo masculino. Por lo general aparece en personas de más de 40 años de edad.

2) Etiología.- Desconocida.

3) Cuadro clínico.- Entre las causas que motivan la consulta en este tipo de padecimientos encontramos: malestar general, dolor de garganta, obstrucción nasal, disnea, disfagia y disfonía. Generalmente el primer signo del padecimiento es la hipertrofia de los ganglios cervicales. A la palpación se pueden encontrar masas dolorosas (únicas o múltiples), sólidas, de consistencia parecida al caucho, debajo de los músculos esternocleidomastoideos. En sus etapas iniciales los ganglios presentan movilidad, pero si las células malignas invaden las cápsulas que rodean los ganglios e infiltran los tejidos blandos vecinos, las masas se unen y se adhieren.

4) Tratamiento.- Radioterapia y quirúrgico.

5) Pronóstico.- El reticulosarcoma es el linfoma que

tiene peor pronóstico debido a que la supervivencia es mínima (a causa de las metástasis).

LINFOSARCOMA:

Es un linfoma maligno que se caracteriza por la proliferación neoplásica de linfocitos o sus precursores.

1) Frecuencia.- Thorson y Brown indican que el linfoma ataca en mayoría a los varones en proporción de 2 a 1 con relación a las mujeres. Aunque la enfermedad puede aparecer a cualquier edad, la mayoría de los casos se registran entre los 50 y los 70 años. Las zonas bucales afectadas con mayor frecuencia son: el paladar, la encía y el reborde alveolar, la mucosa vestibular, el piso de boca y la lengua.

2) Etiología.- Desconocida.

3) Cuadro clínico.- Debido a que se puede originar en cualquier parte del organismo, los signos y síntomas de la enfermedad son variados y dependen del órgano o estructura afectada.

En su mayoría, la tumefacción indolora de los ganglios linfáticos es el primer signo de linfoma. A la palpación se puede apreciar que la consistencia de los ganglios es firme y gomosa. La piel que los cubre llega a tener aspecto pardusco. Los ganglios afectados con mayor frecuencia son los del grupo cervical y, en ocasiones, los axilares, los inguinales y los abdominales.

Una molestia común de los pacientes afectados es el

trastorno gástrico o signos de obstrucción intestinal, habiendo también disnea y tos.

La mayoría de los linfosarcomas siguen una evolución aguda que concluye con una diseminación de la enfermedad al buzo, pulmones, huesos, hígado, piel y otros sitios.

Manifestaciones bucales.- Inicialmente la enfermedad se manifiesta como una hinchazón que crece con rapidez, pudiendo no ulcerarse en un período considerable. La presencia de dolor es variable. Existe aflojamiento dentario cuando es atacado el maxilar y se han realizado extracciones en casos no reconocidos con la ulterior proliferación de la masa tumoral en la zona de la cirugía.

4) Tratamiento.- Por la sensibilidad del linfosarcoma a los rayos X, es recomendable este tipo de terapia.

5) Pronóstico.- Es desfavorable, ya que la reincidentia tan frecuente de los linfosarcomas lleva a la muerte.

j) ENFERMEDAD DE HODGKIN:

Se denomina en forma genérica enfermedad de Hodgkin porque ella incluye tres procesos histopatológicos parecidos.

La característica histológica común de los tres tipos es la existencia de células gigantes binucleadas (células de Reed-Stenberg), que se cree son células reticulares atípicas que cuando se encuentran son patognomónicas de la enfermedad de Hodgkin.

1) Frecuencia.- Es tres veces más frecuente en hom-

bres que en mujeres y se encuentra más en personas que se hallan entre la segunda y tercera décadas de la vida.

2) Etiología.- Desconocida.

3) Cuadro clínico.- El primer signo suele ser la hipertrofia no dolorosa de uno o más ganglios linfáticos cervicales.

La palpación muestra una masa sólida, de consistencia parecida al caucho, similar a la que se encuentra en linfomas de otro tipo.

Cuando hay afección de los ganglios linfáticos para parotídeos, existe una afectación del nervio facial. En los casos en que la enfermedad sigue su curso y se afectan las vísceras y otros grupos ganglionares linfáticos, puede haber una recaída de fiebre, eosinofilia, peso y producir anemia.

A nivel oral, exceptuando las amígdalas, es raro encontrar otros tejidos afectados.

4) Tratamiento.- Consiste en la radioterapia y como paliativo la quimioterapia.

5) Pronóstico.- Cuando la enfermedad se presenta a nivel regional (sin signos ni síntomas generales), el pronóstico de supervivencia es aprox. de más de diez años, pero por el contrario, si la enfermedad es a nivel sistémico, el pronóstico de supervivencia es menor.

3) TUMORES QUE SE ORIGINAN DE CELULAS PIGMENTADAS

a) MELANOMA MALIGNO O MELANOCARCINOMA:

El melanoma maligno o melanocarcinoma es, por fortuna, una neoplasia rara de la boca ya que se trata de una de las enfermedades más fatales y de más rápida evolución.

1) Frecuencia.- Los melanomas orales muestran predilección por la mucosa alveolar del maxilar y por el paladar duro y blando. Por otro lado, el tumor tiene preferencia por el sexo masculino en proporción de 2 a 1 con respecto al sexo femenino. Se trata esencialmente de una enfermedad de individuos en edades avanzadas (sexta década de la vida).

2) Etiología.- Se cree que el melanoma maligno puede provenir o desarrollarse a partir de un nevo pigmentado benigno. Las influencias hormonales tienen importancia biológica en la pigmentación, habiendo algunas pruebas sobre su papel en la etiología de los melanomas, los cuales son de rara observación antes de la pubertad. Además, el embarazo parece activar el crecimiento de los melanomas.

3) Cuadro clínico.- En sus primeros estadios, el único signo sospechoso puede ser un aumento de la pigmentación de 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 estructuras vecinas por un tejido normal de color oscuro o negro.

El tumor se encuentra adherido, tiene bordes indurados y una ulceración en el centro y se acompaña de linfadenopatías metastáticas. Una de las características que distinguen

al melanoma maligno de las otras formas de cáncer bucal son: su color pardo o negro y su gran rapidez de crecimiento.

4) Tratamiento.- El tratamiento aceptado habitualmente para el melanoma consiste en la esición quirúrgica con disección en bloque de los ganglios linfáticos regionales.

5) Pronóstico.- Es bastante desfavorable debido a que el promedio de supervivencia, una vez realizado el diagnóstico, es muy corto.

4) TUMORES QUE SE ORIGINAN DE CELULAS MIXTAS

a) TUMOR MIXTO MALIGNO O ADENOMA PLEOMORFO MALIGNO:

En ocasiones, los tumores de las glándulas salivales tienen un cuadro histológico benigno, pero dan metástasis, presentando zonas citológicamente malignas. Estas lesiones, raras, se clasifican como adenomas pleomorfos malignos.

Esta clase de tumores no es seguro que sean lesiones previamente benignas que se han transformado en tumores malignos o bien lesiones malignas desde un principio.

1) Frecuencia.- Ver adenoma pleomorfo benigno en el capítulo anterior.

2) Etiología.- Ver adenoma pleomorfo benigno en el capítulo anterior.

3) Cuadro clínico.- No existen diferencias clínicas obvias entre el adenoma pleomorfo benigno y el maligno en muchos casos.

Foote y Frazell señalaron que los tumores malignos

de este tipo pueden ser de mayor tamaño que los benignos, lo cual carece de importancia en el diagnóstico diferencial, porque el tamaño de las dos formas es muy variable. Es frecuente la fijación del tumor maligno a las estructuras subyacentes a sí como a la piel o la mucosa que lo cubre, signo que se cumple por lo común en las lesiones malignas de las glándulas sa livales; también es variable la presencia de ulceración super ficial. El dolor si existe en el adenoma pleomorfo maligno.

Histológicamente también es difícil establecer los criterios específicos para reconocer un tumor mixto maligno.

4) Tratamiento.- Básicamente quirúrgico, aunque en ocasiones es conveniente alternarlo con irradiación.

5) Pronóstico.- Es desfavorable debido a la presencia de constantes recidivas y de metástasis a los pulmones, los huesos y el cerebro.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bhaskar S. N. "Patología bucal". Págs. 307 a 352. Ed. El Ateneo. Segunda edición.
- 2) Burket W. Lester. "Medicina Bucal". Págs. 566 a 622. Ed. Interamericana. Sexta edición. 1973.
- 3) Correa Pelayo. "Texto de Patología". Págs. 434 y 435. Ed. La Prensa Médica Mexicana. Primera edición. 1970.
- 4) Dechaume Michel. "Precis de Stomatologie". Págs. 250 a 272. Masson et Cie, editeurs-Paris. Primera edición.
- 5) Farr H. W. y Arthur. "Carcinoma epidermoide de la boca y farínge". Págs. 243 y 244. Journal Laryng no. 86. 1972.
- 6) Florey Walter. "General Pathology". Págs. 9 y 10. Ed. Philadelphia, Saunders. Segunda edición. 1959.
- 7) Giunta John. "Patología Bucal". Págs. 100 a 110. Ed. Interamericana. Primera edición. 1978.
- 8) Ham W. Arthur. "Tratado de Histología". Págs. 655 a 673. Ed. Interamericana. Tercera edición. 1961.
- 9) Hoffmeister F. S., Macomber y Wang. "Cáncer de la cavidad oral, larínge y farínge". Págs. 615 y 616. American Journal Surgery no. 75. 1968.
- 10) Hommans John. "Patología Quirúrgica". Págs. 198 a 205. Ed. La Prensa Médica Mexicana. Quinta edición. 1958.
- 11) Hopps C. Howard. "Patología". Págs. 226 y 227. Ed. Interamericana. Primera edición. 1960.
- 12) Orban Balint. "Histología y Embriología Bucodental". Págs. 44 a 287. Ed. Labor. Tercera edición. 1957.
- 13) Pindborg J. J. "Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral". Pág. 68. Editorial Salvat. Segunda edición. 1974.

- 14) Robbins Stanley. "Patología Estructural y Funcional". Págs. 105 a 134. Ed. Interamericana. Primera edición. 1975.
- 15) Schwartz I. Seymour. "Patología Quirúrgica". Págs. 250 y 251. Ed. La Prensa Médica Mexicana. Primera edición. 1972.
- 16) Shafer G. William. "Tratado de Patología Bucal". Págs. 100 a 250. Ed. Interamericana. Primera edición. 1977.
- 17) Spouge J. D. "Patología Bucal". Págs. 393 a 409. Ed. Mundi. Primera edición.
- 18) Thoma. "Patología Oral". Págs. 955 a 1130. Salvat Editores. Primera edición. 1973.
- 19) V. Zegarelli Edward. "Diagnóstico en Patología Oral". Págs. 217 a 240 y 258 a 310. Salvat Editores. Primera edición. 1972.