



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Odontología

"PATOLOGIA GENERAL DE LAS NEOPLASIAS"

*Revisado y autorizado
Manuel Garcia Luna*

Dr. Manuel Garcia Luna

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ALICIA REYES FLORES



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION

1.	PATOLOGIA GENERAL DE LAS NEOPLASIAS	1
1.1.	DEFINICION	1
1.2.	NOMENCLATURA	4
1.3.	CLASIFICACION	6
1.3.1.	FACTORES INTRINSECOS DE MALIGNIDAD	6
1.3.2.	FACTORES EXTRINSECOS DE MALIGNIDAD	8
1.3.3.	DIFERENCIA ENTRE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS ...	9
1.3.4.	CLASIFICACION DE TUMORES	10
1.4.	ETIOLOGIA	13
1.4.1.	AGENTES FISICOS	14
1.4.2.	AGENTES QUIMICOS	17
1.4.3.	AGENTES BIOLÓGICOS	21
1.4.4.	FACTORES HORMONALES	29
1.4.5.	FACTORES HEREDITARIOS	30
1.4.6.	MUTACION ESPONTANEA	31
1.5.	GENETICA	33
1.6.	MECANISMOS DE DISEMINACION	37
1.6.1.	INVASION	37
1.6.2.	METASTASIS	38
1.7.	DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO	40
1.7.1.	BIOPSIA	52
1.7.2.	CITOLOGIA EXFOLIATIVA	54
2.	TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS DE LA CAVIDAD BUCAL	56
2.1.	TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL	59
2.2.	PAPILOMA	59
2.3.	QUERATOACANTOMA	61
2.4.	NEVO CELULAR PIGMENTADO	63
3.	LESIONES PREMALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL	68
3.1.	LEUCOPLASIA	68
3.2.	LEUCOEDEMA	77
4.	CARCINOMA INTRAEPITELIAL (IN SITU)	79
5.	ERITOPLASIA	80
6.	FIBROSIS SUBMUCOSA BUCAL	82
7.	TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL	84
7.1.	CARCINOMA BASOCELULAR	84
7.2.	CARCINOMA EPIDERMÓIDE	85
7.3.	GRADUACION CLINICA DEL CANCER BUCAL	89
7.4.	CARCINOMA DE LABIO	90
7.5.	CARCINOMA DE LENGUA	92
7.6.	CARCINOMA DEL PISO DE LA BOCA	94
7.7.	CARCINOMA DE LA MUCOSA VESTIBULAR	96

7.8.	CARCINOMA GINGIVAL	98
7.9.	CARCINOMA DEL PALADAR	101
7.10.	CARCINOMA DEL SENO MAXILAR	103
7.11.	CARCINOMA VERRUCOSO	105
7.12.	LINFOEPITELIOMA Y CARCINOMA DE CELULAS DE TRANSICION	106
8.	MELANOMA MALIGNO	109
9.	TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO	111
9.1.	FIBROMA	111
9.2.	LIPOMA	113
9.3.	HEMANGIOMA	115
9.4.	MIXOMA	118
9.5.	CONDROMA	119
9.6.	OSTEOMA	120
9.7.	TORUS PALATINO	122
9.8.	TORUS MANDIBULAR	123
10.	TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO	124
10.1.	FIBROSARCOMA	124
10.2.	LIPOSARCOMA	126
10.3.	CONDROSARCOMA	126
10.4.	OSTEOSARCOMA (SARCOMA OSTEOGENO)	128
10.5.	LINFOMA MALIGNO	131
10.6.	LEUCEMIA	140
10.7.	MIELOMA MULTIPLE	144
11.	TUMORES ODONTOGENICOS	145
	INTRODUCCION	145
	DEFINICION	146
	CLASIFICACION	146
12.	TUMORES ODONTOGENICOS (BENIGNOS)	147
12.1.	AMELOBLASTOMA	147
12.2.	TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE	150
12.3.	FIBROMA AMELOBLASTICO	152
12.4.	TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE	154
12.5.	QUISTE ODONTOGENICO CALCIFICANTE	156
12.6.	DENTINOMA	158
12.7.	FIBRO ODONTOMA AMELOBLASTICO	160
12.8.	ODONTOAMELOBLASTOMA	161
12.9.	ODONTOMA COMPLEJO	163
12.10.	ODONTOMA COMPUESTO	164
12.11.	FIBROMA (ODONTOGENICO)	165
12.12.	MIXOMA (MOXOFIBROMA)	166
12.13.	CEMENTOMAS	168
	12.13.1. CEMENTOBLASTOMA BENIGNO	168
	12.13.2. FIBROMA CEMENTIFICANTE	170
	12.13.3. DISPLASIA CEMENTARIA PERIAPICAL	171
	12.13.4. CEMENTOMA GIGANTIFORME	172
12.14.	TUMOR NEUROECTODERMICO MELANOTICO DE LA INFANCIA	173

13.	TUMORES ODONTOGENICOS (MALIGNOS.).....	175
13.1.	CARCINOMAS ODONTOGENICOS	175
13.1.1.	AMELOBLASTOMA MALIGNO	175
13.1.2.	CARCINOMA INTRAOSEO PRIMITIVO	176
13.1.3.	OTROS CARCINOMAS ORIGINADOS EN EPITELIO ODN- TOGENICO	176
13.2.	SARCOMAS ODONTOGENICOS	177
13.2.1.	FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO	177
13.2.2.	ODONTOSARCOMA AMELOBLASTICO	177

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION .

La célula aislada lleva a cabo numerosas funciones englobadas bajo términos generales de respiración y metabolismo, que se realizan gracias a complejos mecanismos enzimáticos para sobrevivir como especie.

La célula debe reproducirse a si misma, una célula aislada no desarrolla todas las funciones de que es capaz si se asocia a otras, sus posibilidades de desplazamiento son limitadas, sus alimentos son los que se encuentran a su alcance en el medio ambiente. Cuando la célula aislada se reproduce pierde su individualidad, pero lo que la célula pierde en independencia individual lo gana en libertad colectiva.

Cuando el organismo multicelular ha ganado para si mayor libertad las células individuales se han especializado, es decir, han limitado cierto tipo de funciones al mínimo compatible con su metabolismo basal y desarrollado o adquirido otras que contribuyen a la supervivencia del todo.

Cuando la capacidad de reproducción de una célula o de un grupo de células viola en exceso e irreversiblemente las leyes generales de organización del individuo se produce una neoplasia, por lo tanto la multiplicación desordenada e indefinida con duplicación, triplicación y aún tetraplicación de los cromosomas así como la formación de gran cantidad de proteínas son algunos de los más sobresalientes caracteres de las neoplasias malignas.

1.) PATOLOGIA GENERAL DE LAS NEOPLASIAS

1.1. Definición.

El comportamiento de los tumores es variable y difícil de predecir sistemáticamente, por lo tanto se ignora la naturaleza íntima de la alteración biológica que les da origen, la definición más acertada será meramente descriptiva de las características más generales y comunes a la mayoría de las neoplasias, aceptando que siempre se van a encontrar excepciones. Las células neoplásicas difieren de las normales en un gran número de características anatómicas, funcionales y bioquímicas que permiten distinguirlas entre sí, desde el punto de vista biológico las células afectadas tienen un comportamiento distinto totalmente al de los elementos normales. Las neoplasias son trastornos en el crecimiento y diferenciación de las células. La velocidad de crecimiento de los tumores es excesiva, sobre todo en tumores malignos, pero aún en éstos la velocidad casi nunca sobrepasa la de los tejidos embrionarios o del hígado en regeneración en mamíferos, ciertas neoplasias benignas permanecen sin crecer por largos períodos, la curva de la velocidad del crecimiento de muchos tumores disminuye con el tiempo.

El crecimiento tumoral es progresivo e ilimitado, esta propiedad permite distinguir a las neoplasias de otros trastornos del crecimiento como hiperplasia e hipertrofia; por lo tanto los tumores crecen indefinidamente y nunca llegan a alcanzar un equilibrio o tope máximo.

La alteración neoplásica incluye un cambio intrínseco y hereditario en la célula afectada.

El cambio que sufre una célula normal en otra neoplásica es de una mutación; por lo tanto el hecho de que la transformación neoplásica sea hereditaria determina que el trastorno sea independiente de la causa que lo produjo y que la masa tumoral se derive de una o varias células que originalmente sufrieron la mutación.

El crecimiento neoplásico es autónomo, es la propiedad más característica de los tumores. La autonomía del crecimiento tumoral se refiere a la independencia que las células neoplásicas manifiestan frente a los mecanismos normales de control del organismo.

Definición: La neoplasia es un trastorno del crecimiento y la diferenciación celular es caracterizada por crecimiento excesivo generalmente rápido y progresivo, debido a múltiples causas que probablemente inducen una mutación y que manifiesta diversos grados de autonomía de los mecanismos normales.

Definición de Willis: " Un tumor es una masa anormal de tejido, cuyo crecimiento excede y no se coordina con el de los tejidos normales y que persiste de la manera misma excesiva después de que cesa el estímulo que la ha producido ".

Esta definición se refiere a la persistencia del crecimiento neoplásico aún cuando cesa la causa que lo inició. Aunque la masa anormal de tejido no implica necesariamente aumento de tamaño ya que en algunas neoplasias se manifiestan fundamentalmente como destitución de áreas focales en ciertos órganos como (carcinoma laríngeo, carcinoma broncogénico, etc.)

El comité de investigación básica del cáncer formula la siguiente definición:

"Una vez establecida la malignidad celular se transforma en un proceso automático independiente de la presencia de un agente causal externo que actúa en forma continua y la nueva característica celular es transmitida sin modificaciones a los elementos descendientes"

En otros casos la alteración neoplásica reemplaza al tejido normal sin producir modificaciones en el tamaño de los órganos, ejem: un carcinoma in situ del cuello uterino, -- sin embargo siempre existe un grupo de células organizadas como tejidos que constituyen una masa anormal, o sea -- que es una modificación irreversible y hereditaria de las células especialmente las relacionadas con su reproducción por lo tanto es imposible que el agente permanezca en generaciones sucesivas de células neoplásicas, esta opinión sostiene solamente el efecto carcinógeno de agentes químicos o físicos y es obvio que la alteración celular continúa aunque la administración del agente no persista. Y si el tumor es provocado por virus puede persistir en las células y que al igual que ellas se pueda reproducir. Esto quiere decir que aún se desconoce bastante la naturaleza íntima de la transformación de las neoplasias.

Las definiciones a continuación son las que se usan más comúnmente:

Anderson: "Una neoplasia es un crecimiento nuevo no controlado de tejido".

Birwblum: "Un tumor es un tejido que crece activamente, formado por células derivadas de una que ha sufrido un tipo anormal de diferenciación irreversible; su crecimiento es progresivo, debido a retraso persistente en la maduración de sus células de origen. La naturaleza esencial de la diferenciación irreversible, biológica o química todavía se desconoce".

Boyd: " Tumor o neoplasia puede definirse como un crecimiento de células nuevas que proliferan sin control y que no poseen ninguna función útil".

Costero: " Solo consideramos como tumores en sentido estricto (neoplasias, neoplasmas, blastomas) a las proliferaciones celulares de carácter autónomo".

Ewing: " El tumor es una neoformación autónoma de los tejidos".

Mac Callum: " Las neoplasias son masas de tejido y semejan tejidos normales, pero sin ser idénticos a ellos, -- crecen sin someterse a las leyes que gobiernan y limitan el crecimiento del tejido normal".

Robbins: " Un tumor es un crecimiento patológico de tejido".

Concepto actual: " Es una manifestación nueva de tejido - constituido por acumulación anormal de células, cuyo crecimiento excede al de los tejidos normales y es inordinado con el de los mismos".

1.2. Nomenclatura.

No es posible establecer reglas generales de los tumores pues muchos de ellos han sido bautizados en la antigüedad y aunque ahora parece inapropiado, por tradición se siguen conociendo así, quizá la única regla uniforme sea la partícula "oma" para indicar la naturaleza neoplásica del proceso; este sistema puede ser útil en lo que se refiere a tumores benignos mesenquimatosos (los que nacen en músculo, hueso, tendones, cartilago, grasa, vasos y tejidos linfóide y fibroso). Sin embargo en los tumores benignos de origen epitelial ya no se pueden clasificar de esta forma porque no hay nombres distintivos suficientes para la gran variedad de epitelios, por lo tanto algunas de -

Las neoplasias epiteliales benignas se denominan según el cuadro microscópico.

Se deben tomar en cuenta los siguientes principios:

- a) Las distintas denominaciones deben sugerir los aspectos más importantes del tumor, que son su estructura histológica y su comportamiento biológico.
- b) Deben agregarse los datos que existen en el enfermo - en relación con el tratamiento previo y sus resultados.

Cuando un tumor maligno no responde al tratamiento es persistente, si continúa creciendo o se modifica poco; es recurrente o recidivante, cuando clínicamente desaparece - por tratamiento pero vuelve a presentarse después de un tiempo es residual. Conviene también incluir los datos - relativos al estado general del enfermo y todo lo que permite formarse una idea clara y precisa de la enfermedad. Estos datos varían según los distintos tipos de tumores.

" Determinar la extensión, el tratamiento previo y sus resultados es más importante para la terapéutica y el pronóstico de los tumores que los detalles de su histología.

Epónimos: El nombre del investigador que ha descrito el tumor se usa para referirse a él, ejem:

" Enfermedad de Hodkin", tumor de Ewing, tumor de Wilms. Pocos epónimos indican que se está de acuerdo con las opiniones expresadas por estos autores en su tiempo, es un homenaje al individuo cuyo trabajo permitió hacer un progreso en el conocimiento de las neoplasias. También hay algunos casos en que el tumor está formado por dos tipos diferentes de células y en ellos se usa la denominación - doble; por ejem, el fibroadenoma de la mama, en este caso son características de benignidad, tanto las células epiteliales de los conductos glandulares como el estroma fibroso, otro ejem; carcinosarcoma, en que ambos elementos son malignos.

Existe también la coexistencia de diferentes tipos histológicos en el mismo tumor, que son cuando la misma célula

neoplásica es capaz de diferenciarse en varios tipos, aunque sea de estructura diferente como en caso del lipoma que con frecuencia adquiere estructura mixoide, o el tumor mixto de la glándula salival, que es mixto en morfología, pero no en histogénesis; otro caso es el tumor de colisión en que dos tumores distintos e independientes se funden y crecen en el mismo sitio. Teratoma; tumor constituido por elementos derivados de más de una hoja blastodérmica, que muestran cierto grado de organización tisular y que no ocurren normalmente en el órgano afectado.

1.3) Clasificación:

Se refiere al comportamiento clínico y biológico de las neoplasias y las considera en dos grupos, benignas y malignas. Una neoplasia benigna es aquella que dejada a su evolución espontánea no pone en peligro la vida del huésped y en general, produce manifestaciones clínicas menores o poco graves. En cambio una neoplasia maligna que evoluciona sin interferencias, generalmente resulta en la muerte del huésped, precedida por graves manifestaciones clínicas. Entre los dos extremos de benigno y maligno pueden ocurrir casos intermedios, pero son raros y confirman la utilidad de la clasificación y además de subrayar que los factores determinantes del pronóstico son muy numerosos. Estos factores pueden considerarse en dos grupos: Intrínsecos y extrínsecos.

1.3.1) Factores intrínsecos de malignidad.

Estos factores son propios del tumor y pueden resumirse en:

- a) Estructura y diferenciación, que en los tumores benignos son muy semejantes a los tejidos de origen, mientras que en las neoplasias malignas se apartan de ellas; este es el factor principal en el diagnóstico histológico, cuya eficiencia depende de la habilidad del patólogo para reconocer la histogénesis de las neoplasias, lo que será más fácil mientras más se parezca el tumor al tejido normal de donde -

se deriva. El grado de diferenciación se correlaciona con la capacidad proliferativa de las células, de modo que un tumor bien diferenciado crece lentamente y es menos agresivo que uno poco diferenciado; los grados más avanzados de indiferenciación son propios de las neoplasias más malignas, que revelan células monstruosas y mitosis abundantes.

- b) Crecimiento, puede dividirse en tres características diferentes; tipo, velocidad y progresión. La mayoría de los tumores benignos crece de manera expansiva, empujando y comprimiendo a los tejidos vecinos, pero sin infiltrarlos, en parte por la presencia de una cápsula de tejido fibroso que los rodea; en cambio las neoplasias malignas muestran crecimiento infiltrativo, con destrucción y sustitución de las estructuras vecinas, y no tienen cápsula. Aunque la velocidad de crecimiento tumoral no puede observarse con el microscopio el número y el tipo de mitosis permiten apreciarla indirectamente; los tumores benignos muestran escasas mitosis de tipo normal, mientras que los malignos exhiben abundantes figuras mitóticas con anormalidades frecuentes. La progresión de crecimiento es lenta en los tumores benignos y acelerada en los malignos lo que significa que los tumores malignos muestran más transformaciones en su contenido celular.
- c) Metástasis, constituye un criterio absoluto para distinguir entre tumores benignos y malignos, o sea que cualquier tumor que muestre metástasis es maligno, independientemente de su imagen histológica, de su diferenciación y de las características de su crecimiento; la ausencia de metástasis no califica a una neoplasia como benigna, ya que no todos los tumores malignos tienen metástasis sobre todo al principio de su evolución.

1.3.2) Factores extrínsecos de malignidad:

Son los que a última instancia determinan el resultado de la interacción entre neoplasia y huésped, son diferentes para cada tumor, pero pueden resumirse de la siguiente manera;

- a) Sitio que determina su visibilidad y por lo tanto su diagnóstico oportuno, además de que influye en la gravedad de sus manifestaciones; por ejemplo un tumor maligno de la piel de la cara (carcinoma basocelular) tiene buen pronóstico porque se detecta fácilmente y solo produce trastornos estéticos, mientras que un tumor benigno de plexos coroides (papiloma) localizado en el 3er ventrículo puede obstruir la circulación del líquido cefalorraquídeo y provocar síntomas graves o la muerte del paciente.
- b) Extensión y metástasis, que define el estadio clínico en que se encuentra el tumor en el momento en que se descubre ejemplo; dos enfermas con la misma neoplasia maligna (carcinoma de la glándula mamaria), si una es diagnosticada cuando el tumor es pequeño, esta limitado al cuadrante inferior externo de la mama y no tiene metástasis a los ganglios axilares o a ningún otro lado, mientras que la otra enferma es vista cuando el tumor es grande, ocupa toda la glándula mamaria, invade la piel y tejidos profundos y tiene metástasis a ganglios axilares y a pulmones, es obvio que el pronóstico será totalmente distinto en ambos casos. Para muchos diferentes tipos de tumores existen clasificaciones de acuerdo con la extensión y metástasis que presentan y su clasificación adecuada lleva implícitos el tipo de tratamiento y el pronóstico.

Los tejidos se clasifican más de acuerdo con la capa blastodérmica de donde se derivan con su morfología y sus funciones.

1.3.3) Diferencia entre tumores benignos y malignos:

Características;

- Estructura y diferenciación

En el tumor benigno es frecuentemente típica - del tejido de origen.

En el tumor maligno es frecuentemente atípica - ósea, poco diferenciado.

- Modo de crecimiento

Tumor benigno expansivo con formación de cápsula.

Tumor maligno, infiltrativo no encapsulado.

- Velocidad de crecimiento

Tumor benigno, generalmente lento, pocas mitosis normales.

Tumor maligno, generalmente rápido; muchas mitosis anormales.

- Progresión del crecimiento

Tumor benigno, lento y progresivo, puede detenerse o regresar.

Tumor maligno, raramente cesa; casi siempre es rá pido y progresivo hasta la muerte.

- Metástasis

Tumor benigno, ausentes.

Tumor maligno, generalmente presentes.

1.3.4) CLASIFICACION DE LOS TUMORES.

TEJIDOS DE ORIGEN	BENIGNOS	MALIGNOS
Sencillos (compuestos de células neoplásicas de un tipo).		
A) Tumores de origen mesenquimatoso		
1. Tejido conectivo y derivados		
Tejido fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma
Tejido Mixomatoso	Mixoma	Mixosarcoma
Tejido Adiposo	Lipoma	Liposarcoma
Cartilago	Condroma	Condrosarcoma
Hueso	Osteoma	Sarcoma Osteógeni
Tejido Notocordal	Condroma	Cordosarcoma
2. Tejido endotelial y afines		
Vasos sanguíneos	Hemangioma Capilar Cavernoso Esclerosante Hemangioendotelioma	Angiosarcoma Endoteliosarcoma (sarcoma múltiple- Sarcoma de Kaposi).
Vasos linfáticos	Linfangioma Linfagioendotelioma	Linfangiosarcoma Linfagioendoteliosarcoma
Sinovia	Sinovioma	Sinoviosarcoma
Mesotelio (células de revestimiento de cavidades corporales).	Mesotelioma	Mesoteliosarcoma
Membranas cerebrales	Meningioma	
Glomo	Tumor Glómico	
3. Células sanguíneas y afines		
Células hematopoyéticas		Leucemia granulocítica Leucemia monocítica
Tejido linfóide		Linfomas malignos Leucemia linfocítica Plasmocitoma (mieloma múltiple).

1.3.4) CLASIFICACION DE LOS TUMORES.

TEJIDOS DE ORIGEN	BENIGNOS	MALIGNOS
Sistema reticuloendotelial		Sarcoma de células del retículo (linfoma maligno, tipo histiocítico Enfermedad de Hodgkin).
4. Tumores de origen epitelial. Escamoso estratificado	Papiloma Cél. escamosas.	Carcinoma cél. escamosas o epidermoide.
Glándulas de anexos de piel Folículos pilosos		Carcinoma de células basales. Carcinoma de glándulas sudoríparas. Carcinoma de glándulas sebáceas.
Glándulas sudoríparas	Adenoma gland. sudoríparas.	
Glándulas sebáceas	Adenoma gland. sebáceas.	
Epitelio de revestimiento Glándulas o conductos Grupo bien diferenciado	Adenoma Papiloma Adenoma papilar Cistadenoma	Adenocarcinoma Carcinoma papilar. Adenocarcinoma papilar Cistadenocarcinoma
Grupo mal diferenciado		Carcinoma medular Carcinoma indiferenciado simple. Carcinoma broncogénico "Adenoma" bronquial"
Epitelio respiratorio		
Epitelio renal	Adenoma renal tubular	Carcinoma de células renales (hiper nefroide).
Células hepáticas	Adenoma cél. hepáticas.	Carcinoma cél. hepáticas o hepatoma.
Vías biliares	Adenoma de vías biliares.	Carcinoma de vías biliares (colangio-carcinoma)
Epitelio del aparato urinario (de transición)	Papiloma de células de transición.	Carcinoma papilar Carcinoma de células de transición. Carcinoma de células <u>es</u> <u>ca</u> <u>mos</u> <u>as</u> .
Epitelio placentario	Mola hidática	Coriocarcinoma
Mixtos (varios tipos de - células neoplásicas, generalmente derivados de una germinativa. Glándulas salivales	Tumor mixto originado en GS.	Tumor mixto maligno originado en glánd. salivales.

TEJIDOS DE ORIGEN

BENIGNOS

MALIGNOS

Primordio Renal

Tumor de Wilms.

Compuestos; varios tipos de célula neoplásica derivados de dos o más capas germinativas.

Células totipotenciales en las gónadas o en restos embrionarios.

Teratoma dermoide

(Uno o más elementos se tornan malignos; carcinoma de células escamosas originado en teratoma.

Tejido nervioso:

Nervios

Neuroma

Vaina nerviosa

Neurofibroma y neuroloma.
Glioma

Schwannoma maligno

Neuroglia

Glioblastoma

Tejido pigmentario

Nevo

Melanoma

1.4) ETIOLOGIA

Para comenzar se afirma que según los conocimientos actuales, o la ignorancia actual, no se sabe si el cáncer siempre es producido por un agente o por influencias múltiples que actúen de manera sucesiva. Sean cuales sean los factores etiológicos el resultado final es una célula que de manera principal, - es una máquina de autorreplicación liberada de las restricciones normales en cuanto al crecimiento y - la reproducción y que presenta síntesis proteínica continuada.

Aún cuando se han realizado grandes avances en el - tratamiento del cáncer, poco se ha logrado sobre el conocimiento de su etiología. Desde los inicios de la historia del cáncer se han citado múltiples posibles factores causales. Al principio los factores propuestos fueron sugeridos con base en simples especulaciones.

En 1775, Pott formuló su teoría del origen irritativo del carcinoma del escroto en los desholllinadores. En 1916 Yamagiwa e Ichikawa y en 1930 Kennaway y -- Heiger, produjeron carcinomas experimentalmente, por medio de la aplicación de hidrocarburos sobre la piel de animales de laboratorio, creando la teoría química de la etiología del cáncer.

A través de la historia se han considerado múltiples factores etiológicos, entre ellos la teoría de los - restos embrionarios de Conheim, la teoría de los restos post-fetales introducida por Ribbert, la teoría - microbiana y otras; muchas de las cuales fueron el producto de una aguda imaginación más que de la observación científica.

Actualmente se considera que el cáncer es un grupo de enfermedades con múltiples y variados factores predisponentes, que desarrolla en respuesta a un estímulo carcinogénico; y que una vez iniciado se hace independiente del agente causal y se convierte en una entidad nosológica. El concepto de carcinogénesis comprende 2 etapas, iniciación y promoción, cada una de las cuales está influenciada por diversos factores que favorecen o retardan su aparición.

La iniciación se ha descrito como un fenómeno instantáneo e irreversible, mientras que la promoción es prolongada.

En muchos casos parece que existen múltiples agentes etiológicos, actuando en un determinado proceso canceroso, de los cuales se comentarán brevemente los más reconocidos, pueden clasificarse en:

FISICOS

QUIMICOS

BIOLOGICOS O VIROSICOS

HORMONALES Y HEREDITARIOS

MUTACION ESPONTANEA

1.4.1) AGENTES FISICOS.-

Los principales son las radiaciones ultravioletas (luz solar) y las ionizantes (rayos X, radiactividad). La longitud de onda de efectos cancerígenos en la luz ultravioleta es de 2,600 a 3,400 nm y probablemente es responsable de los tumores de la piel en personas expuestas al sol (campesinos, marineros, etc.), que ocurren en sitios descubiertos como la cara y el dorso de las manos. Esto suele ocurrir en etapa avanzada de la vida, después de exposición duradera y a menudo va precedido de la llamada "dermatitis actínica".

Los sujetos de tez oscura son casi inmunes a este peligro.

Las radiaciones ionizantes producen distintos tipos de tumores como el carcinoma del tiroides en niños que reciben radiaciones en el cuello con el propósito de inducir involución del timo, el cáncer del hígado en individuos intoxicados industrialmente con dióxido de Torio. Los peligros de los rayos X fueron comprobados en los primeros investigadores de la radiación, muchos de ellos presentaron cáncer cutáneo después de exposición duradera de las manos.

En la actualidad la frecuencia de leucemia entre los radiólogos es bastante mayor que la observada en otras especialidades médicas. La mortalidad a causa de leucemia por 100,000 sujetos es de 12.5 para todos los médicos y de 69.0 para los radiólogos.

La energía radiante también se ha convertido en peligro industrial. Los mineros del centro de Europa presentaban frecuencia importantemente mayor de cáncer broncogénico después de exponerse a radio y uranio con lo que trabajaban.

En Estados Unidos cierto número de muchachas se dedicaban a pintar manecillas y números de las esferas de relojes, presentaron sarcomas osteogénicos porque mojaban los pinceles de pelo de camello con los labios para darles punta fina al trabajar, de manera que ingerieron la pintura luminosa que contenía pequeñas dosis de sustancias radiactivas, este material absorbido fue captado por el sistema retículo endotelial y en el curso de muchos años produjo tumores óseos.

Los sobrevivientes de Nagasaki e Hiroshima presentan frecuencias de 10 a 50 veces mayor de leucemia.

Datos seleccionados de los sobrevivientes recopilados por la Comisión de Bajas por la Bomba Atómica, en el estudio de salud de adultos se encontró lo siguiente:

Dosis media de radiación muy aproximada	200	900	1
	rad	rad	rad
Total de muertes	302	342	330
Leucemia	25	5	1
Anemia aplásica	7	2	1
Otros cánceres	55	59	48

No se observaron efectos mutágenos; no está aumentada la frecuencia de anomalías congénitas en los descendientes de los sujetos expuestos que sobrevivieron. No se ha dilucidado el mecanismo por virtud del cual la energía radiante suscita cáncer. Burdette supone que la radiación tiene efecto mutágeno directo en las nucleoproteínas celulares, sin embargo, hay pruebas importantes de que la energía radiante actúa por virtud de virus -- carcinogénicos quizá al activar formas latentes. Está comprobado en ratones que dosis pequeñas de radiación -- permiten descubrir virus de leucemia que no podían aislarse antes de la radiación. Otra posibilidad es que la radiación actúe sólo como fomentador o estimulador: como irritante y que los virus endémicos actúen como -- iniciadores. Otras clases de lesión física pueden producir neoplasia. Hay informes de carcinoma cutáneo después de quemaduras; es un acontecimiento raro considerando la frecuencia de quemaduras accidentales. En este caso, al igual que en otros de carcinogénesis, no puede descartarse la posibilidad de virus latentes y es muy posible que la quemadura actúe solo como agente fomentador o estimulador.

La relación entre agentes físicos y cáncer es si la lesión mecánica en forma de un golpe o de traumatismos menores repetidos, pueden producir cáncer.

No hay pruebas bien fundadas de que un golpe pueda producir tumor, lo más probable es que la lesión haya llamado la atención hacia un tumor que ya existía.

Los siguientes datos apoyan alguna relación entre el traumatismo persistente crónico y la aparición de neoplasia. La aparición de cáncer en el sitio de irritación por dentaduras mal adaptadas, la mayor frecuencia de cáncer cervical en mujeres que han tenido muchos hijos y en consecuencia desgarros cervicales y cervicitis inactiva, y la alta frecuencia de cáncer del labio inferior en el fumador de pipa de arcilla, también debe considerarse la posibilidad de que hubiera virus en estas regiones que haya hecho posible el efecto estimulante de la irritación crónica.

1.4.2) AGENTES QUÍMICOS.-

Existen numerosas sustancias químicas capaces de producir tumores experimentales que pueden dividirse en 3 grupos:

- a) Las que actúan como precarcinógenos, o sea que para inducir neoplasias requieren ser transformadas en el organismo por hidroxilación, que las transforma en compuestos electrofílicos; los precarcinógenos sintéticos son del tipo de la etionina, la dimetil nitrosamina, el uretano y algunos hidrocarburos y entre los naturales alcaloides como el seneo, la cicasina y las aflatoxinas;
- b) Los agentes alquilantes, sustancias carcinogénicas en su forma química original que no requiere transformación metabólica para actuar, como la mostaza de uracilo, la beta-propiolactona o la propanosulfona.
- c) Los metales que son agentes carcinogénicos en su forma iónica, actuando como reactivos electrofílicos potentes, como cobalto, níquel, cobre y plomo.

De los datos anteriores se desprende que no existe correlación entre la estructura molecular de los agentes químicos carcinogénicos y su capacidad para inducir neoplasias. Las características biológicas generales de la carcinogénesis química son las siguientes:

- a) El efecto de los agentes químicos carcinogénicos depende de la dosis utilizada.
- b) El efecto es aditivo e irreversible, o sea que pueden obtenerse excelentes curvas de dosis-respuesta.
- c) El efecto requiere tiempo, pero existe una relación inversamente proporcional entre la dosis y el tiempo requerido para que aparezca la neoplasia, mientras mayor es la dosis menor es el tiempo de aparición.
- d) La acción carcinogénica ocurre en dos pasos, iniciación y promoción.

Iniciación carcinogénica, se transmite en la división celular, las sustancias activas son metabolitos de los agentes químicos carcinogénicos que reaccionan con componentes celulares como proteínas, -- ácidos nucleicos, glucógeno y otros.

El mecanismo íntimo de acción de los agentes cancerígenos químicos no se conoce, pero su combinación con ácidos nucleicos ha hecho suponer que pueden inducir mutaciones; por ejem, el 2-acetaminofluoreno se transforma en el organismo en un metabolito alquilante que reacciona con el carbono 8 de la guanina de RNA y DNA, pero el efecto carcinogénico está relacionado con el complejo metabolito DNA porque si se inhibe su formación también se evita la aparición de neoplasias aunque persista el complejo metabolito RNA y otros.

Las guaninas alquiladas se complementan con timina en lugar de hacerlo con citosina, lo que causa una mutación por transición durante la siguiente replicación celular.

La carcinogénesis química tiene gran importancia clínica en cuanto a la relación que tiene el tabaquismo con el cáncer. Hay abundantísimas pruebas que relacionan fumar cigarrillos con la aparición de cáncer pulmonar. La influencia carcinógena en este caso se atribuye a los hidrocarburos inhalados con el humo del tabaco. Las pruebas que se hicieron fueron clínicas y experimentales. En grupos de no fumadores igualados en cuanto a edad, actividad, tensiones, hábitos de alimentación y otras variables, la frecuencia del cáncer fue unas 50 veces menor que en fumadores. Hammond y Horn hicieron un estudio a 187,783 sujetos e informan las siguientes mortalidades por cáncer broncogeno por 100,000 hombres - años de exposición.

No fumadores 3.4

Fumaban menos de una cajetilla al día	57.6
Fumaban más de una cajetilla al día	157.1
Fumaban menos de una cajetilla al día pero dejaron de fumar más de 10 años antes.	8.3
Fumaban más de una cajetilla al día pero dejaron de fumar más de 10 años antes.	60.5

Las pruebas clínicas provienen de estudios quirúrgicos y de necropsia que muestran trastornos progresivos en la diferenciación de las células mucosas traqueales y bronquiales, que guardan relación con la gravedad de la exposición al humo del tabaco.

Estos cambios se presentan en forma de hiperplasia atípica, metaplasia escamosa, displasia, incluso carcinoma *in situ*; cuanto más intenso sea el tabaquismo, tanto más perturbadores serán los cambios. Las pruebas experimentales no son concluyentes, se descubrieron diversos hidrocarburos carcinógenos

en extractos de humo de tabaco, sin embargo, la can-
tidad es pequeña y solo se produjeron tumores en piel
 de ratas y ratones.

El consejo de Investigación Médica de Inglaterra y
 el Servicio de Salud Pública en EE.UU. han relacio-
 nado oficialmente el tabaquismo con la causalidad -
 del cáncer pulmonar no como causa única pero sí co-
 mo causa contribuyente importante.

Está comprobado en animales que algunos mohos que -
 se desarrollan en los cacahuates pueden ser carcinó-
genos que producen varios factores tóxicos.

Estas observaciones han planteado la posibilidad de
 que tenga importancia la ingestión de cacahuates -
 contaminados por estos mohos en la etiología del -
cáncer humano. El ser humano posee enzimas que tie-
nen la facultad de transformar algunos de los agen-
 tes que abundan en el "mar de carcinógenos" en el
 cual vivimos. En el retículo endoplásmico de cé-
 lulas humanas se han identificado benzopereno, hi-
 droxilasa y enzimas semejantes que tienen la facul-
 tad de inactivar muchos hidrocarburos carcinógenos
 potentes.

1.4.3) AGENTES BIOLÓGICOS.

Se conocen actualmente más de 150 virus capaces de producir tumores en distintas especies animales; - hasta hoy no se ha establecido todavía en forma de definitiva la etiología viral de ningún tumor maligno humano, es probable que ciertos virus sean la causa de algunas neoplasias simplemente porque resulta in concebible que el hombre sea la única excepción a - la regla que incluye a tantas otras especies animales. A pesar de los conocimientos recientes acerca de neoplasias producidas por virus en animales, no hay demostración patente de tumores por virus en el ser humano, a menos que se dé carácter de tumor a - la verruga de baja estirpe y a la hiperplasia epidérmica llamada molusco contagioso. Algunos informes hacen pensar en haber aislado un virus de un - cáncer macizo en el ser humano, pero aunque son interesantes siguen siendo muy discutibles. Descubrir por microscopio electrónico partículas que no se esperaban en células tumorales malignas no comprueba el carácter virósico de la neoplasia. Como mínimo debe aislarse, identificarse y transmitirse el virus para satisfacer los postulados de Koch.

Cierto número de virus "pasajeros", que indiscutiblemente se observan en células tumorales, no guar dan relación con la producción de tumores.

En relación con lo anterior, es interesante hablar del linfoma de Africa Central o linfoma epidérmico, descrito inicialmente por Burkitt. Este tumor - tiene los siguientes caracteres:

1. Su frecuencia en la niñez es muy alta en rela ción con otros cánceres.
2. La distribución por edades difiere de la de los linfomas observados en Europa y América.
3. Afecta a todos los niños de la región, sea cual sea la raza.

4. La distribución geográfica se limita a una zona con temperaturas mínimas anuales de -15.5° C. y lluvia abundante. Esta distribución geográfica define un área en la cual es ta comprobado que abundan artrópodos vectores de enfermedades.

Se han observado virus por microscopio electrónico en células tumorales de pacientes de linfoma de Africa Central, y se sospecha que sea el agente etiológico.

Hasta hoy no se ha aislado. Quizá este tumor sea el primero en el hombre en el que se compruebe etiología por virus.

No se ha comprobado el mecanismo de acción de los virus carcinógenos. Al proliferar las células cancerosas, el virus se propaga a cada nueva célula para ser causa continuada del crecimiento, o suscita alteración genética permanente ?. Mc. Culloch postula tres alternativas:

- a) Que el virus causal quede en el citoplasma de la célula tumoral, donde puede descubrirse, y en él presenta replicación. La presencia constante del virus es necesaria para mantener el carácter neoplásico de las células. Así parece ocurrir con los virus del sarcoma de Kous y el virus lácteo de Bittner.
- b) El virus produce mutación somática y altera permanentemente la célula, de manera que todos los descendientes se forman sobre esta plantilla neoplásica modificada.

Una vez efectuada la mutación, termina el papel del virus.

- c) El virus existe en la célula, pero no puede demostrarse. Hay varias explicaciones para lo señalado, según Koprowski, un motivo de la dificultad pudiera ser que los virus tumorales siempre se observan en las células en proliferación en todas las etapas de la neoplasia, pero se dificulta descubrirlos a causa de un inhibidor o varios inhibidores producidos por el animal simultáneamente con la evolución del tumor. Estos inhibidores - pudieran ser anticuerpos que bloquean el crecimiento de los virus extraídos, pero no -- inhiben el efecto tisular. La interferona es un inhibidor de esta índole, que se ha - comprobado como reacción al virus de polio. Una explicación más sencilla pudiera ser la insuficiencia de las técnicas para obtener - cantidades verdaderamente insignificantes de virus. Mucho más importante es la noción - cada vez más aceptada de que pudieran participar fenómenos químicos bien conocidos en el estudio de bacterias y bacteriófagos; a - saber, lisogenia y transducción. Según este concepto, fragmentos de material genético transportados por el virus quedan incorporados en el DNA de la célula huésped. Al ser sujetos por entrelazamiento estos agentes ya no pueden extraerse en forma del virus ori-ginal. En relación con lo anterior, Stanley afirma que es indudable la posibilidad de interacción entre varios ácidos nucleicos virósicos y los ácidos nucleicos cromosómicos del ser humano, y la posibilidad de transporte de

material genético de una persona a otra por virtud del fenómeno de transducción que entraña uno de los virus conocidos o desconocidos que infectan a la humanidad. Es posible que la transducción ocurra en el sistema celular bacteriano sencillamente porque las nucleoproteínas genéticas son más difusas y menos organizadas en las células bacterianas que en las del mamífero, por lo cual hay mayor oportunidad de interacción. La replicación de material genético en las células de mamífero, de organización superior, puede no brindar oportunidad suficiente para la incorporación o la integración de ácido nucleico de un virus pasajero. De ser así el esfuerzo adicional de la estimulación hormonal o de material mutágeno que se presenta durante el fenómeno de replicación sea el factor decisivo.

A pesar de que no hay cánceres humanos que se haya comprobado dependan de virus, debe recordarse que el procedimiento más rápido y seguro para producir cáncer en animales es valerse de virus. Así pues, el campo de los virus oncógenos sigue siendo terreno fértil para la investigación.

Los virus oncogénicos se consideran en dos grupos, según la naturaleza del ácido nucleico que constituye su genoma: Los virus del DNA y los de RNA.

Los virus oncogénicos de DNA son alrededor de 50 y también se conocen como virus papova, porque incluyen virus de papiloma, de polioma, y vacuolizantes de células de mono, los virus del papiloma producen verrugas y papilomas la

ringeos, los de polioma son más pequeños e incluyen el SV 40, capaz de inducir diferentes tipos de tumores cuando se inocula en animales recién nacidos, y a los adenovirus aislados del hombre pero que producen neoplasias en roedores; los virus herpes incluyen a varios patógenos en el hombre, como la varicela, la enfermedad citomegálica y el propio herpes febril, así como a dos asociados recientemente a tumores humanos, el Herpes saimiris tipo II, al carcinoma del cuello uterino y el virus de Ebstein Barr, al linfoma maligno de tipo Burkitt y al carcinoma nasofaríngeo. Estos virus son capaces de establecer dos tipos distintos de relaciones con células de mamíferos; cuando infectan células llamadas permisivas entran en un ciclo de replicación que termina con abundantes partículas virales nuevas que se eliminan al exterior con la muerte y desintegración de la célula, en cambio cuando infectan células no permisivas el ciclo de replicación se interrumpe antes del ensamble y liberación de las partículas, no hay citólisis y la célula sobrevive, pero se transforma en un elemento distinto, frecuentemente con potencialidad neoplásica (infección abortiva).

Los virus oncogénicos de RNA son aproximadamente 100 y también se conocen como oncornavirus, inducen leucemias y sarcomas en gallinas, roedores y felinos, y son capaces de transformar células humanas en cultivo de tejidos, que a su vez sintetizan, ensamblan y eliminan cantidades variables del virus; con

el microscopio electrónico aparecen como partículas con un nucleóide central, denso y esférico, rodeado por una membrana y separado de la cubierta externa por un espacio no denso a los electrones.

Uno de los virus de RNA más conocido es el que causa el sarcoma de Kous en gallinas, en el que se identificó primero a la enzima " transcriptasa en reversa ", o sea una polimerasa de DNA que utiliza RNA como template y permite la incorporación del genoma viral al DNA celular.

El papel que desempeñan los virus en la etiología de las neoplasias humanas se ha examinado con diferentes procedimientos, pero hasta hoy los resultados han sido negativos.

En cultivos de células de linfomas de Burkitt se han aislado partículas virales de tipo herpes, conocidas como virus de Epstein-Barr, lo que también ocurre en individuos con carcinoma nasofaríngeo y otras neoplasias; sin embargo, tales partículas también se encuentran en sujetos con mononucleosis infecciosa o con sarcoidosis. Otro tumor humano para el que existen datos de asociación con una infección viral es el carcinoma del cuello uterino; la mujeres con infecciones genitales herpéticas tienen una mayor frecuencia de carcinoma, tanto in situ como invasor; las enfermas con esta neoplasia revelan elevados anticuerpos contra virus herpes tipo II con una frecuencia cuatro veces mayor que las mujeres de la misma edad y condición social pero sin cáncer; el mismo tipo de virus se ha aislado de células de carcinoma cervical conservadas en cultivo; el virus

produce transformación neoplásica en células de hamster; el tracto urogenital masculino es un reservorio de este virus, ya que se encuentra en el 15% de hombres de 15 a 80 años de edad y es más frecuente en aquellos que tienen cáncer de la próstata.

Se ha podido encontrar una asociación entre algunos tipos de tumores humanos y ciertos factores que pueden representar el agente causal o al menos predisponente.

I. Carcinoma cutáneo

- a) Más frecuente en personas con exposición prolongada a los rayos solares.
- b) Más frecuente en áreas de la piel expuestas a la intemperie.
- c) Más frecuente en personas de piel muy blanca.
- d) Entre los individuos de raza negra, son casi inmunes; es más frecuente en albinos.
- e) Más frecuente en personas que están expuestas a radiaciones en forma constante.

II. Carcinoma del escroto

En limpiadores de chimeneas

III. Carcinoma del útero:

- a) Más frecuente mientras más joven la mujer en época de su primer contacto sexual.
- b) Más frecuente en mujeres casadas con varones no circundados.

IV, Carcinoma de la boca y el esófago.

- a) Más frecuente en mujeres que padecen el Síndrome de Plummer-Vinson.
- b) Más frecuente en personas que mastican habitualmente hojas de betel, tabaco o mezclas de ambos con otras sustancias adicionales.

- V. *Cáncer del pulmón.*
Más frecuente en fumadores.
- VI. *Leucemia.*
- a) *Más frecuente en radiólogos, dermatólogos, médicos generales.*
 - b) *Existen poblaciones, áreas urbanas y casas donde se ha observado con mayor frecuencia.*
 - c) *Aumento en el área de la explosión atómica.*
- VII. *Cáncer del estómago.*
Frecuente en varones japoneses.

1.4.4) FACTORES HORMONALES.

Esta comprobado que las hormonas son importantes en la producción experimental de algunos tumores, pero no se sabe el papel exacto, se desconoce si actúan a manera de carcinógenos completos o sólo como estimuladores. También es posible que el papel de las hormonas sea sencillamente que consista en mantener la actividad fisiológica de un tejido de manera que pueda reaccionar a influencias carcinógenas.

Furth considera que las hormonas actúan principalmente como fomentadores, pero no son carcinógenos verdaderos. Por otra parte Clifton, afirma que la estimulación hormonal por si misma puede causar tumor. La administración de dosis grandes de estrógenos a ratonas origina cáncer mamario en un gran porcentaje, sin embargo, vuelve a plantearse el problema de si habia un virus subyacente.

El papel de los estrógenos para provocar tumores ha sido puesto en duda por observaciones que sugieren que la prolactina de origen hipofisario puede ser el agente inductor verdadero, y que los estrógenos tienen acción exclusivamente permisiva.

Los tumores humanos hormonodependientes son los carcinomas de la próstata y de la glándula mamaria. Entre el 50 y el 75% de los enfermos con carcinoma de la próstata se benefician con la neutralización fisiológica de los andrógenos por medio de estrógenos, o con la castración; sin embargo, las mejoras son transitorias en muchos casos y hay reactivación tumoral, por lo que se supone que existen fuentes extragenitales de andrógenos.

En casos seleccionados se han realizado adrenalectomías bilaterales, pero los resultados no son tan dramáticos como en algunas mujeres con carcinoma en la glándula mamaria; en éstas, la ovariectomía bilateral beneficia notablemente a un 50% de los casos, sin que actualmente se cuente con medios para predecir cuáles son, pero que muestran disminución de los dolores óseos y hasta recalcificación de las metástasis.

1.4.5) FACTORES HEREDITARIOS.

Por medio de cruza de animales de la misma especie que desarrollan neoplasias espontáneas es posible obtener cepas que muestren una elevada frecuencia de los mismos tumores, lo que sugiere la participación de factores genéticos que probablemente determinan mayor susceptibilidad a agentes químicos o virales carcinogénicos. En algunos tumores humanos existe una clara determinación genética, como en la poliposis familiar múltiple, el retinoblastoma, la neurofibromatosis múltiple o enfermedad de Von --- Recklinghausen y las exostosis cartilaginosas múltiples o enfermedad de Ollier.

La poliposis familiar múltiple, se caracteriza por la presencia de numerosos pólipos adenomatosos en el colon, que dan origen a manifestaciones clínicas tempranas, generalmente antes de los 15 años de edad; la transformación maligna de uno o más pólipos en adeno carcinomas también ocurre tempranamente, ca si siempre antes de los 20 años, como su nombre lo indica, el padecimiento ocurre en varios miembros de la misma familia con un carácter claramente dominante autosómico.

El retinoblastoma es un tumor maligno de la retina que tiende a ser bilateral aunque pocas veces es simultáneo; aunque puede ser congénito, casi siempre aparece en la niñez o juventud.

La neurofibromatosis múltiple o enfermedad de Von Pecklinghausen se caracteriza por la presencia de varias marcas cutáneas como nevos, hirsutismo, -- manchas café y tumores subcutáneos benignos de distintos tipos como lipomas, hemangiomas, neurofibromas, etc.

La enfermedad se hereda en forma autosómica dominante y del 5 al 10% de los sujetos desarrollan neoplasias malignas que pueden ser fibrosarcomas, liposarcomas y otros, La exostosis cartilaginosa múltiple aparece como crecimientos esqueléticos más o menos simétricos, que predominan en los huesos largos y en la pelvis, también se hereda en forma autosómica dominante y del 10 al 15% de los casos muestra malignización en forma de condrosarcomas que pueden ser múltiples.

1.4.6) MUTACION ESPONTANEA.

La naturaleza íntima del cambio celular responsable de la transformación neoplásica se desconoce. La mayor parte de las teorías actuales sobre oncogénesis caen en una de dos categorías:

- Mutación somática, que ocurre por la acción de distintos agentes carcinogénicos en el genoma y que resulta en la adquisición de nueva información genética.
- Diferenciación anormal, que postula una estabilización de la expresión de la información normalmente incluida en el genoma celular.

Ambas teorías explican la transmisión hereditaria a nivel somático del cambio en la biología de la célula, pero mientras la mutación somática sugiere que -

el genoma posee nueva información, sea por modificaciones debidas a la interacción del DNA con sustancias alquilantes, a daño inducido por radiaciones ionizantes o la presencia del DNA de un virus insertado en el DNA propio de la célula, la teoría de la diferenciación anormal se basa en un trastorno en la regulación de la expresión génica.

Es inevitable considerar la mutación somática espontánea como posible factor etiológico del cáncer Kaplan:

" Dado que el cáncer es una alteración que se autoperpetúa en el comportamiento de las células somáticas, desde hace mucho que predomina el concepto de que el primer tiempo indispensable en la transformación neoplásica debe ser un cambio genético en una célula o más, esta deducción casi evidente por sí misma no es específica sin embargo, el mecanismo exacto ni el locus de la alteración genética. Después de muchas pruebas de que las células cancerosas son células genéticamente alteradas se sigue desconociendo si la alteración genética es mutación somática espontánea, mutación somática provocada por mutágenos externos, o tendencia genética heredada. La tendencia heredada de esta índole pudiera entrañar predisposición a la mutación espontánea, o a mayor predisposición a un carcinógeno extrínseco.

El concepto de mutación espontánea como base del cáncer recibió apoyo hace largo tiempo por la relación entre el aumento de la edad y la frecuencia del cáncer".

Court Brown; " Sin embargo para no llegar a igualar los fenómenos de envejecimiento con la acumulación de cambios genéticos, no es ilógico suponer que los cambios genéticos perjudiciales pueden acumularse con la edad, y que algunos casos estos cambios son de índole tal que inician la etapa neoplásica. Una alternativa es que estas modificaciones originen aparición de células sensibles a la acción de un carcinógeno, que por sí mismo puede desencadenar los cambios neoplásicos o fomentar la aparición de cáncer".

Por lo menos en algunas variantes de cáncer en los animales y en el ser humano, hay datos importantes a favor de la predisposición hereditaria, aunque no se han comprobado y guardan relación con la edad. Sin embargo deducir que esta susceptibilidad actúa por mutación cromosómica espontánea es prematuro en la actualidad.

1.5) GENETICA

Para entender los complicados fenómenos genéticos en el cáncer, se van a definir los hechos fundamentales de la herencia normal.

. División celular:

Entre dos particiones celulares, la cromatina del núcleo se encuentra dispuesta en forma de largo filamento enrollado muchas veces pero antes de comenzar las fases de la mitosis; se hiende longitudinalmente y se dispone en pequeños bastoncitos, llamados cromosomas, que van tomando diversas posiciones para constituir las etapas mitóticas. Estas son cuatro principales, dos consideradas analíticas; profase y metafase y dos consideradas sintéticas; anafase y telefase. Al período transcurrido entre dos divisiones se le llama interfase.

Interfase: Los cromosomas se hienden longitudinalmente. Se duplican. Las cromátidas se enrollan suavemente.

Profase: Las cromátidas se enrollan helicoidalmente en forma apretada. Se acortan. Se disuelve el nucléolo. Se disuelve la membrana nuclear. Los centriolos tienden a desplazarse polarmente formando asteres.

Metafase: Se desalojan los centriolos y se forma el huso acromático. Se dispone la placa ecuatorial.

Anafase: Los centrómeros se dividen. Los tubillos del huso jalan a las cromátidas en sentido opuesto. Se alarga la célula.

Telofase: Se Conстриñe la parte media de la célula. Se alargan los cromosomas. Reaparece el nucléolo. Se forma nueva membrana nuclear. Se encuentra el jugo nuclear.

CROMOSOMAS:

La división celular permite observar la aparición de dos conjuntos de cromosomas enteramente iguales en las células hijas, se reproducen por una propiedad especial que tienen los cromosomas; la autoduplicación de sus componentes físicoquímicos, los genes, o mejor dicho la autoduplicación de su integrante, el ADN.

A partir del huevo, que contiene 46 cromosomas según lo demostraron J.H. Tjio y A. Levan, y del que se derivan todas las células humanas, se forman, para cada célula 44 cromosomas llamados autosomas y dos designados sexuales. A estas células por tener doble número de cromosomas se les dice diploides.

En las células germinales óvulo y espermatozoide, solo existe la mitad; 22 autosomas y uno sexual, diferente según el sexo.

Para el hombre es el Y y para la mujer es el X. Estas células son haploides. Cuando las células llegan a tener un número de cromosomas múltiples de las haploides se les dice poliploides y aneuploides tienen más o menos, pero sin número múltiple.

Los cromosomas se identifican y clasifican por su tamaño, la longitud de sus brazos, la situación del centrómero y la presencia de satélites.

Una vez ordenados, contados y numerados constituyen los cariotipos.

GENES:

Los cromosomas están constituidos por una sucesión de unidades que gobiernan las funciones celulares; los genes. Desde Mendel se pensó que los caracteres hereditarios se debían a la acción de ciertas partículas orgánicas, pero no fue sino hasta 1911, cuando Thomas Hunt Morgan y sus colaboradores demostraron su verdadera existencia trabajando con *Drosophila melanogaster*.

Se aclaró que el gene es la unidad material de la herencia, el que gobierna un carácter hereditario. El orden constante en el que se dispone en los cromosomas se parece al de cuentas ensartadas en un hilo, aunque a veces se modifica dicho orden por el paso de algunos genes a otros cromosomas, constituyendo el fenómeno llamado *crossing over* o intercambio, que permite el proceso de la evolución. En *Drosophila* existen un poco más de 10,000 repartidos en cuatro pares de cromosomas, pero en el hombre probablemente, existen cientos de miles.

ACIDOS NUCLEICOS, CLAVE GENETICA:

Para entender la constitución del gene y su función como transmisor, de generación en generación, de los patrones de la materia viviente, precisa señalar la de su componente, el ADN.

El polímero ADN se dispone en dos largos filamentos paralelos, dispuestos en forma lineal, llamadas nucleótidos. Cada nucleótido se compone de un azúcar (D-2 deoxirribosa), una base ní-

trogenada púrica o pirimidica, adenina, citosina, guanina y timina y un grupo fosfato. Los filamentos se unen por las bases, pero siempre la A con la T y la C con la G. Los genes son por lo tanto, secuencias especiales de nucleótidos. En ellos se almacena la información genética, lenguaje genético bajo la forma de palabras de tres letras, codones o tripletes tomadas del alfabeto ACGT. Cada codon representa un aminoácido y la reunión de éstos un polipéptido, que crece hasta formar una proteína.

FUNCIONES DEL ADN, AUTODUPLICACION Y FORMACION DE PROTEINAS:

Una de las características más sorprendente del ADN es la propiedad de reproducirse a si mismo, es la autoduplicación para dar dos conjuntos de cromosomas idénticos, repartidos en cada una de las células hijas. La duplicación se realiza por la separación de los filamentos del ADN. Cada mitad o cromátida sirve de matriz para formar otro filamento complementario de tal manera que donde existe A se forma T y donde existe C se forma G y viceversa.

Otra de las propiedades características del ADN es la de guiar exactamente la formación de las proteínas celulares por intermedio de otro ácido ribonucleico (ARN) que difiere del ADN en que el azúcar es D-ribosa y la T es sustituida por el uracilo. El ADN sirviendo como matriz, imprime sus caracteres en el ARN mensajero por intermedio de la enzima ARN polimeraza que los lleva al ARN situado en los ribosomas. El llamado transportador ARN ordena alrededor de 20 aminoácidos en el lugar adecuado donde se unen por la acción de una enzima para formar polipéptidos y finalmente proteínas, casi toda del tipo enzimas.

Por medio de admirables mecanismos o sistemas, entre los que se encuentran los de retroalimentación se regulan tanto la producción como las funciones de estos elementos.

1.6) MECANISMOS DE DISEMINACION.

Las formas de diseminación son una propiedad de las neoplasias malignas. Existen dos formas generales de diseminación de las neoplasias malignas: Invasión que es la diseminación en continuidad con el tumor primario, metástasis, que es la siembra secundaria a distancia, sin continuidad entre el tumor primario y los nódulos metastásicos.

1.6.1) INVASION:

El estudio microscópico de la periferia de diversos tumores malignos revela que las células neoplásicas invaden los tejidos vecinos de diversas maneras:

- a) Infiltración de espacios intersticiales por hileras de células neoplásicas.
- b) Penetración dentro de la luz de vasos linfáticos sanguíneos por cordones tumorales en continuidad con la masa primaria.
- c) Destrucción de las estructuras por invasión directa de ellas, aunque hay algunas que son más resistentes que otras, como los vasos arteriales, el cartilago y el hueso.

Se han sugerido varios mecanismos para explicar la propiedad de las células neoplásicas malignas de invadir los tejidos vecinos.

Falta de adhesividad entre las células tumorales, sumada a la mayor velocidad de crecimiento, lo que no explica que destruyan los tejidos que invaden.

Producción de sustancias que facilitan la difusión de las células neoplásicas como hialuronidasa o colagenasa y de otras que dañan a los tejidos vecinos como proteasa y otras enzimas histolíticas que han sido demostradas en tipos diferentes de tumores pero sin relación con sus distintas capacidades de invasión.

Movimientos amiboides de las células tumorales, que también se presentan en los tumores benignos. Las consecuencias de la invasión de los tejidos sanos que rodean a un tumor maligno son variables y dependen sobre todo de su localización; las principales son:

Compresión e interferencia con las funciones propias de las estructuras afectadas que se manifiestan como dolor, edema, destrucción ósea etc., raras veces permeación de venas gruesas hasta llegar al corazón, como ocurre en el neuroblastoma o en el condrosarcoma, recurrencia del tumor en el sitio de su extirpación quirúrgica cuando los márgenes no fueron suficientemente amplios para incluir todas las prolongaciones intersticiales, metástasis que es la consecuencia más grave de la invasión de vasos linfáticos o sanguíneos.

1.6.2) METASTASIS

La célula tumoral capaz de alejarse del tumor primario y seguir creciendo lejos de él en otro órgano no lo hace en tres etapas, que son: invasión ya mencionada, embolia o transporte que representa el acarreo por linfa, sangre, líquido seroso o secreción epitelial de las células neoplásicas hasta llegar a su destino final y multiplicación y formación de nódulo que invade los tejidos vecinos y deriva de ellos el estroma necesario para su subsistencia.

El número de células neoplásicas que invaden los vasos y son transportadas a sitios alejados del tumor primario es mucho mayor que el número de metástasis que se desarrollan; la embolia tumoral no es sinónimo de metástasis, sino que requieren condiciones adicionales para que las células neoplásicas se establezcan en otro tejido, como el número de elementos en el embolo. Su adhesividad al

endotelio vascular, la presencia de fibrina, etc; muchos émbolos tumorales no progresan y son destruidos, otros persisten sin multiplicarse ni forman nódulos por tiempos variables " estado durmiente", y sólo unos cuantos logran formar un nódulo metastásico. Los principales caminos de diseminación metastásica son:

Linfática, que es la más frecuente en los carcinomas y da como resultado las metástasis en los ganglios de drenaje del sitio afectado.

Hematógena, que es característica de los sarcomas pero también se observa en ciertos carcinomas, es responsable de las metástasis pulmonares.

Hepáticas y óseas; linfohematógena, combinación de las dos anteriores; transcelómica, casi exclusiva de carcinomas, consiste en la descañación de un tumor en una cavidad serosa (peritoneo, pleura, meninges) con formación de nódulos independientes; y por conductos preformados y revestidos de epitelio, como ocurren con los tumores de la pelvícula renal que pueden dar metástasis en el uretero o la vejiga urinaria.

VI TRATAMIENTO DEL CANCER.

1.7) DIAGNOSTICO.

El tratamiento del cáncer puede tener dos finalidades: La esperanza óptima, es curar la enfermedad pero si no hay esperanza de lograrlo, el propósito es alargar la vida, disminuir la incapacidad y dar comodidad al paciente.

Las modalidades terapéuticas utilizadas en ambos casos son iguales en lo fundamental.

Se refieren a profilaxis de los cánceres, es decir, su prevención; a tratamientos curativos o sea radicales; a tratamientos paliativos, de mejoría, de alivio.

Además lo que concierne a la rehabilitación.

A continuación trataré de detallar las tres principales clases de tratamiento que pueden brindar esperanza de lograr cura:

CIRUGÍA, RADIACION Y QUIMIOTERAPIA.

CIRUGIA.- La extirpación de la neoplasia por bisturí es por una parte el método más antiguo y seguro de eliminar por completo la lesión localizada y por la otra un método bastante tosco para intentar incluir las prolongaciones invasoras de la lesión infiltrante. La cirugía del cáncer exige pericia de tipo netamente especializado que entraña conocimiento completo de la forma corriente del crecimiento y de los mecanismos de diseminación de tumores específicos.

Un hecho fundamental en esta clase de cirugía es el problema de precisar lo que constituye un margen seguro de tejido normal al rededor de un tumor.

Es importante precisar que tumores pueden extirparse radicalmente para lograr cura,

Es decidir que la cirugía curativa ya no es aplicable y esta indicada la cirugía paliativa.

Cada lesión debe ser considerada por separado cuando se contempla la selección del tratamiento. Por lo general se pueden esperar resultados igualmente buenos de la excisión quirúrgica del tumor y de la irradiación con rayos X y de la quimioterapia.

Probablemente, la cantidad de fracasos o recidivas después de cada tipo de tratamiento es igual. Algunas lesiones resisten tenazmente el tratamiento y tienen gran propensión a la recidiva y co-siguente destrucción.

RADIOTERAPIA.-

El uso de radiación para destruir tumores se basa en que las células malignas son más susceptibles a la radiación que las células normales. Sin embargo, la radiación también afecta tejidos normales y en consecuencia la radioterapia debe tener efecto diferencial importante. En términos generales, la radiosensibilidad tiende a guardar relación con el crecimiento indiferenciado de células de división rápida; además, es un atributo específico de determinadas clases de tumores.

En la radioterapia se utilizan principalmente rayos x y rayos gamma. No se sabe el mecanismo del efecto de la energía radiante. La hipótesis de "blanco de acción directa" supone que los rayos X o los rayos gamma chocan con electrones y, a consecuencia de traslado de energía los desalojan de sus orbitas en el átomo. De esta manera los átomos se transforman en iones. La ionización afecta no sólo la estructura morfológica de la célula, sino también los líquidos extracelulares e intracelulares.

Esta comprobado que la radiación modifica la estructura cromosómica y genética del núcleo. En muchos casos produce formas extrañas de mitosis, mitosis multipolares y todas las variantes de mitosis asimétricas. Lo más probable es que todas las células de esta índole sean incapaces de seguir viviendo y de reproducirse.

La eficacia de la radiación y el tratamiento de tumores depende de dos variantes:

Cantidad de radiación absorbida por el tumor y radiosensibilidad de la neoplasia.

Se acostumbra medir la radiación en roentgens; el roentgen es la unidad de radiación que produce una determinada cantidad de ionización en un volumen dado de aire; sin embargo este procedimiento tiene la desventaja de estimar cuantitativamente la radiación administrada a una zona, y no la radiación absorbida, conviene medir la radiación en rads; el rad es igual a la transferencia de energía de 100 ergios por gramo de substancia absorbente.

En cuanto a la radiosensibilidad, los tumores se han clasificado en 3 grupos principales:

1. Tumores muy radiosensibles que comprenden - carcinoma embrionario del testículo y tumores derivados de los tejidos hematopoyético y linfóide; ejem: linfomas, mieloma múltiple y leucemias.
2. Tumores moderadamente radiosensibles que incluyen carcinoma de células basales y carcinomas indiferenciados de todos los tejidos.
3. Tumores radioresistentes entre los cuales se cuentan fibrosarcoma, sarcoma osteógeno, melanocarcinoma y la mayor parte de los carci-

nomas glandulares bien diferenciados. Se piensa que las células en división son más susceptibles a la radiación que las células en reposo. Por lo tanto la etapa más susceptible del ciclo mitótico es la que precede inmediatamente a la profase. Las lesiones radiosensibles profundas quizá no sean curables porque es imposible someterlas a tratamiento energético sin lesionar gravemente los tejidos normales en el camino de la radiación.

Conclusión: La radioterapia es el tratamiento adecuado si el tumor es radiosensible, si es poco diferenciado y por sustitución permite administrar dosis relativamente altas de radiación sin lesionar gravemente los tejidos normales adyacentes o interpuestos.

QUIMIOTERAPIA. -

Se piensa que la quimioterapia es el mejor método terapéutico para el cáncer, se puede esperar que las sustancias químicas busquen las células tumorales dondequiera que se presenten de manera más segura de lo que pueden hacerlo la cirugía o la radiación. La busca de sustancias químicas que pueden administrarse por inyección intravenosa y que se localicen en células tumorales y las destruyan, es en la actualidad una de las actividades principales en muchos centros de investigación contra el cáncer.

Los anticancerosos más eficaces y más conocidos han sido clasificados en cinco grupos:

Agentes de alquilación, parecen actuar en el DNA de la célula, en términos generales, estos fármacos se utilizan para el cáncer diseminado.

Son transportados por la sangre y actúan de manera principal en las células en división con metabolismo rápido. Debe tomarse en cuenta que estos agentes tienen efectos secundarios principalmente de carácter gastrointestinal y hematológico, que resultan de la destrucción generalizada de las células normales que se dividen rápidamente.

Los antimetabolitos son eficaces por la capacidad de dificultar la síntesis de DNA o de substituir alguna de las purinas o pirimidinas que normalmente se presentan en los tejidos. La substitución origina formación de nucleoproteína defectuosa la cual causa la muerte de la célula.

Durante muchos años las hormonas se han usado para tratar el cáncer mamario y prostático. Suelen utilizarse cuando han fracasado la extirpación quirúrgica y ocurren recidiva o diseminación. Cuando las hormonas dejan de ser eficaces como último recurso se recurre a la castración y adrenalectomía, dependiendo del caso en tratamiento.

Entre los fármacos diversos puede mencionarse el uretano, que quizá sea el fármaco más eficaz para dominar el mieloma múltiple, dado que los agentes quimioterápicos más prometedores afectan a todas las células que se dividen rápidamente, en consecuencia tienen toxicidad general notable, se han buscado métodos para conducir estos agentes al sitio tumoral sin exponer el resto. Con este propósito, se están investigando dos técnicas, la perfusión regional y la inyección intraarterial. La perfusión regional causa problemas e incluye trombosis, hemorragia posoperatoria a causa del líquido de perfusión, efecto tóxico y muerte por destrucción masiva del tumor.

La inyección intraarterial es algo diferente, se basa en que los fármacos cancericidas pueden ad _

ministrarse directamente al tumor en dosis relativamente grandes sin que tenga efecto tóxico para el resto; por inyección directa del agente en las arterias que riegan la neoplasia.

Los antibióticos no son eficaces en términos generales para tratar los tumores.

Según estudios del Dr. William T. Winters de la Universidad de Londres tenemos lo siguiente:

LA DROGA 6-MP ENTRA AL CUERPO PARA DESTRUIR CELULAS CANCEROSAS.

El paciente se cura si sobrevive cinco años al tratamiento.

Aumentan los índices de personas que han logrado su curación.

Más del 40% de víctimas del mal pueden salvarse.

" Desde hace años la ciencia, se enfrenta al reto de vencer al cáncer espectaculares adelantos se han logrado, aún cuando queda un buen camino que andar"

la invasión comienza en lo profundo de la médula del hueso, la superficie de la célula se divide cuatro días después, el par llega a ser cuatro, la aritmética, es simple, el resultado devastador. Repitiéndose una y otra vez, las células normales de los glóbulos blancos, pasan a través del fluido sanguíneo y después se esparcen a otros tejidos. Existe una ley patológica llamada Gresham, en la que los glóbulos blancos y rojos se amontonan en forma anormal, consumen nutrientes y oxígeno minando la resistencia del cuerpo, haciendo de su víctima altamente vulnerable a la infección agudizando la leucemia que tiene ahora quien la mantenga.

El contra ataque se ha vuelto una guerra química. Mata dentro del cuerpo de la víctima una formación de moléculas complejas. Cada producto químico combate una parte especial del cuerpo sobre las células malignas. Esto interrumpe el proceso de crecimiento y paraliza algunas de las células que se están dividiendo.

Una droga llamada 6-MP, acomete dentro de las células evitando la elaboración del ADN (ácido desoxirribonucleico) que ellas necesitan para reproducirse; formando una vitamina que devora las células cancerosas. Pero una vez dentro, la molécula crece estrangula las células y mueren. Bajo el producto químico, el tumor canceroso cae y después se retira dejando millones de células muertas detrás. Hace más de una década, un cirujano contando con la ayuda de un radiólogo y de la alta energía de un rayo atómico, ofrecieron las primeras pruebas para la posible cura de cualquier tipo de cáncer.

Este tratamiento ha continuado, sus avances son notables, pero el más importante avance es la quimioterapia. En la mayoría de los tipos de cáncer los expertos reconocen que el paciente es curado si sobrevive durante cinco años después del tratamiento y si no hay huellas de la enfermedad. Los índices de las personas que se han aliviado han aumentado rápidamente, en la década pasada gracias a los avances en la quimioterapia. Más del 40% de las víctimas pueden ser salvadas hoy en día. Hasta que las drogas no aparecieron, cualquier niño con leucemia estaba condenado a morir. Hoy más de la mitad son curados con drogas.

La mayoría de los pacientes que padecen la enfermedad de Hodgkin, cáncer en el sistema linfático, sobreviven después del tratamiento, aunque su enfermedad haya llegado a extremos muy avanzados.

Hace una década, la mitad de las víctimas con cáncer testicular, el mal común entre los hombres jóvenes fue reducido, y actualmente todos pueden ser curados con quimioterapia.

De igual forma, el cáncer pulmonar, el cual costó más de ciento cinco mil vidas en el año de 1980 en Londres puede ser tratado con quimioterapia.

Cada milagro cuesta un alto precio; las armas terapéuticas son como un arma de dos filos que hacen que mucha gente tema que la cura sea peor que la enfermedad.

La mayoría de los tóxicos son químicos y algunos de ellos pueden ser mortales; varios de los pacientes mueren antes de que la cura comience a tener sus primeros efectos, sufriendo agonizantes dolores.

Los experimentos con drogas generalmente son usadas cuando nada más ha sido utilizado, ya que puede ser peor que el propio tratamiento, porque los beneficios y los peligros aún no están bien definidos.

Pero cualquier estrago que cause la quimioterapia, sola o en conjunto con la cirugía o radiación es a veces la única alternativa para evitar la muerte.

Hasta que al fin la búsqueda por descubrir precisamente qué es lo que estaba mal en la compleja maquinaria química de las células normales hace que ellas se desarrollen más allá de sus límites normales e invadan otras partes del cuerpo. Así nuevas drogas y más sofisticadas formas de su uso se están desarrollando rápidamente prometiendo hacer de la quimioterapia más segura y efectiva.

Igualmente importantes son los experimentos que se están realizando en otras clases de tratamientos. Estos incluyen "inmunoterapia", una forma de estimular algunas partes del cuerpo como defensa para atacar las células cancerosas.

La era de la quimioterapia comenzó durante la Segunda Guerra mundial.

El Dr. Charles Huggines, de la Universidad de Chicago, demostró que la hormona femenina estrógeno reduce el crecimiento de la próstata cancerosa en los hombres.

Un equipo de médicos de la Universidad observando los efectos químicos de la guerra encontró que cierta substancia ni trogenada ataca los tejidos cancerosos. Después de experi mentar con animales, los investigadores dieron esta clase de substancia a los pacientes con cierta clase de cáncer y sub secuentemente disminuyó el volumen del tumor.

El siguiente caso es estudiado por el Dr. Sidney Garber, del Hospital Infantil de Boston:

LA ALIMENTACION, BASICA EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMOS CANCEROSOS.

Otro paso en las investigaciones es el papel de la nutrición en los enfermos cancerosos. Observó que un exceso de ácido fólico, una clase de vitamina B, provoca el crecimiento de - las células leucémicas. Ensayó en laboratorios con drogas que interferían en el metabolismo del ácido fólico; una de - esas sustancias producía remisiones en 10 de 16 niños afecta dos de leucemia. Aunque las remisiones fueron temporales, - el tratamiento ofreció la primera esperanza de tener bajo con trol esta enfermedad.

Alentado por estos primeros éxitos, el Instituto Nacional - del cáncer en la década de los cincuentas, estableció un ma- sivo programa para mejorar los centros médicos, para el desa- rrollo de las drogas anticáncer.

Charles Heidelberger diseñó una de las más caras drogas anti cáncer llamada 5-FU, molécula por molécula.

Existen cerca de 30 drogas anticáncer aprobadas por el Insti- tuto de alimentación y por la administración de drogas, y que son usadas frecuentemente. Estas se dividen en cuatro catego rias:

1. Agentes alcalinos.- La sustancia genética o el ADN de - una célula es hecho por moléculas llamadas bases que de- ben duplicarse en pares cuando la célula se divide, el agente alcalino interfiere en este proceso y evita la di visión.

Algunas de estas drogas son: Cytoxan, LPAM y Myleran.

2. *Antimetabólicas.* - Estos compuestos químicos se asemejan a las vitaminas o a otros nutrientes; y son por lo tanto absorbidos por la célula, pero una vez dentro, destruyen el metabolismo de ellas. Cada agente incluye 5-FU y 6MP.
5 FU es una sustancia parecida al "uracil", un compuesto que las células necesitan para elaborar el DNA.
3. *Antibióticos.* - Algunas de estas fueron descubiertas en investigaciones hechas para combatir infecciones. Destruyen la síntesis del RNA, una sustancia que las células necesitan para elaborar las proteínas esenciales.
4. *Steroids.* - No es bien conocida como otras hormonas, pero trabaja como tal en contra del cáncer, previenen la producción de proteínas o de otra clase de enzimas.

Existen otros tipos de medicamentos anticáncer, que no entran dentro de esas categorías como la Vinblastine y Nincristine, que evitan que las células se dupliquen.

La mayoría de estos medicamentos deben ser aplicados por la vía intravenosa, porque tal vez dañen el estómago o destruyan los tejidos digestivos si se toman oralmente.

Si una infusión es tomada constantemente en períodos de varios días, el paciente en la mayoría de los casos, necesita ser hospitalizado. Sin embargo, muchos de los tratamientos pueden darse fundamentalmente a pacientes externos que llevan en sus cinturones dosis que ellos consumen mientras siguen su rutina diaria.

De la misma manera para incrementar la cantidad de drogas que lleguen directamente a los tumores, los médicos las administran en forma directa a los vasos sanguíneos.

Tener una buena cantidad de medicamentos es digno de crédito, pero aprender a usarlos más efectivamente ha sido una labor más difícil para los oncólogos.

En los primeros días de la quimioterapia, los físicos no podían entender por qué la leucemia reacciona rápidamente con las drogas, mientras que los sólidos tumores que se encontraban en el colon o en el pulmón no respondían.

Pero en 1960 los doctores Skipper y Schabel del Instituto de Investigaciones hicieron varias observaciones fundamentales acerca del cáncer que respondía con determinado estímulo, y pusieron sus conocimientos para un mejor uso de las drogas; colocaron dentro del área de la ciencia a la quimioterapia y la utilizaron en mejores formas. Líneas de suministro; la mayoría de las drogas anticáncer interfieren en la división celular de alguna forma, incluyendo la división del DNA., hicieron una excelente observación en la que demostraron que los tumores más vulnerables para atacar son aquellos en los que el proceso de división celular es más rápido, ya que sintetizan el DNA en proporciones más rápidas.

La leucemia y el cáncer linfático están dentro de esas categorías. Los tumores sólidos por otro lado, tienen un menor crecimiento.

Muchas células nunca se dividen al mismo tiempo, parecidas a un ejército que está fuera de sus líneas de suministro, entonces las células tienen problemas para obtener sus nutrientes necesarios de la sangre entonces llegan empeorarse. En los primeros periodos sin embargo los tumores crecían rápidamente y producían DNA, por esto los oncólogos aprendieron a usar las drogas adecuadamente en el curso de la enfermedad y no como último recurso.

Hicieron otra observación que fue determinante en la quimioterapia. Varios oncólogos habían supuesto que si daban grandes dosis a cierto número de células cancerosas, cada dosis suministrada mataría el mismo número de células

hasta que fueran destruidas, pero esto no es tan simple. Otros investigadores demostraron que cada dosis mata solo cierta fracción de la célula y no el mismo número de ellas. Una droga que acaba con el 90% del tumor deja el otro 10% atrás con cada dosis puesta, hasta que al final la célula es exterminada. Esto explica porqué el paciente quienes sus síntomas habían desaparecido, de repente decayeron; entonces los oncólogos tuvieron que proseguir con el período de terapia por más tiempo, también se aprendió que el tratamiento fallaba porque los tumores llegaban a ser resistentes a las drogas cuando la bacteria se hacía inmune a la penicilina. Se encontraban asimismo con que existían células que eran vulnerables a ciertas drogas y otras no. Antes de que ellos entendieran la existencia de ese fenómeno, los doctores generalmente administraban sólo una clase de drogas. Pero en el solitario suministro de una droga se exterminaban unas células y otras proliferaban; ahora que la mayoría usan varias drogas a un tiempo o en secuencias, así que las células inmunes a una droga - sucumben con otra.

El objetivo de la búsqueda de los especialistas del cáncer ha sido encontrar el medicamento que destruya las células cancerosas, pero deje en su lugar células normales eliminando el miedo de los efectos de la quimioterapia.

Náuseas, pérdida del apetito, problemas de visión, fuertes dolores de cabeza, caída del cabello y diarrea son algunos de entre los mayores problemas secundarios que padecen los pacientes, pero el más serio es la tendencia de varias drogas a destruir los glóbulos blancos de la sangre, reduciendo la resistencia del cuerpo a las infecciones; reduce también a las plaquetas (compuesto de la sangre que previene las hemorragias).

El antibiótico llamado andriamycin puede dañar los músculos del corazón y la vinicristine puede perjudicar los tejidos nerviosos. Finalmente la quimioterapia puede causar cáncer cerca del 5% de los pacientes tratados que padecían la enfermedad de Hodkin, desarrollaron leucemia diez años después.

1.7.1.) BIOPSIA

El diagnóstico final de una neoplasia se logra sólo mediante su exámen histopatológico.

Se llama biopsia a la remoción de tejidos en un paciente en condiciones vivas.

Todos los tejidos blandos removidos quirúrgicamente de la cavidad oral deben sumergirse en cuando menos diez veces su volumen de formalina al 10% (formaldehído al 4%). Debe enviarse al patólogo el frasco que contiene el fijador con el espécimen por estudiar. En dicho frasco se anexará una hoja de papel en donde se anote el nombre, edad, sexo y raza del paciente.

Asimismo es necesario precisar: localización del tumor, tamaño, tiempo de evolución, rapidez de crecimiento, ulceración o bien induración si es que existen.

Se deben observar las siguientes precauciones cuando se tome la biopsia de una tumoración que se haya diagnosticado clínicamente.

- Evítense la inyección hipodérmica de soluciones anestésicas directamente en la zona tumoral.
- Evítense todo trauma innecesario, presión u otra manipulación de la tumoración.
- Evítense las zonas cercanas al hueso, piezas dentarias o vasos sanguíneos de gran calibre.
- Evítense las zonas de necrosis.
- Evítense la cauterización del espécimen, ya que pueden destruirse las características histopatológicas de las que dependen el diagnóstico microscópico. Sin embargo a veces es aconsejable la electrocoagulación de los vasos sanguíneos de la herida que ha quedado después de la extirpación del tumor.
- Selecciónese para efectuar las incisiones quirúrgicas las zonas cercanas a los márgenes de tumoración, sin que necesariamente se corte el tejido normal adyacente.
- Procúrese llevar a cabo la incisión lo bastante profunda como sea necesario, pero evitando siempre la penetración hacia el periostio subyacente.
- Asegurarse de que la superficie tumoral ha sido bien identificada, de tal manera que las secciones de los tejidos sean cortadas en ángulos rectos en relación con su superficie.

La palpación, masaje e incisión, llevados a cabo bruscamente sobre neoplasias malignas, favorecen la propagación temprana de sus metástasis.

1.7.2) CITOLOGIA EXFOLIATIVA.

El método más rápido para el diagnóstico precoz de malignidad de una neoplasia fue ideado por Papanicolau (1883-1962). Se considera de gran utilidad en el diagnóstico de los estadios iniciales del cáncer del tracto genital femenino, carcinomas de la vejiga urinaria y del cáncer broncopulmonar, Solamente se cita el caso del cáncer gástrico en el cual no ha dado buenos resultados.

Los caracteres citológicos malignos vistos en un frotis bajo el microscopio se basan casi exclusivamente en los cambios nucleares y citoplasmáticos que se observan en las células.

El aumento en el tamaño del núcleo o relación núcleo citoplásmica constituye un carácter importante de las células malignas; sin embargo también se ha observado en células con ciertos cambios degenerativos y en aquellas que intervienen en reacciones proliferativas benignas.

Los cambios en el tamaño del núcleo pueden ser mejor apreciados si se comparan con los de las células normales del mismo origen.

Las variaciones en la forma del núcleo pueden estar o no en relación con la forma celular. Configuraciones anormales tales como núcleos lobulados, a veces se observan en varias células malignas y aparecen por lo común asociadas a carcinomas de crecimiento rápido.

El hipercomatismo o sea la mayor afinidad de la cromatina nuclear; hacia los colorantes, puede ser debido al aumento en la cantidad del material nuclear o bien al cambio en su ultraestructura. Aunque se considera un carácter importante de las células malignas, puede ser simulada por tinción excesiva, de tal manera que es necesaria su comparación con células normales en una misma preparación.

Papanicolau dividió sus hallazgos citológicos en los cinco grupos siguientes:

- Grado I. Ausencia de células atípicas o anormales.
- Grado II. Citología atípica, pero sin evidencia de malignidad.
- Grado III. Cambios citológicos que sugieren malignidad, sin ser completamente evidentes.
- Grado IV. Cambios citológicos que casi con certeza sugieren malignidad.
- Grado V. Cambios citológicos que con toda evidencia corresponden a una neoplasia maligna.

En resumen los cambios celulares observados en una neoplasia maligna son los siguientes:

Anaplasia, pleomorfismo, hiperchromatismo, relación núcleo - citoplasmática aumentada, relación nucleolo-núcleo aumentada, mitosis anormales (cualitativamente) mitosis aumentadas (cuantitativamente), función anormal.

2.) TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS EN LA CAVIDAD BUCAL.

Una célula aislada realiza múltiples funciones delicadamente integradas, entre ellas, respiración, absorción, secreción, y otras, comprendidas dentro del término genérico de metabolismo.

El metabolismo celular es coordinado y regulado por mecanismos enzimáticos.

Las células aisladas deben reproducirse lo cual implica duplicación de cada una en el fenómeno de la mitosis.

Cuando las células se encuentran formando parte de los organismos complejos, ejecutan funciones específicas que varían de un órgano a otro y son realizadas gracias a la especialización de los elementos celulares.

Esto permite que un organismo, las diferentes funciones estén a cargo de grupos especiales de células, de este modo existe una cooperación constante entre los diferentes tipos.

El grado de especialización varía en los tejidos u órganos - de acuerdo al papel que desempeñan en la economía del organismo. Así, hay células, cuya función es necesaria en diferentes órganos, tal es el caso de los fibroblastos encargados de producir colágeno para el tejido conjuntivo que existe en todo el organismo. Por otra parte existen células altamente especializadas, cuyas funciones específicas son para determinado tejido u órgano, como ocurre con las células nerviosas.

Las células se especializan por diferenciación y a medida que sus funciones se hacen más específicas, disminuye la capacidad de realizar otras funciones básicas como la multiplicación. Sin embargo, esta capacidad permanece latente aún en las células más especializadas.

Cuando la célula es normal y no ha perdido su capacidad de multiplicarse, puede reemplazar a células muertas o inactivas o bien aumentar la masa de tejido cuando es requerida para ello, esto se realiza gracias al fenómeno de división o multiplicación celular.

Para poder multiplicarse, las células deben sintetizar proteínas somáticas o estructurales, es decir, que además de la síntesis de enzimas (proteínas funcionales), debe producir las proteínas que constituyen su propia masa.

La producción de proteínas en la célula está controlada por mecanismos genéticos. El DNA nuclear contiene la información "codificada" que determina el tipo de proteína que se produce. Por otra parte, la multiplicación o división celular está a su vez controlada y dirigida por el DNA nuclear, que regula la frecuencia y el orden en que ocurre la división celular. En un organismo complejo como el humano esta regulación además del control genético, obedece a factores hormonales nutricionales importantes.

Cuando la reproducción celular en cualquier tejido, viola estas leyes reguladoras, hay una alteración del equilibrio biológico cuya consecuencia es la producción de un neoplasma.

DEFINICIÓN DE NEOPLASMA.-

No existe una satisfactoria. Son tan variables las características de las lesiones agrupadas bajo este término, que es imposible una definición exacta. Por otra parte se desconoce la verdadera naturaleza de los disturbios biológicos que producen un neoplasma y además, los tumores raras veces siguen un patrón invariable en su comportamiento.

Una de las definiciones más aceptadas es la de Willis:

"Un neoplasma es una masa anormal de tejido, cuyo crecimiento excede al del tejido normal, es incoordinado y persiste en la misma forma después que el estímulo responsable ha dejado de actuar".

Si la definición anterior no es del todo completa, al menos puede aplicarse a la mayoría de los neoplasmas. Si se agrega a ella que toda neoplasia es esencialmente autónoma, es decir que no obedece las leyes biológicas que gobiernan el resto del organismo, se obtiene una definición descriptiva más completa.

Existe falta de acuerdo en relación a la forma de clasificar los neoplasmas. Los nombres inadecuados, los epónimos y diferencias de opinión en cuanto a histogénesis han contribuido a hacer más grande la confusión.

La Organización Mundial de la Salud, ha reunido a grupos de expertos con el fin de poner clasificaciones apropiadas para los diferentes grupos de neoplasias, sin embargo, estas no han sido aceptadas aún en todos los países e instituciones, debido principalmente a que implican cambios en sistemas que han estado vigentes por muchos años.

En esta tesis trataré los de mayor importancia para el odontólogo por el papel tan importante que éste desempeña en el diagnóstico y tratamiento de estas lesiones porque tienen la capacidad potencial de amenazar la salud y la longevidad del paciente.

2.1) TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL.

2.2) PAPILOMA

El papiloma es una neoplasia benigna común que se origina en el epitelio superficial. Es frecuente que se le confunda clínicamente con otras neoplasias intrabucales benignas, en particular el fibroma. En la mayoría de los casos se tendrá dificultad en distinguir el papiloma del fibroma, - pues cada uno de ellos posee ciertas características definidas.

Características clínicas:

El papiloma es una proliferación exofítica compuesta de numerosas proyecciones dactiliformes pequeñas que producen - una lesión cuya superficie es rugosa, verrucosa o " en coliflor ". Casi siempre es un tumor pedunculado bien circunscrito, ocasionalmente sésil; en la boca, se le encuentra más comúnmente en la lengua, labios, mucosa bucal, enla y paladar, particularmente en la zona adyacente a la úvula.

La mayoría de los papilomas tienen solamente unos pocos milímetros de diámetro, pero se encuentran lesiones que miden varios milímetros. Estas proliferaciones aparecen a cualquier edad y se observan hasta en niños pequeños.

La verruga común o verruca vulgaris, es un tumor frecuente - de la piel, análogo al papiloma bucal. Aunque se ha establecido que la verruga de la piel es producida por un virus, nunca se comprobó esto en el papiloma bucal del ser humano. En los labios y dentro de la boca suelen encontrarse lesiones que son histológicamente idénticas a la verruga vulgar de la piel.

Es frecuente verlas en pacientes que tienen verrugas en las manos o los dedos y las lesiones bucales se generan por auto-inoculación al succionarse los dedos o morderse las uñas.

Características histológicas:

El aspecto histológico del papiloma es característico y consiste en muchas proyecciones dactiliformes largas y delgadas que se extienden sobre la su perficie de la mucosa, cada una está compuesta por una capa continua de epitelio escamoso estratificado y que contiene un núcleo central delgado de teji do conectivo que sostiene los vasos sanguíneos nu tritivos.

La característica esencial es una proliferación de células espinosas en estructura papilar; el tejido conectivo es nada más que estroma de sostén y no es considerado como parte del elemento neoplásico.

La actividad mitótica de las células epiteliales al gunas veces tiene una prevalencia anormal.

En el tejido conectivo, la presencia de células inflamatorias crónicas es variable.

Tratamiento:

El tratamiento del papiloma consiste en la excisión, incluida la base de la mucosa en la cual se inserta el pedículo. La remoción nunca se deberá hacer me diante una incisión que pase a través del pedículo. Si la excisión del tumor es apropiada, la recidiva es rara. La posibilidad de la degeneración maligna del papiloma bucal es remota, aunque siempre hay que tener desconfianza en la fijación de la base o la in duración de los tejidos más profundos.

2.3) QUERATOACANTOMA.-

El queratoacantoma es una lesión que tanto clínica como histológica se asemeja al carcinoma epidermoide, por lo mismo frecuentemente se le toma por cáncer; sin embargo, es un tumor epitelial benigno.

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

También se comprobó que el queratoacantoma puede ser producido fácilmente en la piel de una amplia variedad de animales de experimentación por la acción de carcinógenos químicos, de modo que también podría afectar en la producción de la lesión en el ser humano.

Características clínicas.-

El queratoacantoma es dos veces más frecuente en varones que en mujeres, y en la mayoría de los casos, se presenta entre los 50 y los 70 años. Las zonas más afectadas son las mejillas, nariz, dorso de las manos. Este tipo de lesiones aparecen en los labios en el 8.1 por 100 casos.

Probablemente las lesiones intrabucuales no existan, o sean sumamente raras.

El queratoacantoma de labio fue estudiado por Lilberg. Las lesiones son elevadas, umbilicadas o crateriformes, con un núcleo o tapón central hundido.

Raras veces sobrepasa 1.0 a 1.5 cms de diámetro. La lesión suele ser dolorosa y puede haber linfadenopatía regional. La evolución clínica de la lesión es - uno de sus aspectos, comienza como un nódulo pequeño y firme que adquiere su tamaño máximo en un período de cuatro a ocho semanas, persiste como una lesión estática por otras cuatro a ocho semanas, luego remite espontáneamente en el siguiente período, que abarca de seis a ocho semanas, por expulsión del núcleo de queratina y resorción de la masa.

Sin embargo se han registrado lesiones cuya duración total fué de dos años.

La recidiva es rara.

Características histológicas.-

La lesión esta formada por epitelio escamoso estratificado que prolifera hacia el tejido conectivo subyacente.

La superficie está cubierta por una capa engrosada de para queratina u ortoqueratina con taponamiento central.

Las células epiteliales por lo común no son atípicas, pero ocasionalmente se encuentran características displásicas.

En el borde más profundo del tumor, hay islas invasoras de epitelio y con frecuencia no es posible diferenciar esta zona de un carcinoma epidermoide. El tejido conectivo de esta zona presenta infiltrado inflamatorio crónico.

Los rasgos más característicos de estas lesiones se hallan en los márgenes, donde el epitelio adyacente normal se ele va hacia la porción central del cráter; después se produce un cambio en el epitelio normal a medida que se acerca al epitelio acantótico hiperplástico. Por lo tanto en la biopsia siempre se debe incluir el borde adyacente para un buen diagnóstico.

Tratamiento.-

Comunmente este tipo de lesión se trata por excisión quirúrgica, porque no se tiene la seguridad absoluta de su naturalaleza por su aspecto clínico. La regresión espontánea no se produce en todos los casos; cuando ocurre deja cicatriz residual.

2.4) NEVO CELULAR PIGMENTADO.

Se define al nevo como una malformación congénita del desarrollo, de aspecto tumoral, de la piel o las mucosas. También se describen de esta forma proliferaciones como el hemangioma, es aplicable con mayor frecuencia a una lesión de piel que contiene pigmentación melánica; el lunar común.

Este nevo pigmentado es una lesión superficial compuesta por células denominadas névicas; de ahí el nombre de nevo " celular ".

Ocasionalmente se observa en la cavidad bucal, pero es mucho más frecuente en la piel. Se conocen varios tipos de nevos, según clasificación de Allen y Spitz:

- a) Intradérmico (lunar común).
- b) Limitrofe
- c) Compuesto
- d) Melanoma infantil
- e) Nevo azul, a éstos se pueden agregar eflíde -
(peca) melanótica de Hutchinson.

Características clínicas.-

El nevo intradérmico es una de las lesiones más comunes de la piel y la mayoría de las personas presentan muchos de ellos, frecuentemente docenas esparcidos en todo el cuerpo. El lunar común es una lesión lisa y plana o puede elevarse sobre la superficie; puede o no presentar pigmentación parda y suele tener pelos que salen de su superficie.

Este tipo de lunar raras veces aparecen en las plantas de los pies, en las palmas de las manos o en los genitales.

Clinicamente, el nevo limitrofe puede ser similar al nevo intradérmico y la distinción es principalmente histológica.

El nevo compuesto es una lesión que consta de dos elementos; uno intradérmico y uno limitrofe superpuesto.

El melanoma infantil es un nevo que se encuentra principalmente en niños y aparece solo en un 15 por 100 adultos; desde el punto de vista histológico suele ser idéntico al melanoma maligno del adulto.

Algunas veces esta lesión presenta rasgos clínicos malignos antes de la pubertad.

Esta lesión es clínicamente benigna pero histológicamente maligna.

El nevo azul es una estructura mesodérmica verdadera compuesta de melanoblastos que solo raras veces presenta transformación maligna. Se produce principalmente en nalgas, dorso de pies y manos, cara y ocasionalmente en otras zonas.

La mayoría de los nevos azules están presentes desde el nacimiento o aparecen en la temprana infancia y persisten durante toda la vida. La lesión es lisa, en su superficie crecen pelos y su color varía del pardo azul o negro azulado.

Scofield estudió esta lesión en 1959 y registró dos casos intrabuccales, las primeras lesiones observadas en la boca. Desde entonces, se ha informado sobre numerosos casos intrabuccales.

La eflélides melanótica de Hutchinson (también conocida como lentigo maligno y melanosís precancerosa de Dubreuilh) es una entidad melanocítica definida que se manifiesta clínicamente como una lesión macular pigmentada similar a otros nevos.

Sin embargo la lesión es considerada premaligna. Es importante saber que este melanoma tiene mejor pronóstico que el maligno originado sin antecedentes o del nevo limitrofe. La efélide melanótica aparece en la mucosa bucal, donde es raro. El tamaño de los diversos nevos benignos varía notablemente de un paciente a otro y de una lesión a otra; algunos tienen de un milímetro a un centímetro de diámetro y otros son extremadamente grandes y a veces cubren gran parte de la superficie cutánea.

Los nevos pigmentados son por lo común de origen congénito pero con frecuencia aparecen hasta la pubertad.

Manifestaciones bucales.- Los nevos pigmentados de todos los tipos con excepción del melanoma infantil, aparecen ocasionalmente en la mucosa bucal.

Son lesiones bien circunscritas y deben ser diferenciadas de zonas manchadas de pigmentación melánica - comunes en negros y a veces en caucásicos.

Los nevos pueden aparecer en cualquier sitio, pero son más frecuentes en el sector anterior de la encía, labios y paladas. Algunas lesiones carecen de pigmentación y son excrecencias planas de color normal.

Características histológicas.- Las teorías sobre el origen de la células névicas son controvertidas. Algunos opinan que se derivan de células especializadas del epitelio, relacionadas con los corpúsculos de Merkel-Ranvier, mientras otros piensan que se originan en las células epidérmicas comunes, también se opina que su origen son los nervios dérmicos.

Las células névicas son células grandes bien delimitadas, con núcleo ovoide y vesicular y citoplasma pálido.

Tiende a agruparse en capas o cordones y pueden con tener gránulos de pigmento melánico en su citoplasma. En el nevo intradérmico, las células névicas están situadas dentro del tejido conectivo y están separadas del epitelio que las cubre por una banda bien de finida de tejido conectivo. De este modo, en el nevo intradérmico, las células névicas no se hayan en contacto con el epitelio superficial.

En el nevo limitrofe, esta zona de demarcación falta y las células névicas hacen contacto con el epitelio superficial y parecen unirse con él.

Este epitelio que las cubre suele ser delgado e irregular y tiene células que aparentemente cruzan la unión y proliferan hacia el tejido conectivo.

Esta actividad limitrofe tiene serias implicaciones - porque los nevos limitrofes frecuentemente se trans - forman en melanomas malignos.

El nevo compuesto tiene características del nevo intradérmico y del limitrofe.

Desde la epidermis se dispersan nidos de células névicas, mientras en la dermis también hay grupos gran des de estas.

El melanoma infantil se compone de células peombrificas de tres tipos básicos: células fusiformes, ova - les o epitelioideas y gigantes tanto mononucleares co mo multinucleares.

Se disponen en capas bien circunscritas y por lo ge - neral hay bastante actividad limitrofe.

El nevo azul es de dos tipos: el nevo azul común y el nevo azul celular.

En el nevo azul común, los melanocitos alargados son largos procesos dendríticos ramificados que se dis - ponen en haces, paralelos a la epidermis, en el tercio medio e inferior de la dermis. No hay actividad

limitrofe. Los melanocitos están típicamente llenos de gránulos melánicos, que a veces ocultan el núcleo y éstos gránulos llegan a extenderse hacia los procesos dendríticos. En el nevo azul celular hay otro tipo más de célula; una célula fusiforme grande y redonda con citoplasma pálido y vacuolado. Estas células suelen ordenarse en estructura alveolar.

La eflíide melanótica de Hutchinson presenta una alteración limitrofe difusa compuesta de melanocitos atípicos vacuolados que reemplazan la capa basal y también dispuestos en nidos. Normalmente, la melanogénesis es muy prominente. En la dermis subyacente también hay un infiltrado linfocitario característico.

Tratamiento y pronóstico.-

Dado que el nevo pigmentado es tan común, es imposible intentar erradicar todas las lesiones. Lo más recomendable es la eliminación de los lunares pigmentados si aparecen en zonas irritadas por la ropa, como la cintura o el cuello, o si de pronto comienzan aumentar de tamaño, a oscurecerse o a ulcerarse. No se sabe si el traumatismo simple de un nevo limitrofe produce transformación maligna. Se aconseja la excisión quirúrgica de todos los nevos pigmentados intrabucales como medida profiláctica, debido a la constante irritación de la mucosa en casi todas las zonas intrabucales, provocada por la alimentación, cepillado, etc.

3.) LESTIONES PREMALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL.-

3.1) LEUCOPLASIA.

Leucoplasia es un término que se usó durante muchos años para indicar una placa blanca que aparecen en la superficie de una mucosa, no solo en la bucal, si no también de la vulva, cuello uterino, vesícula biliar y pelvis renal, órganos respiratorios superiores. En algunos casos, esta denominación fue utilizada para describir una placa blanca de la mucosa, que no se borra ni desaparece por denudación.

En el extremo opuesto, el diagnóstico de leucoplasia ha sido basado sobre un estricto criterio histológico, y frecuentemente lo establecía aún cuando las lesiones clínicamente no se presentaban como placas blancas.

De este modo, la literatura científica incluye toda una gama de terminología histológica usada para designar la leucoplasia clínica. Esta incluye queratosis, leucoqueratosis, hiperqueratosis, hiperqueratosis simple, hiperqueratosis compleja, queratosis focal inespecífica, paquidermia bucal, leucoplasia y carcinoma intraepitelial.

Para eliminar todo tipo de confusión, se optó por usar la palabra leucoplasia como un nombre clínico - sin connotación histológica.

Por consiguiente se usará únicamente la característica clínica de una placa blanca en la mucosa (que excluye específicamente todas las otras entidades definidas que también se manifiestan como lesiones blancas, como liquen plano, placas mucosas sífilíticas, nevo esponjoso blanco, lupus eritematoso, quemaduras químicas y otras estomatitis) y no contendrán connotación histológica alguna aunque se caracterice inevitablemente por alguna forma de alteración del epitelio superficial.

Etiología.-

La etiología de la leucoplasia es variada, se opina que la iniciación depende no solo de factores locales extrínsecos, sino también de factores predisponentes intrínsecos. Los factores más frecuentemente citados son el tabaco, alcohol, sepsis bucal, irritación local, sífilis, deficiencia vitamínica, trastornos endocrinos, galvanismo y la radiación actínica en el caso de la leucoplasia labial.

Tabaco.- El tabaco ha sido mencionado con gran frecuencia como agente agresor y hay considerables pruebas para esta suposición. Muchos de los componentes químicos del tabaco y sus productos terminales de combustión como los alquitranes y resinas del tabaco, son sustancias irritantes capaces de producir alteraciones leucoplásicas de la mucosa bucal.

Generalmente está aceptado que son importantes fuentes de irritación de las mucosas no solo los productos derivados de la combustión del tabaco y el calor, sino también los materiales extraídos del tabaco cuando se lo masca.

Algunos investigadores opinan que el fumar en pipa es por demás nocivo, se suele observar una lesión espectral en el paladar, que se denomina estomatitis nicotínica. Esta afección, se identifica desde el punto de vista clínico como histológico, principalmente se manifiesta por el enrojecimiento e inflamación del paladar, este presenta aspecto papular o multinodular, engrosado, blanco grisáceo y difuso con un pequeño punto rojo en el centro de cada pequeño nódulo, que representa el orificio dilatado y a veces parcialmente ocluido, de un conducto de una glándula palatina accesoria alrededor del cual el infiltrado celular inflamatorio es prominente.

Pueden aparecer fisuras y grietas, produciendo una superficie irregular y arrugada.

El epitelio que rodea los conductos es excesivamente grueso y queratinizado. Muchos investigadores consideran a esto una simple variante de la leucoplasia.

Alcohol.- El consumo de alcohol también tiene importancia etiológica porque irrita las mucosas, pero las personas que habitualmente consumen cantidades considerables de alcohol también suelen ser fumadores crónicos, de manera que es difícil establecer los efectos de alcohol solo.

Irritación crónica.- Se considera que el traumatismo o la irritación local crónica es de suma importancia en la etiología de la leucoplasia y hay que sospechar de todo factor irritante crónico en la cavidad bucal, como la maloclusión, que produce mordisqueo crónico del carrillo, prótesis mal adaptadas o dientes filosos y fracturados que irritan constantemente la mucosa. También los alimentos calientes y condimentados son mencionados frecuentemente como factores etiológicos.

Sífilis.- Existen pruebas para indicar que la frecuencia de la leucoplasia es algo más elevada en pacientes que han tenido glositis sífilítica que entre quienes carecen de antecedentes sífilíticos.

Deficiencia vitamínica.- La deficiencia de vitamina A inducirá metaplasia y queratinización de ciertas estructuras epiteliales, particularmente de las glándulas y mucosa respiratoria. Por lo tanto se dice que una deficiencia de esta vitamina está relacionada con la aparición de la leucoplasia. Asimismo, se pensó que la deficiencia del complejo de vitamina B era un factor predisponente en el desarrollo de la leucoplasia.

El mecanismo de esto es desconocido, pero guarda relación con la alteración de los patrones de oxidación del

epitelio, haciéndolo más susceptible a la irritación. Sobre esta base, es clásico el tratamiento con levadura de cerveza.

Hormonas.- También se ha comprobado en ciertas circunstancias el efecto queratogénico de las hormonas sexuales masculinas y femeninas, sin embargo este concepto es poco apoyado por lo cual existe una falta general de investigación lo cual dificulta valorar cual es su importancia en la etiología de la leucoplasia.

Candidiasis.- La presencia de *Candida albicans*, un hongo bucal relativamente común, es muy frecuente en asociación con la leucoplasia.

Renstrup comunicó haber encontrado atipia epitelial en el 56 por 100 de los que presentaban invasión de *Candida*, particularmente en la leucoplasia moteada.

Sugirió la posibilidad de que las hifas invasoras de este hongo ocasionaran la maduración desordenada del epitelio.

Características clínicas.- Las lesiones de leucoplasia bucal varían considerablemente en tamaño, localización y aspecto clínico. La leucoplasia es más común en hombres que en mujeres y se observa principalmente en edades avanzadas, en una edad promedio de 60 años. Aunque se encuentran placas leucoplásicas en cualquier sector de la cavidad bucal se hicieron más notorias en la mucosa vestibular y las comisuras seguidas en orden descendente por la mucosa alveolar, la lengua, labios, paladar blando y duro, piso de la boca y encla.

La extensión de las lesiones varía de pequeñas placas irregulares bien localizadas a lesiones difusas que cubren una porción considerable de la mucosa bucal.

En varios estudios, tanto en varones como en mujeres se presentaba en el reborde alveolar inferior, la encla o el pliegue mucovestibular, sin embargo habla -

una mayor frecuencia de estas localizaciones en mujeres que en varones. Esto es atribuido, en parte a la aspiración de sustancias por la nariz por las mujeres que intervenían en el estudio y su colocación habitual en el pliegue mucovestibular inferior.

También es de considerable interés la frecuencia relativamente baja de las lesiones en el labio inferior en mujeres en contraste con los varones. Por lo general se creía que la lengua era un sitio común de aparición de la leucoplasia. Sin embargo tanto en los varones como en mujeres, este fue el lugar de menor frecuencia de lesiones. Asimismo se observó que en ninguno de los dos sexos se presentaron lesiones en el labio superior.

En el examen clínico, las placas leucoplásicas varían de una zona blanca débilmente translúcida, no palpable a lesiones gruesas, fisuradas, papilomatosas e induradas. La superficie de la lesión suele estar finamente arrugada y es áspera a la palpación.

Las lesiones son blancas, grises o blanco amarillentas, pero cuando hay un gran consumo de tabaco adquieren un color pardo amarillento.

Sharp describe tres fases de la leucoplasia: Lesión incipiente de color blanco, débilmente translúcida, no palpable. Más adelante se forman placas localizadas o difusas, levemente elevadas de contorno irregular.

Estas son de color blanco opaco y tienen textura granular fina. En algunos casos, las lesiones se transforman en formaciones engrosadas y blancas, induradas, fisuradas y con úlceras.

Hoback diferenció dos formas principales de leucoplasia: plana y verrucosa. Afirmó que toda la leucoplasia comienza como tipo liso y sin elevación, pero que, después de períodos muy variables se engruesa y adquiere la forma verrucosa.

Ward propone una clasificación clínica de leucoplasia que incluye los tipos agudo, crónico e intermedio. La leucoplasia aguda fué descrita como una lesión que evoluciona rápidamente en varias semanas o meses. Esta lesión se engrosaba y podía convertirse en papilomatosa o ulcerada, afirmando que este tipo de leucoplasia es más propensa a transformarse en malignas.

La leucoplasia crónica es más difusa y delgada, asemejándose a una película blanca sobre la superficie mucosa. Esta lesión puede durar entre 10 y 20 años. El grupo intermedio es una forma incipiente de leucoplasia crónica; su duración y fase de desarrollo está entre los dos primeros tipos.

Existen pocas dudas de que una cierta proporción de casos de leucoplasia se transformará en carcinoma epidermoide. La posibilidad de hacer la distinción clínica entre la placa blanca y la potencialmente maligna es un asunto bastante importante el cual ha sido estudiado exhaustivamente.

Si bien se afirma que los tipos de leucoplasia verrucosa, fisurada y engrosada tienen mayores posibilidades de transformarse en lesiones malignas, se comprobó también que las pequeñas zonas granulares grises, rosas grisáceas o rojas con márgenes indefinidos y sin induración eran carcinomas in situ e incluso un cáncer invasor, denominando a ésta lesión eritoplasia.

Tratando de hacer una síntesis se puede decir que no hay correlación entre el aspecto clínico de la leucoplasia y los hallazgos histológicos.

Algunos de los casos de aspecto clínico más grave resultan ser meramente queratosis intensas sin atipia celular. Por el contrario, algunas leucoplasias muy pequeñas y muy leves desde el punto de vista clínico resultan ser un cáncer invasor. De modo que es indispensable hacer la biopsia.

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS. -

Independientemente del criterio aplicado para el diagnóstico microscópico de leucoplasia, se coincide en que esta lesión es una displasia del epitelio superficial, por lo que se mencionaran algunos términos microscópicos para su mejor comprensión:

- a) Hiperqueratosis. - Hay una moderada cantidad de ortoqueratina en la superficie del epitelio bucal normal, lo que variará levemente de una zona a otra de la cavidad bucal, según la irritación proveniente de la fricción, por el cepillado o la masticación. Hiperortoqueratosis, se refiere al aumento anormal del espesor de esta capa de ortoqueratina o estrato córneo en una localización particular. Aunque una capa de ortoqueratina de cierto espesor pueda ser normal para una zona, una capa del mismo espesor llega a ser decididamente anormal para otra.
- b) Hiperparaqueratosis. - La paraqueratina se diferencia de la ortoqueratina en la persistencia de los núcleos o restos nucleares en la capa de queratina. Esto también es una característica normal en ciertos sectores de la cavidad bucal. La presencia de paraqueratina en zonas donde no se la halla normalmente o, más particularmente, el engrosamiento de la capa de paraqueratina se denomina hiperparaqueratosis. Se puede observar en la cavidad bucal zonas alternadas de ortoqueratina y paraqueratina en el mismo corte histológico, no sabiendo cuál es el significado de este fenómeno.
- c) Acantosis. - El espesor de la capa espinosa (estrato espinoso o capa de células espinosas) varía también considerablemente de una a otra zona de la cavidad bucal. La acantosis se refiere al engrosamiento anormal de la capa espinosa en una localización particular. Puede ser intensa, con alargamiento, engrosamiento, redondeamiento y confluencia de los bro

tes epiteliales o consistir solamente en el alargamiento de éstos. La acantosis puede o no estar asociada con hiperortoqueratosis o hiperparaqueratosis, que a veces existe independientemente de las alteraciones de la capa suprayacente.

- d) Displasia (Disqueratosis).- son varios los criterios para el diagnóstico de displasia epitelial y no siempre existe la distinción clara entre qué es una displasia leve, que consiste solo en una atipia focal, que una displasia moderada, y que una displasia avanzada que puede constituir un carcinoma *insitu*.

Tampoco se tiene conocimiento de que la displasia constituida por atipia focal evolucione inevitablemente, o siquiera comúnmente, hacia carcinoma *in situ* obvio y por lo tanto, hacia un carcinoma invasor.

El criterio que con frecuencia se aplica para el diagnóstico de displasia epitelial incluye: mitosis incrementada y particularmente anormal, queratinización celular individual, perlas epiteliales dentro de la capa espinosa, alteraciones en la relación núcleo-citoplasmática, pérdida de polaridad y desorientación de las células, hiperromatismo de células, nucléolos grandes y prominentes, discariosis o atipia nuclear, incluidos núcleos gigantes, división de núcleos sin división de citoplasma y hiperplasia basilar.

Hay diferencia entre displasia maligna, a veces denominada disqueratosis y caracterizada por estos rasgos y la disqueratosis benigna como la enfermedad de Darier y el molusco contagioso.

Tratamiento.- El tratamiento de la leucoplasia incluyó durante años la administración de vitamina A, complejo B y estrógenos, terapéutica con rayos X, fulguración y excisión quirúrgica.

En general el tratamiento de esta enfermedad debe ser la eliminación de todo factor irritante identificable. Además la suspensión del consumo de tabaco o alcohol, la corrección de toda posible maloclusión, el reemplazo de prótesis mal adaptadas. Probablemente la corrección de los factores locales es de mayor beneficio - que el tratamiento de los posibles factores sistémicos.

Las lesiones relativamente pequeñas pueden ser totalmente extirpadas o cauterizadas aunque siempre hay que tener en cuenta la posibilidad de la cancerización del campo. Las lesiones extendidas suelen ser tratadas por procedimientos de denudación por grados múltiples con injertos de piel o sin ellos. El procedimiento de denudación por grados múltiples sin injertos para la leucoplasia de labio es especialmente común y da buenos resultados.

Diagnóstico diferencial.- Desde el punto de vista clínico, el líquen plano es probablemente la lesión más importante a considerar en el diagnóstico diferencial de leucoplasia. Aunque la mayoría de las veces se identifican las lesiones de líquen plano por las características clínicas, en algunos casos es necesaria la biopsia. Otras lesiones blancas de la mucosa bucal que deben ser diferenciadas de la leucoplasia incluyen las quemaduras químicas, placas mucosas sífilíticas, infecciones micóticas (principalmente candidiasis), lupus eritematoso y nevo esponjoso blanco o gingivostomatitis plegada - blanca.

Muchos casos de leucoplasia no pueden ser diferenciados de otras lesiones bucales blancas específicas sin la biopsia: por este medio no se debe dudar en establecer el diagnóstico.

3.2) LEUCOEDEMA.-

Es un trastorno de la mucosa bucal, que clínicamente se asemeja a la leucoplasia incipiente, pero difiere de ella en ciertos aspectos.

La etiología del leucoedema es desconocida. Se realizó un extenso estudio de esta afección y no hallaron correlación entre la frecuencia de la lesión y el consumo del tabaco, ph de la saliva, infección bacteriana bucal, sífilis o la irritación galvánica.

Características clínicas. -

El aspecto microscópico del leucoedema varía entre el de una película opalescente sobre la mucosa en los períodos incipientes y una capa blanca grisácea más definida con una superficie con arrugas gruesas en los períodos tardíos.

En la mayoría de los casos, las lesiones son bilaterales y frecuentemente afectan gran parte de la mucosa vestibular y se extienden hacia la superficie bucal de los labios.

El leucoedema es más notable a lo largo de la línea oclusal de la zona de premolares y molares. En algunos casos se produce descamación, que deja una superficie erosionada.

Características histológicas. -

Las características histológicas consisten en el aumento del espesor del epitelio, edema intracelular de la capa espinosa o de Malpighi, una capa paraqueratósica superficial de varias células de espesor y gruesos brotes epiteliales irregularmente alargados. Las células edematosas típicas son extremadamente grandes y pálidas y presentan un patrón reticular.

El citoplasma se ha perdido y los núcleos están ausentes, claros o picnóticos.

El infiltrado celular inflamatorio del tejido conectivo subyacente no es hayado comúnmente. El aspecto clínico de la lesión se debe a la retención de una capa superficial de células paraqueratósicas.

El leucoedema es una lesión de la mucosa bucal en la cual se puede desarrollar la leucoplasia con mayor probabilidad que en el epitelio normal. Esta conclusión se basa en el hecho de que casi todos los pacientes examinados que tenían leucoplasia también presentaban leucoedema en la mucosa adyacente, básicamente no hay pruebas para sostener estas afirmaciones, tampoco hay evidencias de que esta lesión sea premaligna o esté asociada de alguna manera con alteraciones malignas potenciales.

Como el leucoedema es simplemente una variante de la mucosa normal, no se necesita tratamiento alguno.

4.) CARCINOMA INTRAEPITELIAL (CARCINOMA IN SITU).

El carcinoma intraepitelial es una lesión que frecuentemente se produce en la piel, pero también en las membranas mucosas, incluidas las bucales. Se opina que esta enfermedad es un proceso disqueratósico precanceroso, pero otros dicen que es un epiteloma o carcinoma superficial de tipo intraepitelial de extensión lateral. En esta fase no presenta propiedades malignas invasoras.

Como la metástasis no ocurre sin la infiltración de células tumorales en el tejido conectivo y la consiguiente accesibilidad a los vasos linfáticos o sanguíneos, es imposible que la haya en el carcinoma intraepitelial.

Características histológicas.- El carcinoma intraepitelial se caracteriza por hiperqueratosis, acantosis, disqueratosis y variación de la forma y el tamaño de las células epiteliales de la capa espinosa. Los núcleos hiper cromáticos son comunes, como también las figuras mitóticas extrañas y la poiquilocarinosis (división de los núcleos de una célula sin la división de la totalidad de la célula, lo cual produce una célula multinuclear). La capa basal queda intacta.

Tratamiento y pronóstico.-

No hay un tratamiento uniformemente aceptado para el carcinoma intraepitelial. Las lesiones han sido enucleadas quirúrgicamente irradiadas, cauterizadas e incluso expuestas al bióxido de carbono sólido.

Si la lesión no es tratada, se cree que se puede llegar a producir la invasión carcinomatosa.

5.1 ERITOPLASTIA:-

Es una enfermedad que originariamente la describió con ese nombre Qeyrat, en 1911, como una lesión que se generaba en el pene de personas sifilíticas maduras.

Desde entonces, se describieron lesiones similares en la vulva y en la mucosa bucal. La sífilis presente en los casos originales era un hecho puramente casual y no guardaba relación con la enfermedad.

Ahora se sabe que la eritoplasia es una entidad clínica y que constituye una lesión de las mucosas que en una gran proporción de casos tiene alteraciones epiteliales que van de una displasia leve al carcinoma in situ e incluso al carcinoma invasor.

Características clínicas.-

En la cavidad bucal hay tres diferentes manifestaciones clínicas:

- . Forma homogénea, que se presenta como una lesión blanca, rojo brillante, con márgenes rectos o festoneados bien definidos, por lo general de gran extensión, común en la mucosa bucal y que a veces está en el paladar blando y más raramente en la lengua y piso de la boca.
- . Eritoplasia entremezclada con placas leucoplásicas, - en la cual las zonas eritematosas son irregulares y de rojo no tan brillante como en la forma homogénea, vista con mayor frecuencia en lengua y piso de la boca.
- . Lesiones blandas y rojas, levemente elevadas de contorno irregular o superficie finamente nodular moteada con minúsculas placas blancas que suelen ser denominadas " leucoplasia moteada".

Esta última forma aparece en cualquier sector de la cavidad bucal.

No se han registrado suficientes casos de eritoplasia como para hacer una estadística general respecto a la predilección por el sexo y la distribución por edades.

Características histológicas.-

La mayoría de los casos son histológicamente carcinomas epidermoides invasores o carcinomas in situ en el momento en que se hace la biopsia. Solo en ocasiones se observa alguna displasia epitelial menos grave. El carcinoma epidermoide presenta cualquier grado de diferenciación; desde la escasa hasta la muy notable. Aún cuando el carcinoma puede ser grande suele ser - una lesión poco profunda.

Tratamiento.-

Es el mismo que el del carcinoma epidermoide invasor o el carcinoma insitu.

6.) FIBROSIS SUBMUCOSA BUCAL.-

Es una enfermedad considerada precancerosa, se da principalmente en el sudeste asiático, pero ha sido observada en raras ocasiones en otros países incluyendo los Estados Unidos.

Esta enfermedad la definen como una enfermedad crónica que afecta a cualquier parte de la cavidad bucal y a veces la faringe. Aunque ocasionalmente va precedida por la formación de vesículas asociadas con ellas o ambas cosas, siempre se presenta junto con una reacción inflamatoria seguida de un trastorno fibroelástico de la lámina propia, con atrofia epitelial que lleva a la rigidez de la mucosa bucal y causa imposibilidad de comer.

Su etiología no es conocida aunque hay algunas pruebas que la relacionan con un componente particular de la dieta, picantes o condimentos muy irritantes que se usan habitualmente en la India.

Características clínicas.-

Se caracteriza por una sensación de ardor de la boca particularmente al comer alimentos condimentados.

Esto lo sigue la formación de vesículas (en el paladar), úlceras o estomatitis recurrente, con excesiva salivación o con xerostomía y sensación defectuosa de gusto.

También se presenta rigidez en ciertas zonas de la mucosa bucal con dificultad para abrir la boca y deglutir.

Al final, la mucosa se torna pálida y opaca y aparecen bandas fibrosas que abarcan la mucosa vestibular, paladar blando, labios y lengua.

Características histológicas.-

En los casos avanzados de fibrosis submucosa, el epitelio bucal es atrófico con pérdida completa de los brotes epiteliales. También puede haber atipia epitelial. El tejido conectivo subyacente revela gran

hialinización con homogeneización de los haces de la coldgena. La cantidad de fibroblastos es tá marcadamente reducida y los vasos sanguíneos están completamente obliterados o estrechados. Puede haber cierta cantidad de infiltrado celular inflamatorio crónico. Algunas coloraciones especiales revelan alteraciones marcadas de la coldgena.

Tratamiento y pronóstico.-

La administración de corticoesteroides y la aplicación local de la hidrocortisona dan resultados temporales.

Esta enfermedad parece ser precancerosa, según la elevada proporción de pacientes con cáncer bucal y fibrosis submucosa concomitante.

7.) TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL.

7.1) CARCINOMA BASOCELULAR.-

Este tumor se presenta en áreas de la piel que es tán expuestas en forma constante al medio ambiente, principalmente la cara, la nuca y brazos.

El carcinoma basocelular se presenta más a menudo en el tercio medio de la cara, pero puede afectar cualquier área de la piel. No se han comunicado casos en la cavidad oral. Es más frecuente en - personas de piel blanca y pelo rubio, y tiene pre- dilección por varones mayores de cuarenta años.

Se presenta como una úlcera de bordes elevados, que generalmente está cubierta por una costra amarillen- ta. Tiende a crecer en extensión y no en profundi- dad.

Características histológicas.-

Está compuesto por grupos de células que semejan las de la capa basal del epitelio y pueden presentar nu- merosas variantes.

Este tumor no produce metástasis y responde bien a la excisión quirúrgica adecuada. Sin embargo las - lesiones extensas pueden requerir de un procedimien- to mutilante con marcada deformación, sobre todo en la cara.

Algunas personas presentan carcinomas basocelulares múltiples.

7.2] CARCINOMA EPIDERMÓIDE.-

Es la neoplasia maligna más común de la cavidad bucal, se puede presentar en cualquier parte de la boca pero hay ciertas zonas que son atacadas con mayor frecuencia; lengua, - piso de la boca, mucosa alveolar, paladar y mucosa vestibular.

Clinicamente son diferentes, asimismo se describirán los tumores según las zonas donde se encuentren.

La etiología es un problema debido a los factores generales del carcinoma de la cavidad bucal, pero se lo enfoca mejor mediante la aplicación de técnicas epidemiológicas que utilizan patrones de frecuencia.

En varios estudios se confirma que los índices de mortalidad del cáncer bucal son tres o cuatro veces mayores en los varones. Hay una gran variación en la frecuencia por sexo entre los diversos sectores de la cavidad bucal.

Asimismo existe una gran variación en la distribución geográfica como ejemplo citaremos - un estudio con varones en la India que constituye el cuarenta por cien de todas las formas de cáncer en un hospital de Bombay.

Se considera que la mala higiene oral, el alcoholismo, el hábito de fumar o el uso de tabaco en cualquier forma, son los factores más importantes en la etiología del cáncer oral. Existen además algunos factores específicos con sífilis, el hábito de masticar betel, el síndrome de Plummer Vinson y fumar a la inversa.

Características clínicas.-

Varian ligeramente de región en región, principalmente en cuanto a la forma de presentarse.

En general, las formas avanzadas de carcinoma epidermoide intraoral son relativamente fáciles de identificar porque se presentan como lesiones extensas, destructivas, generalmente ulceradas y con áreas necróticas que han producido deformidad y pérdida de tejidos en la región que afectan. Asimismo se acompañan de metástasis y de invasión a estructuras vitales o importantes y es difícil confundirlos.

Para fines prácticos, puede afirmarse que únicamente determinadas lesiones de enfermedades infecciosas como algunas micosis y ciertas formas de ostiomielitis, pueden prestarse a un diagnóstico diferencial.

Sin embargo las lesiones avanzadas pierden importancia desde el punto de vista de salud del paciente, puesto que invariablemente tienen un pronóstico fatal.

El odontólogo está en la obligación de descubrir las lesiones incipientes o iniciales, aquellas que apenas tienen unos pocos milímetros de extensión y que realmente son susceptibles a ser tratadas con éxito.

Se ha establecido que cuando una lesión de carcinoma epidermoide de la cavidad oral tiene más de dos centímetros de diámetro, generalmente ya ha producido metástasis y en un 75 % de los casos no es curable.

Las lesiones pequeñas de carcinoma epidermoide pueden presentarse en cuatro formas clínicas que a continuación serán descritas brevemente:

La forma más común es una úlcera de bordes mal definidos y generalmente indurados, que presenta un fondo con apariencia granular.

Generalmente esta úlcera es ligeramente dolorosa o causa pocas molestias, salvo que se encuentre en un área sujeta a trauma constante.

La segunda forma es como una lesión rojiza (eritoplasia) cuyas características se trataron anteriormente.

La tercera forma es una leucoplasia de superficie áspera e irregular generalmente fisurada y con zonas de enrojecimiento o bien ulceraciones pequeñas.

La cuarta forma es la llamada exofítica y se presenta como un crecimiento papilar o verrucoide, que tiene tendencia a crecer hacia la superficie y puede confundirse con un papiloma o polipo fibroepitelial a un principio.

A esta variante corresponde también un tipo especial de carcinoma epidermoide de la boca, conocido como carcinoma verrucoso el cual será tratado más adelante.

Características histológicas.-

Puede presentar toda una variedad de cuadros histológicos.

Esta versatilidad morfológica dificulta una descripción microscópica adecuada.

En general, se manifiestan las características de -atipia o anaplasia.

Estas alteraciones celulares e histológicas pueden ocurrir en número y grado variables, desde una forma bien diferenciada hasta lesiones de apariencia definitivamente embrionaria. La característica común es la invasidad que se manifiesta en todos los casos.

La clasificación histológica más aceptada del carcinoma epidermoide es la siguiente:

Se acostumbra clasificar los tumores malignos, principalmente los carcinomas, de acuerdo con sus características, la clasificación más usada era la de Broders, que divide las lesiones en cuatro grados:

I, II, III y IV.

Actualmente se prefiere clasificarlos de acuerdo al grado de diferenciación celular que presenten.

La diferenciación celular influye sobre el comportamiento clínico del tumor, considerándose que los menos diferenciados son los más agresivos.

La clasificación más usada es la siguiente:

Carcinoma bien diferenciado:

Se llama así a la variante que presenta células escamosas, con puentes intercelulares reconocibles y producción de queratina, la cual puede ocurrir en células individuales o en forma de "perlas de queratina" de tamaño variado.

Carcinoma moderadamente diferenciado:

Presenta alteraciones más severas en la morfología celular y un alto grado de anaplasia, hay más mitosis anormales y mayor alteración en las propiedades de tinción de las células.

Carcinoma pobremente diferenciado:

Tiene poca semejanza con sus células de origen, hay marcada anaplasia y algunas veces es difícil identificar el origen epitelial.

Carcinoma anaplásico o no diferenciado:

En esta forma existe menor grado de diferenciación. Las células son de tipo embrionario, difíciles de reconocer como epiteliales, además no hay cohesividad celular y se presentan formas monstruosas y marcado pleomorfismo nuclear, observándose todas las características de anaplasia.

7.3) GRADUACION CLINICA DEL CANCER BUCAL.

En la práctica clínica se sugiere considerar como señales de alarma sobre una posible lesión maligna en la cavidad oral a las siguientes:

- Mancha blanca persistente que se fisura o presenta ulceraciones o induración de la base.
- Úlcera persistente que no se resuelve en 15 días.
- Zona eritematosa difusa, ulcerada o no, de base indurada.
- Movilidad dentaria no explicable por lesión periodontal.
- Mancha negra que crece rápido, se agrieta o ulcera.
- Ganglios indurados y fijos a los tejidos vecinos.

Desde el punto de vista clínico, se considera que el cáncer de la cavidad oral es difícil de clasificar en grupos o en estados, puesto que hay variantes de región a región. Sin embargo, con fines de seleccionar el mejor tratamiento posible se ha puesto en vigencia una clasificación que se conoce con el nombre de abreviado de TNM.

T - significa tumor primario

N - representa los ganglios linfáticos regionales.

M - metástasis distante.

A cada una de las letras corresponden tres grados: 1, 2 y 3. Cuando se usa esta clasificación el clínico puede formarse una idea de la magnitud de la lesión, se considera que el tamaño, la presencia de ganglios linfáticos metastásicos y de metástasis a distancia son factores importantes en el pronóstico y en la selección del tratamiento.

7.4) CARCINOMA DE LABIO.

Se presenta principalmente en personas que están expuestas al medio ambiente o al aire libre y es definitivamente más frecuente en el labio inferior. Es más común en varones de raza blanca y piel clara, principalmente en países o regiones donde hay mayor cantidad de luz solar en el año. Comúnmente es de tipo ulcerativo o infiltrativo pero también puede presentarse como una leucoplasia inicialmente.

Tiene un pronóstico favorable porque su producción de metástasis no es precoz y es susceptible de diagnóstico temprano y tratamiento rápido. Algunas variantes raras del carcinoma del labio como el carcinoma de células fusiformes y el carcinoma adenoescamoso, pueden presentarse ocasionalmente.

Uno de los factores etiológicos más comunes es el consumo de tabaco, principalmente por fumar en pipa. Aunque no es posible tener conclusiones de tales datos debido al consumo difundido del tabaco en la población general, parece ser que el calor, el traumatismo de la pipa y posiblemente los productos de la combustión del tabaco podrían tener cierta importancia en la etiología del cáncer del labio.

La frecuencia del cáncer de labio es baja en los pacientes sífilíticos. La mala higiene bucal es un hallazgo casi general en estos pacientes.

Características clínicas:-

Depende fundamentalmente de la duración de la lesión y la naturaleza de la proliferación.

Los tumores suelen comenzar en el borde bermellón del labio, a un lado de la línea media. Al principio es una pequeña zona de engrosamiento, induración y ulceración o irregularidad de la superficie.

A medida que la lesión se agranda, crea un pequeño defecto crateriforme o produce un crecimiento exofítico y proliferativo de tejido tumoral.

Algunos pacientes tienen grandes masas fungosas en un lapso relativamente corto, mientras que en otros pacientes el avance es muy lento.

El carcinoma de labio suele tardar en hacer metástasis y puede producirse una lesión voluminosa antes que haya manifestaciones de la afección de los ganglios linfáticos regionales.

Sin embargo, algunas lesiones, en particular las anaplásicas hacen metástasis más temprano.

Cuando se produce la metástasis suele ser ipsolateral y ataca los ganglios submentonianos o submaxilares. Puede haber metástasis contralateral, especialmente si la lesión está cerca de la línea media del labio donde hay drenaje cruzado de los vasos linfáticos.

Desde el punto de vista histológico hay proliferación del epitelio displásico superficial hacia el tejido conectivo como en el carcinoma epidermoide.

Sin embargo las extensiones laterales profundas de este epitelio tienen las características de estructuras tubulares y sólidas que tipifican la lesión.

Estas estructuras semejantes a conductos están tapizadas de una capa de células cuboides y contienen o encierran células acantolíticas o disqueratóicas.

Tratamiento.-

El carcinoma de labio ha sido tratado por excisión quirúrgica o con rayos X con éxito aproximadamente igual, según en cierta medida la duración y la extensión de la lesión y la presencia de metástasis.

7.5) CARCINOMA DE LENGUA.

Tiene predilección por el borde de la lengua, principalmente en su parte posterior, también puede presentarse en el vientre de la lengua.

Los casos en la región dorsal son raros, excepto - cuando se originan sobre una lesión de sífilis terciaria, es decir, en una leucoplasia asociada con glositis intersticial sífilítica o "lengua calva". Generalmente las lesiones son de tipo ulcerativo, pero se observa también la forma de leucoplasia.

El cáncer de la lengua es de un pronóstico dudoso - debido a su tendencia a producir metástasis a los ganglios cervicales profundos, principalmente las lesiones situadas en el tercio posterior.

Es relativamente infrecuente en mujeres, con excepción de ciertas zonas geográficas, principalmente en los países escandinavos, donde la frecuencia de todos los carcinomas intrabucales es elevado en la mujeres debido a una alta incidencia del síndrome de Plummer Vinson preexistente.

Algunos factores que se ha pensado que contribuyen a la generación del carcinoma de lengua, incluyen la mala higiene bucal, traumatismo crónico y el consumo de alcohol y tabaco son tan prevalentes que impiden sacar conclusiones sobre una posible relación de causa y efecto.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. -

El signo más común es una masa o una úlcera indolora, aunque en algunos pacientes la lesión se hace finalmente dolorosa, especialmente cuando se infecta en forma secundaria. El tumor comienza como una úlcera indurada en la superficie, con bordes levemente elevados y evoluciona hasta convertirse en una masa fungosa exoftálica o se infiltra en las capas profundas de la lengua, produciendo fijación e induración sin grandes alteraciou

nes superficiales.

TRATAMIENTO.-

Es un problema difícil e incluso ahora no es posible hacer afirmaciones específicas sobre la eficacia de la cirugía comparada con la irradiación de rayos X. Probablemente de un mayor resultado la combinación cirugía y rayos X.

Muchos radioterapeutas prefieren el uso de agujas de radio o perlas de radón a los rayos X porque con estos elementos son capaces de limitar la irradiación del tumor, cuidando el tejido normal adyacente. Los nódulos metastásicos son factores altamente complicantes, pero es inútil tratarlos sin controlar - primero la lesión primaria.

7.6) CARCINOMA DEL PISO DE LA BOCA.

Esta variante constituye una de las formas de peor pronóstico en el carcinoma oral, por su tendencia a producir metástasis tempranas y a infiltrar tejidos profundos de manera precoz. Además, debido a la profusa vascularización del área, produce con frecuencia diseminación a distancia. En el piso de la boca se encuentra la forma ulcerativa, la forma de eritroplasia y la forma de leucoplasia. La edad promedio de los pacientes que presentaron el carcinoma en el piso de la boca es de los 57 años a los 67, teniendo predilección en varones.

El fumar especialmente la pipa o cigarros, ha sido importante para algunos en la etiología del cáncer en esta localización. Sin embargo, se recopilieron pocas pruebas que señalen una clara relación de causa y efecto con respecto del tabaco u otros factores como la mala higiene bucal o la irritación dental.

Características clínicas.-

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. Esta neoplasia es más frecuente en la porción anterior del piso en la zona posterior.

Debido a esta localización, la extensión temprana hacia la mucosa lingual de la mandíbula propiamente dicha, al igual que hacia la lengua, se produce con igual frecuencia. El carcinoma de piso de boca 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 desde el piso de boca son más comunes en el grupo de ganglios linfáticos submaxilares, y como la lesión primaria se genera cerca de la línea media donde el avenamiento linfático es cruzado, - suele haber metástasis contralaterales.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento del cáncer del piso de la boca es difícil y con demasiada frecuencia, infructuoso. Las lesiones grandes debido a la anatomía de la región, no suelen constituir un problema quirúrgico. Incluso los tumores pequeños tienen propensión a recidivar después de la excisión quirúrgica. Por esto la irradiación con rayos X y el uso de radio brindan mejores resultados que la cirugía. El pronóstico para los pacientes con carcinoma del piso de boca es regular. Según estudios realizados que fueron tratados mediante alguna forma de irradiación registraron un índice de supervivencia de cinco años en el 21 por 100 de un grupo de 102 pacientes.

7.7) CARCINOMA DE LA MUCOSA VESTIBULAR.-

Los estudios conocidos de carcinoma de la mucosa vestibular presentan bastantes variaciones de la frecuencia. La mayoría de los cánceres de la mucosa vestibular es aproximadamente diez veces más común en varones que en mujeres y se genera principalmente en personas mayores, aproximadamente a los 58 años.

La etiología no es mejor conocida que la de otros carcinomas de la boca. Sin embargo, son varios los factores de gran importancia, como el mascado de tabaco, y el hábito de mascar nuez de betel.

La leucoplasia es predecesora común del carcinoma de la mucosa vestibular. Su duración suele ser en extremo prolongada y puede o no necesariamente ir asociado al consumo de tabaco.

El traumatismo crónico por el mordisqueo del carrillo y la irritación producida por dientes irregulares no parece tener relación con la aparición del carcinoma, aunque cuando ellos existen a veces se observan zonas focales de leucoplasia.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.-

Hay una considerable variación en el aspecto clínico. Las lesiones aparecen a lo largo de la línea correpndiente al plano de oclusión, o debajo de ella. La posición anteroposterior es variable; algunos casos se dan cerca del tercer molar; otros adelante hacia la comisura.

La lesión es ulcerativa y dolorosa, en la cual es común la induración e infiltración de los tejidos más profundos. Algunos casos son superficiales y proliferan de la superficie hacia afuera, en vez de invadir los tejidos. La frecuencia de las metástasis derivadas del carcinoma epidermoide común de la mucosa vestibular varía considerablemente, pero es relativamente alta.

Los sitios más frecuentes de las metástasis son los ganglios linfáticos submaxilares.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento del carcinoma de la mucosa vestibular es un problema tan serio como el del cáncer en otras zonas de la cavidad bucal. En casos incipientes, - probablemente los resultados obtenidos son similares por la cirugía y por la irradiación con rayos X.

El empleo combinado de estas dos formas de tratamiento sin duda tiene también un mejor resultado en la terapéutica de este tumor.

El pronóstico de esta neoplasia depende de la presencia o ausencia de metástasis. Los estudios realizados indican que el índice de supervivencia es de 5 años para pacientes con cáncer de la mucosa vestibular.

7.8) CARCINOMA GINGIVAL.-

Constituye un grupo sumamente importante de neoplasias. La similitud de las lesiones cancerosas incipientes de la encla con infecciones dentales comunes a llevado a la tardanza del diagnóstico o incluso al diagnóstico equivocado. Por lo mismo se retrasa la iniciación del tratamiento y el pronóstico final del tratamiento es peor.

La edad promedio con carcinoma gingival es de 61 años, teniendo predilección por los varones. Esta distribución por sexos es similar a la de cáncer de otras localizaciones.

La etiología del carcinoma de la encla no es más específica o definida que la de otras neoplasias de la cavidad bucal. La sífilis no es aquí un factor importante y la relación con el consumo de tabaco es incierta. Debido a la presencia de cálculos y la acumulación de microorganismos la encla es en casi todas las personas sitio de irritación crónica e inflamación durante muchos años, por lo mismo se puede asociar dicha característica en la formación del cáncer gingival.

A veces se origina un carcinoma gingival después de la extracción de un diente, sin embargo examinando bien tales casos, se podría asegurar que el diente fue extraído debido a la lesión o la afección gingival o porque el diente estaba flojo.

De hecho el diente fue extraído a causa del tumor que en la cirugía no había sido diagnosticado o identificado.

En algunos casos, se plantea una situación poco común poco común después de la extracción, cuando el carcinoma evoluciona con rapidez y crece hacia fuera del alveolo.

Los casos que presentan este fenómeno probablemente se deben a que el carcinoma gingival se extiende por el ligamento periodontal y prolifera bruscamente después de la extracción dental.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Hay coincidencia casi general en que el carcinoma gingival mandibular es más común que el del maxilar superior, aunque la distribución de los casos varía considerablemente según diferentes estudios. Los datos sobre la posición exacta en el arco dental en la cual tiende a aparecer con preferencia el carcinoma son insuficientes para dar sitios específicos. El carcinoma gingival se manifiesta como una zona ulcerada que puede ser solamente erosiva o si no una proliferación exoftica 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 lugares donde hay dientes.

La encla fija suele presentar lesiones primarias más frecuentes que en la encla libre. La cercanía del periostio y del hueso subyacente son invadidos tempranamente. Aunque muchos casos sufren la invasión y la infiltración irregular del hueso, a veces se observa una erosión superficial que nace aparentemente como un fenómeno de presión.

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, la extensión hacia el piso de la boca o en sentido lateral hacia los carrillos así como hacia el hueso es bastante común.

Las metástasis son una secuela común del carcinoma gingival; más frecuente la del maxilar superior que la del inferior. En la mayoría de los casos, las metástasis en los ganglios submaxilares o los cervicales terminan por producirse en el 50 por 100 de los pacientes, independientemente de si la lesión era en uno u otro maxilar.

TRATAMIENTO.-

La utilización de rayos X presenta riesgos, por lo general el tratamiento de este carcinoma es por cirugía.

El pronóstico de estos casos no es bueno porque - la mayoría de los pacientes no llegaban ni a los 5 años de sobrevivida.

Esto indica la necesidad de diagnosticar tempranamente estas neoplasias.

7.9) CARCINOMA DEL PALADAR.-

Es la variante menos frecuente de carcinoma oral al igual que el carcinoma de la encla, tiende a invadir el tejido óseo si se encuentra en el paladar duro. El carcinoma del paladar blando, sobre todo el que se encuentra en la parte posterior, tiene tendencia a producir metástasis a los ganglios cervicales profundos o extenderse a las amígdalas y complicar el sistema linfático orofaríngeo.

La edad promedio del paciente en el que se presenta esta variante del carcinoma es a los 58 años y tiene predilección en los varones.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.-

El cáncer del paladar se manifiesta como lesiones mal definidas ulceradas y dolorosas a un lado de la línea media.

Sin embargo frecuentemente cruza la línea media y llega a extenderse en sentido lateral para involucrar la encla lingual o hacia atrás para abarcar el pilar amigdalino o incluso la úvula. El tumor del paladar duro avanza hacia el hueso o a veces hacia la cavidad, en tanto que las lesiones del paladar blando lo hacen hacia la nasofaringe.

Las metástasis a los ganglios linfáticos regionales ocurre en bastantes casos pero no hay datos suficientes para saber si éstos son más comunes en el carcinoma del paladar blando o duro.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento del cáncer de la boca debe ser realizado por especialistas. Se utiliza cirugía y radiaciones en diversas combinaciones que dependen del área afectada y del tamaño de la lesión.

Con frecuencia es necesario realizar disección de los ganglios linfáticos del cuello para asegurar -

que se están controlando las metástasis regionales. En algunos casos se utiliza también la perfusión regional con sustancias quimioterapéuticas durante el acto quirúrgico.

7.10) CARCINOMA DEL SENO MAXILAR.-

Este carcinoma es bastante peligroso. Según los estudios realizados se ha observado que es menos frecuente que en cualquier otra forma de cáncer bucal.

Nada se sabe sobre la etiología de esta forma de cáncer. Se cree que la mayoría de los casos son de tipo epidermoide, algunos de tipo adenocarcinoma se cree que provendrían de las glándulas alojadas en la pared del seno.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Una de las principales es que avanza rápidamente antes de que el paciente sepa de su presencia.

Este se presenta con más frecuencia en varones y tiene predilección por las personas mayores aun - que se ha presentado algunas veces en adultos jóvenes.

El primer signo clínico es la hinchazón o abultamiento del reborde alveolar superior, el paladar o pliegue mucovestibular, aflojamiento o alargamiento de los molares superiores y la hinchazón del sector inferior de la cara y el costado del ojo.

La primera molestia casi siempre es la obstrucción unilateral o la descarga nasal. En pacientes desdentados con prótesis completa superior, el aflojamiento de dicha prótesis o la incapacidad de usarlo puede producirse antes de que se presente alguna otra manifestación clínica de la enfermedad.

La sinusitis crónica parece ser que no es un factor predisponente para que se haga presente este tipo de carcinoma.

La expansión de la neoplasia se determina cuando esta esta reflejada y extendida en las paredes del seno.

En algunos casos solo está invadido el piso del seno, de manera que las manifestaciones de la enfermedad se vinculan únicamente con las estructuras bucales.

Si esta atacada la pared mesial del seno, suele haber obstrucción nasal. La afección de la pared superior produce el desplazamiento del ojo, en tanto que la invasión de la pared lateral origina el abultamiento de la mejilla. Puede producirse la ulceración de la cavidad bucal o la piel, pero solo en fases tardías. Las metástasis no ocurren sino hasta que el tumor está muy avanzado, pero cuando se produce abarca los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales. La ausencia de metástasis no indica una evolución favorable, puesto que muchos pacientes con esta enfermedad mueren por la infiltración local.

TRATAMIENTO.-

Se han empleado la cirugía como los rayos X. Si el cáncer se halla dirigido al seno y estructuras inferiores, la hemimaxilectomía da resultados clínicos favorables en algunos casos.

El tratamiento por irradiación se administra con mayor frecuencia con agujas de radio insertadas en el seno o en la masa tumoral. Este tratamiento resultó ser el más eficaz en algunos casos. El pronóstico general de los pacientes con este tipo de carcinoma no es bueno, solo el 10 por 100 de pacientes con carcinoma de seno vivieron más de 5 años.

7.11) CARCINOMA VERRUCOSO.-

Esta variante de carcinoma epidermoide que se presenta en la cavidad oral, tiene una apariencia clínica y evolución características.

La lesión es exofítica, de color blanquecino, con la superficie papilar y erosiona más e invade los tejidos subyacentes.

Ocurre más a menudo en la mucosa del carrillo, del surco mucobucal y del reborde alveolar.

Generalmente afecta a personas de edad avanzada, en su mayoría varones, principalmente los que tienen el hábito de masticar tabaco.

Tiende a crecer en extensión y raras veces produce metástasis.

Histológicamente se caracteriza por la presencia de múltiples elevaciones de forma papilar, que consisten de epitelio altamente queratinizado.

Las prolongaciones interpapilares son grandes y bulbosas, algunas de las cuales presentan degeneración central. El epitelio es bien diferenciado y no hay incremento de la actividad mitótica.

Característicamente se observan cúmulos de paraqueratina entre las elevaciones del epitelio.

El tejido conjuntivo presenta inflamación en grado variable.

El tratamiento debe ser esencialmente quirúrgico y no es necesario realizar una operación mutilante, basta con suprimir un margen razonable de tejido sano.

La mayoría de las lesiones responde favorablemente.

7.12) LINFOEPITELIOMA Y CARCINOMA DE CELULAS DE TRANSICION.-

Estos tumores se originan en la mucosa de la nasofaringe, bucofaringe, lengua, amígdalas y estructuras anatómicas asociadas así como las fosas nasales y senos paranasales, presentan un cuadro histológico relativamente específico y reaccionan de manera más bien atípica a la irradiación con rayos X.

Este grupo de neoplasia se compone del linfoepitelioma, carcinoma de células de transición y del carcinoma escamocelular indiferenciado.

Es una lesión que aparece principalmente en la nasofaringe de personas jóvenes o de edad mediana, es una lesión pequeña que no se manifiesta clínicamente antes de la linfadenopatía regional.

La muerte del paciente es el resultado de la enfermedad, aunque la lesión es radiosensible.

Bajo el nombre de carcinoma epidermoide de células de transición, se presentaron una serie de casos en los cuales estas lesiones se localizaban en las amígdalas, base de la lengua y nasofaringe.

Es en estas zonas que se encuentra un tipo de epitelio estratificado y la membrana de Schneider.

Estos tumores aparecen en zonas similares a las del linfoepitelioma, se observó que este carcinoma es sumamente maligno, de evolución clínica rápida dando metástasis profusas y produciendo la muerte muy temprana.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

La lesión primaria del linfoepitelioma o del carcinoma de células de transición es muy pequeña, casi siempre completamente oculta, ligeramente elevada y ulcerada o con superficie granular o erosionada.

El tumor está indurado y en algunas circunstancias aparece como una proliferación exofítica o fungosa.

Como la lesión primaria suele permanecer pequeña, el paciente no asiste a la consulta hasta que las metástasis en los ganglios linfáticos se han producido. Se encontraron diferencias en la edad promedio de los pacientes con carcinoma de células de transición, tenían 44 años, con linfocarcinoma solo 26 años y los de carcinoma escamocelular indiferenciado 56 años.

Se encontró que el crecimiento de los ganglios linfáticos era el síndrome de presentación más común, seguido de dolor de garganta, obstrucción nasal, dificultad auditiva, dolor de oído, cefalea, disfagia, epistaxis y síntomas oculares.

Características histológicas. - El carcinoma epidermoide de células de transición se compone de células que proliferan en láminas o cordones o nidos.

Las células individuales son moderadamente grandes redondas o poliédricas y tienen citoplasma levemente basófilo y contornos celulares imprecisos.

Los núcleos son grandes y redondos con diversos grados de actividad mitótica.

La queratinización y la formación de perlas están ausentes por completo. El estroma tiene poco o ningún infiltrado linfocitario.

El linfocarcinoma se compone de células que proliferan en forma irregular con el estroma infiltrado por cantidades variables de linfocitos.

Las células individuales son grandes y poliédricas con centros imprecisos. El citoplasma es levemente eosinófilo. Los núcleos son grandes, ovales o vesiculares y contienen en forma característica uno o dos nucleolos eosinófilos grandes.

TRATAMIENTO.

Debido a la inaccesibilidad general de la mayoría de estas lesiones y su inusitada propiedad de ser altamente radiosensibles, la irradiación con rayos X ha

sido el tratamiento más comunmente aceptado.
El factor que complica, radica en la relativa incapacidad de tratar las metástasis extendidas en diferentes órganos.

8.) MELANOMA MALIGNO (MELANOCARCINOMA). -

El melanoma maligno o melanocarcinoma, constituye aproximadamente el 20% de todos los casos de carcinoma primario en la piel. Es infrecuente en la mucosa oral, sin embargo, se han comunicado casos suficientes para obtener algunas conclusiones.

Aún cuando el origen del melanoma maligno y los nevos pigmentados no ha sido completamente determinado, se considera que un porcentaje de melanomas desarrolla como degeneración maligna de un nevus.

El melanoma es uno de los neoplasmas malignos más mortales. Su porcentaje de cura de 5 años es únicamente del 30%.

El melanoma primario de la cavidad oral es más común en hombres que en mujeres, en una proporción de 2 a 1, en contraste con el melanoma de piel que no tiene predilección por ningún sexo. Más del 90% de los pacientes son mayores de 30 años. Se ha observado una marcada predilección por el reborde alveolar superior y el paladar, aproximadamente 80% de los casos comunicados han ocurrido en estas regiones.

El maxilar inferior, los carrillos, la lengua, piso de la boca y labios, también pueden ser afectados. La lesión aparece corrientemente como un área intensamente pigmentada, frecuentemente ulcerada y hemorragica, que aumenta progresivamente de tamaño. Dependiendo de su localización el tumor puede invadir los huesos maxilares.

El melanoma es una lesión extremadamente celular, que presenta considerable variación el patrón citológico, tanto de un caso a otro como en distintas áreas de una misma lesión.

Es importante reconocer que pueden existir lesiones que no producen melanina.

Una característica uniforme de este tumor es la cavidad celular en la interfase epitelio-tejido conjunto.

TRATAMIENTO.-

Es esencialmente quirúrgico, con disección regional de ganglios linfáticos se han obtenido resultados prometedores al combinar el tratamiento quirúrgico con la perfusión regional del área afectada durante la intervención. Recientemente se ha empleado rayos laser para el tratamiento de los melanomas de piel.

Los melanomas que ocurren en membranas mucosas son a menudo fatales, en parte debido al frecuente retraso en su diagnóstico. Se debe recordar que en la cavidad oral factores como la infección crónica y el trauma continuo, pueden ser determinantes en el desarrollo de estos tumores, por lo tanto, se debe eliminar todo nevus intraoral.

9.) TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO.-

9.1. FIBROMA.-

En la cavidad oral no es posible diferenciar clínica o histológicamente entre un verdadero fibroma y una lesión de hiperplasia fibrosa por irritación. Algunos opinan que el fibroma no existe como una entidad separada y le llaman fibroma por irritación.

Para otros, el término fibroma sólo debe emplearse cuando la lesión es de crecimiento con tinuo y alcanza grandes dimensiones.

Si se acepta la existencia de un verdadero neo plasma de tejido conjuntivo fibroso, su descripción es similar a la de una hiperplasia.

Se presenta como un agrandamiento de superficie lisa y base sésil o pedunculada.

El tamaño es variable, pudiendo alcanza varios centímetros de diámetro. El color del fibroma generalmente es semejante al de la mucosa veci na, sin embargo, cuando la lesión es traumatizante se inflama y enrojece y algunas veces su fre ulceración.

En la mayoría de los casos el tumor crece lentamente hasta alcanzar un cierto tamaño y luego se detiene permanente.

Puede presentarse en cualquier edad siendo más común durante la tercera cuarta y quinta déca das.

El fibroma oral puede presentarse en cualquier región de la mucosa y de acuerdo con estudios realizados tiene predilección por la encla.

Características histológicas.- La lesión consiste de haces de fibra colágena entrelazados en forma compacta, con abundantes fibroblastos y escasos vasos sanguíneos. La superficie es-

td cubierta por epitelio poliestratificado escamoso, el cual frecuentemente presenta disminución de espesor y reducción de las prolongaciones interpapilares.

Si la lesión está sujeta a traumatismo, pueden observarse cambios inflamatorios de grado variable.

TRATAMIENTO.-

Es por excisión quirúrgica conservadora; la lesión raras veces recurre.

9.2.) LIPOMA.-

El lipoma es un tumor benigno de tejido adiposo que se presenta con poca frecuencia en la cavidad oral a pesar de ser uno de los neoplasmas más comunes en el resto de organismo. El lipoma puede presentarse en los carrillos, lengua, paladar, mucosa alveolar, y piso de la boca, también se ha comunicado un lipoma suprapariostico en los maxilares. Cuando se presenta en los carrillos debe ponerse cuidado en diferenciarlo de hernias de la bola de Bichat (panículo adiposo de los carrillos).

El lipoma intraoral puede ser superficial en cuyo caso es pedunculado o sésil, o bien está situado intersticialmente y sólo es aparente a la palpación.

En general se presenta como una masa bien definida de color amarillento o bien de color semejante al de la mucosa oral.

En un número considerable de casos se observan en la mucosa que cubre al tumor, vasos sanguíneos pequeños y abundantes que se translucen.

Las lesiones crecen lentamente y su tamaño raras veces excede tres centímetros. El tumor es de consistencia blanda y la mucosa que lo cubre se mueve libremente. No hay datos en cuanto a predilección por edad o sexo. El lipoma se puede presentar también en forma intrabsea, produciendo una imagen roentgenoluciente bien definida.

En estos casos, el diagnóstico clínico es difícil porque puede confundirse con numerosas

lesiones.

Las características histológicas del lipoma son las mismas del tejido adiposo normal.

La superficie se encuentra cubierta por epitelio delgado y generalmente intacto.

TRATAMIENTO.-

Se tratan por eliminación quirúrgica simple y raras veces recurren. Una característica de estas lesiones es que al depositarlas en el fijador, flotan debido a su contenido graso.

9.3) HEMANGIOMA (NEVO VASCULAR).-

Es una lesión formada por vasos sanguíneos, frecuentemente congénito y generalmente de naturaleza benigna.

Se cree que cuando el hemangioma es de tipo congénito, no constituye un verdadero neoplasma sino una anomalía del desarrollo o bien un hamartoma.

Existen varias clasificaciones para agrupar los distintos tipos de hemangioma.

En este caso se tratarán con base en las características histológicas y en la apariencia clínica de las lesiones.

- . Clasificación histológica:

- Hemangioma capilar

- Hemangioma cavernoso

- Hemangioblastoma.

- . Clasificación clínica:

- Hemangioma plano

- Hemangioma racimoso

- Nevus vinoso.

La mayoría de los hemangiomas están presentes al nacimiento, o aparecen a edad temprana. El 85% de los casos se descubre antes del primer año de edad.

Los hemangiomas son más comunes en mujeres que en varones y la región de la cabeza y cuello es afectada por 56 % de los casos. El resto se encuentra uniformemente distribuido en otras áreas del cuerpo.

Cuando se presenta en la cavidad oral, el hemangioma presenta como una lesión plana o elevada, usualmente es de color rojo oscuro o rojo azulado y raras veces bien circunscrita.

Los lugares más frecuentes de ocurrencia son la labios, lengua, mucosa de carrillo y paladar.

Algunas lesiones se presentan como crecimientos de apariencia nodular que producen deformidad severa de la región afectada y pueden interferir con la función. Cuando son traumatizados, estos tumores pueden ulcerarse e infectarse secundariamente. Los hemangiomas son generalmente de consistencia suave y compresible, y cuando se presionan con una lámina de vidrio, tienden a palidecer.

La mayoría de las lesiones dejan crecer poco después de su aparición o bien no aumentan de tamaño después del nacimiento.

Se observa a menudo disminución en las dimensiones de la lesión cuando el niño llega a la pubertad. Pueden presentarse hemangiomas intraóseos, los cuales producen una imagen roentgenológica no específica y básicamente roentgenoluciente, que sugiere destrucción de hueso.

El hemangioma intraóseo no ocasiona expansión y es asintomático. Por lo tanto, se descubre sólo en roentgenogramas de rutina.

Cuando se realiza una intervención quirúrgica en estas lesiones, pueden producirse hemorragias incontrolables. Este peligro se presenta si se hace una prueba de aspiración en toda lesión que pueda ser hemangioma.

El examen histológico de estas lesiones puede revelar dos tipos de estructura. Uno compuesto por múltiples vasos pequeños de tipo capilar y un estroma de densidad variable.

Esta lesión semeja a menudo al tejido de granulación joven y es idéntica a la apariencia histológica del granuloma piogénico; otros casos muestran una marcada proliferación de células endoteliales, pero éstas tienen tendencia a "madurar" y eventualmente adquieren las características de capilares.

Este tipo se conoce como hemangioma capilar.

El otro tipo histológico está compuesto por espacios vasculares grandes y dilatados con una pared endotelial simple. Estos espacios se presentan llenos de sangre y en ocasiones pueden estar mezclados con vasos linfáticos.

A esta variante se le designa como hemangioma cavernoso.

El hemangioma congénito de la glándula parótida es considerado como una variante específica en la cual los vasos infiltran el estroma glandular sustituyendo al tejido conjuntivo. En estos casos se observa agrandamiento de la glándula.

TRATAMIENTO.-

Constituye un problema difícil cuando son lesiones extensas, porque sus límites son imprecisos.

En estos casos se prefiere tratarlos con agentes esclerosantes como el agua hirviendo o el murato de sodio, inyectados en la lesión. También se ha utilizado escarcha de dióxido de carbono (hielo seco) con este fin.

Después que se ha fibrosado la lesión, es fácil eliminarla quirúrgicamente. También se ha empleado otro método como electrocauterio, radiaciones y cirugía.

Las lesiones pequeñas se eliminan fácilmente con métodos quirúrgicos convencionales.

Como se indicó anteriormente, algunas lesiones sufren regresión al pasar el tiempo. La presencia de hemorragia interna y/o trombosis, puede iniciar un proceso de fibrosis y reducción del tamaño del hemangioma.

9.4) MIXOMA.-

El mixoma de tejido blando ha sido descrito por - Stout, como un verdadero neoplasma.

La lesión es benigna pero frecuentemente invade los tejidos adyacentes. La mayor parte de los mixomas de tejido blando son lesiones profundas que ocurren en los tejidos subcutáneos, el tracto genitourinario, el gastrointestinal o en órganos como el hígado, el bazo o la parótida.

El tumor está formado por tejido que semeja al mesénquima embrionario, compuesto por células inmaduras de apariencia estrellada distribuidas en un estroma laxo que contiene delicadas fibras de reticulina y se tiñe como mucóide.

El mixoma intraoral de tejido blando es una lesión extremadamente rara que puede ocurrir a cualquier edad y no tiene predilección por ningún sexo.

La mayoría de los casos son el resultado de cambios mixomatosos en un tumor fibroso y por lo tanto no pueden considerarse como verdaderos mixomas.

Los casos que ocurren como lesiones periféricas en la encla o reborde alveolar, han sido clasificadas como micomas odontogénicos, aún cuando tales lesiones están algunas veces asociadas con piezas dentarias o contienen epitelio, su naturaleza odontogénica es difícil de aceptar.

TRATAMIENTO.-

Es esencialmente quirúrgico. El tumor puede recurrir pero la recurrencia no altera el pronóstico. Las radiaciones no tienen efecto sobre el mixoma.

El mixoma intraboso de los maxilares es una entidad totalmente distinta.

9.5 | CONDROMA.-

El condroma es un tumor benigno de tejido cartilaginoso, frecuente en los huesos tubulares cortos. Pueden ser únicos o múltiples (condromatosis). El tumor es raro en los maxilares debido a que éstos son de origen intramembranoso, sin embargo, se han comunicado casos en los cóndilos y apófisis coronoides del maxilar inferior y en la región anterior el maxilar superior. Los condromas de los maxilares producen expansión pero raras veces perforan la cortical, Debe tenerse en cuenta el potencial maligno de estos tumores. La apariencia roentgenológica es básicamente lucente y de bordes mal definidos.

Características histológicas.- Se encuentra tejido cartilaginoso hialino muy celular que puede presentar áreas de mineralización. A menudo es difícil separar histológicamente un condroma de un condrosarcoma.

TRATAMIENTO.-

Consiste en la eliminación quirúrgica del tumor con un margen adecuado de tejido sano.

9.61 OSTEOMA.-

Es un tumor formado exclusivamente por tejido óseo compacto. Puede presentarse como una lesión central o bien en forma supraparietística.

Cuando es central, crece lentamente y no produce marcada expansión de las corticales, por lo tanto, la mayoría de los casos se descubren en exámenes roentgenológicos de rutina.

La variante supraparietística es fácil de observar desde el principio presentándose como un abultamiento duro e indoloro, completamente adherido al hueso donde se origina.

La mayoría crece poco y raras veces excede dos centímetros. Los huesos frontales son afectados con frecuencia. Cuando ocurre en los maxilares en forma central, es difícil diferenciarlo de una osteitis condensante o de una ostiomielitis focal crónica esclerosante.

La forma supraparietística puede confundirse con exostosis o bien con torus mandibular o palatino. Existe una forma de "osteoma de tejidos blandos" que se presenta en la cavidad oral y en la piel. Cuando se manifiesta en la boca afecta más a menudo la lengua y ocasionalmente los carrillos.

Esta variante de osteoma se presenta como una masa intersticial, de forma ovoidal y consistencia firme. No produce síntomas salvo cuando interfiere con la función. Se descubre casualmente en el examen clínico por palpación o es notado por el paciente. Estas lesiones están formadas por tejido óseo normal, generalmente de tipo trabecular, rodeado por una cápsula fibrosa que lo separa totalmente del tejido blando.

TRATAMIENTO, -

La simple extirpación quirúrgica es suficiente como tratamiento de estos casos.

En el síndrome de Gardner, se encuentran osteomas - múltiples en diversas áreas del esqueleto.

9.7 | TORUS PALATINO.-

Es una protuberancia o excrecencia ósea de crecimiento lento y base plana que se presenta en la línea media del paladar duro.

Se han dicho varias teorías, pero falta una explicación convincente de esta lesión bucal común.

Un estudio tiene pruebas de que tanto el torus palatino como el mandibular son estados hereditarios que se supone siguen una secuela mendeliana dominante.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.-

La frecuencia del torus palatino varía entre el 20 y 25 por 100. Las mujeres están afectadas con mayor frecuencia que los hombres, el torus palatino puede presentarse a cualquier edad pero parece ser que el punto culminante es a los 30 años, se presenta como una saliente en la línea media y adquiere varias formas. Desde el punto de vista clínico ha sido clasificado como plano, fusiforme, nodular o lobular. La mucosa que recubre el torus está intacta, pero a veces aparece más pálida. Si se traumatiza se ulcera. El torus propiamente dicho se compone de hueso compacto con un centro de hueso esponjoso y por lo mismo suele ser visible en las radiografías palatinas intrabucuales.

TRATAMIENTO.-

Básicamente es benigna y nunca se transforma en maligna; por lo general no se trata el torus, aunque ocasionalmente puede tener un tamaño y una forma poco práctica para confeccionar una prótesis completa o parcial sobre las estructuras, debido a las retenciones. En tales casos se tendrá que analizar la situación para eliminar el torus quirúrgicamente antes de la confección del aparato protésico.

9.81 TORUS MANDIBULAR.-

Es una exostosis o saliente ósea que se encuentra en la superficie lingual de la mandíbula, la etiología del torus mandibular es desconocida, se ha pensado en la posible naturaleza hereditaria.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-

Esta proliferación en la superficie lingual de la mandíbula se presenta sobre la línea milohioidea, por lo común a la altura de los premolares, su tamaño y forma varían, también suelen ser unilaterales.

Tanto las protuberancias unilaterales como las bilaterales pueden ser únicas o múltiples y con frecuencia son visibles en las radiografías dentales periapicales.

La incidencia varía entre 6 y 8 por 100 sin diferencia por sexo.

En la población general de este país es raro ver el torus mandibular en la primera década de vida, pero suele tener su comienzo a los 30 años.

TRATAMIENTO.-

La eliminación quirúrgica del torus mandibular - puede ser necesaria debido a las dificultades con que se presenta al tratar de confeccionar una prótesis sobre la saliencia.

10.) TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO.

10.1. FIBROSARCOMA.-

El fibrosarcoma es el más común de los tumores malignos de tejido conjuntivo y sin embargo, es poco frecuente como todo sarcoma.

En general los sarcomas difieren de los tumores malignos de origen epitelial porque ocurren en personas más jóvenes y por su mayor frecuencia de metástasis, las cuales se producen preferentemente por vía sanguínea dando como consecuencia una diseminación más amplia del tumor.

El fibrosarcoma puede afectar cualquier región del organismo y no parece tener una localización preferente. Aproximadamente dieciocho casos de cada cien se presentan en la región de la cabeza y cuello. En la cavidad oral puede aparecer en cualquier área pero es más frecuente en los labios y en el periostio de los maxilares.

Se han comunicado casos de fibrosarcoma central o endóstico en ambos maxilares.

Los senos maxilares y la faringe son afectados también con preferencia.

El fibrosarcoma oral es más común antes de los 50 años. No existen signos clínicos característicos. En general crece rápidamente pero se han comunicado casos de evolución lenta.

El neoplasma tiende a invadir localmente y a producir lesiones voluminosas. Cuando alcanza mayores dimensiones puede ulcerarse y presentar hemorragia e infección secundaria,

sin embargo el hallazgo más constante es asimetría facial.

Características histológicas.- La más importante es la abundante proliferación de fibroblastos y de fibras de colágeno y reticulina. Existe gran variación de un caso a otro, algunos tumores pueden ser extremadamente bien diferenciados al punto de simular tejido normal mientras otros pobremente diferenciados exhiben características anaplasias y un patrón celular variable.

La actividad mitótica en el fibrosarcoma no es constante y en ciertos casos es difícil diferenciarlo de otros sarcomas.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento de elección es quirúrgico y en general deben evitarse las radiaciones. El pronóstico del tumor principalmente los bien diferenciados, es sorprendentemente favorable en comparación con otros sarcomas.

10.2.) LIPOSARCOMA. -

Este tumor maligno de tejido adiposo es sumamente raro en la cavidad oral. Algunos casos descritos anteriormente han sido encontrados como producto de diagnóstico histológico erróneo al ser revisados más tarde.

La apariencia microscópica de estos tumores es confusa y se presta a falsos diagnósticos.

10.3.) CONDROSARCOMA. -

Es un tumor maligno de cartilago que puede presentarse en los maxilares. Se conoce un tipo primario y uno secundario, este se origina en áreas donde existe previamente un tumor benigno de cartilago. En los maxilares es más frecuente el tipo primario.

No hay síntomas característicos del condrosarcoma.

El tumor tiene predilección por individuos entre entre los 30 y los 50 años.

Se presenta como un agrandamiento expansivo y asintomático que puede producir reabsorción y pérdida de piezas dentarias. Estas lesiones son generalmente invasivas y destructivas.

La apariencia roentgenológica del condrosarcoma es generalmente roentgenoluciente, pero puede tener zonas de mineralización.

Este tumor se compone de cartilago hialino que a menudo contiene áreas mineralizadas. En las zonas representativas se encuentran cambios anaplásicos como núcleos gigantes y células binucleadas.

TRATAMIENTO.-

El único adecuado es la extirpación quirúrgica, siendo de poco valor las radiaciones. El condrosarcoma de los maxilares es de pronóstico desfavorable porque recurre con frecuencia y produce metástasis a lugares distantes.

10.4.) OSTEOSARCOMA. -

Con el nombre genérico de sarcoma osteogénico u osteosarcoma se conoce un grupo de tumores malignos primarios de hueso que presentan variaciones considerables, no sólo en apariencia clínica e histológica, sino también en el comportamiento y pronóstico.

Han propuesto varias clasificaciones, pero la mayoría son inadecuadas o excesivamente complicadas. La manera más simple de clasificarlos es dividirlos en dos tipos:

Osteosarcoma esclerosante u osteoblástico y osteosarcoma osteolítico.

El tipo esclerosante se presenta principalmente en jóvenes entre los 10 y 25 años de edad, siendo más frecuente en varones.

El sitio de predilección son los huesos largos especialmente el fémur y la tibia. Las características clínicas iniciales del tumor son dolor y aumento de tamaño, a menudo acompañados de una historia de traumatismo reciente.

El tipo osteolítico puede ocurrir a cualquier edad, su localización signos y síntomas son similares al anterior, sin embargo se nota un crecimiento más rápido en esta variante.

Un hallazgo frecuente es el de fracturas patológicas en el hueso afectado.

Ambos tipos de osteosarcoma pueden afectar los maxilares, cuando esto ocurre se produce aumento considerable de tamaño y distensión marcada de piel y mucosa, pero raras veces ulceración, al menos que el tumor alcance grandes proporciones. Las piezas dentarias que se encuentran en el área del tumor presentan a menudo movilidad y migración; en ocasiones se produce exfoliación.

La apariencia roentgenológica depende del tipo de osteosarcoma y varía desde lesiones roentgenopacas a formas absolutamente roentgenolucentes sin indicios de mineralización. En general los límites de la lesión son mal definidos y en algunos casos se observa una proliferación periribística típica caracterizada por numerosas formaciones lineales y radiales que se conocen como " rayos de sol ".

Un hallazgo frecuente es el ensanchamiento del espacio periodontario en la región afectada por el tumor. Este fenómeno puede observarse en casos iniciales.

Características histológicas.- Depende del tipo de osteosarcoma encontrándose apariencias microscópicas que varían desde lesiones con escasa o ninguna producción de hueso hasta las que contienen abundante tejido mineralizado. Pueden observarse áreas con apariencia mixomatosa, fibromatosa o cartilaginosa.

El tipo osteolítico se caracteriza por el predominio de células fusiformes, abundante actividad mitótica y destrucción ósea.

La vascularidad es variable, existiendo tumores con un complemento vascular excepcionalmente prominente.

TRATAMIENTO: -

Debe ser radical si se espera obtener curación. En los huesos largos la amputación es el procedimiento de elección y las radiaciones no están indicadas. El pronóstico depende considerablemente de la duración de la lesión y de la condición del paciente. Bajo condiciones favorables y cuando el tratamiento ha sido adecuado, se pueden obtener buenos resultados.

Existe una variante llamada osteosarcoma paróístico o supracortical que constituye un tipo diferente.

Se caracteriza por originarse en la superficie externa del hueso y presenta un alto grado de diferenciación histológica. Estos tumores crecen lentamente y tienen un mejor pronóstico que los otros tipos de osteosarcoma.

10.5) LINFOMA MALIGNO.-

Este nombre genérico comprende un grupo de neoplasmas de malignidad variable que tienen la característica común de originarse en tejido linfóideo, el cual incluye: linfocitos con sus antecedentes embrionarios, células reticulares y sus formas inmaduras en cualquier estado de desarrollo, nódulos linfóideos, ganglios linfáticos, bazo y timo.

Por esta razón las distintas formas están relacionadas unas con otras lo que hace imposible establecer límites precisos desde el punto de vista histológico.

Se han propuesto numerosas clasificaciones, pero ninguna es completamente satisfactoria debido a las transiciones entre una forma u otra y a la presencia de variantes intermedias que exhiben al mismo tiempo características de dos o más tipos.

La clasificación que se presenta en seguida se considera la más aceptada:

- . Linfoma macrofolicular
- . Reticulosarcoma
- . Enfermedad de Hodgkin
- . Linfoma de Burkitt.

El diagnóstico preciso de las variantes de linfoma maligno puede hacerse únicamente a través de un estudio histológico del tejido afectado conjuntamente con exámenes hematológicos completos y estudios de médula ósea. Aún así no siempre es posible llegar a un diagnóstico definitivo.

Brevemente se describirán las características de cada tipo.

Linfoma macrofolicular.- Este tumor se conoce como linfoma de folículos gigantes, hiperplasia folicular y linfoblastoma de folículos gigantes.

Inicialmente se consideraba como una lesión benigna pero se reconoce en la actualidad que constituye una forma preneoplásica de linfoma - que eventualmente sufre transformación a una variedad maligna. Esta evolución puede ocurrir después de un período largo de tiempo. El tumor se presenta a cualquier edad, pero es más frecuente en personas maduras o ancianas. La enfermedad principia en forma insidiosa con un agrandamiento indoloro de los ganglios linfáticos superficiales.

Con frecuencia el bazo también está agrandado desde el principio. La condición puede persistir en este estado por un período variable de tiempo. Los ganglios afectados son blandos y generalmente están presentes en todo el organismo. Raras veces se presenta fiebre, pérdida de peso o anemia.

Características histológicas.- Los ganglios muestran aumento en el tamaño y en el número de los folículos linfoides, los cuales pueden hacerse tan numerosos que a menudo comprimen el tejido interfolicular.

Las células de los folículos son característicamente uniformes.

Reticulosarcoma.- Constituye un tipo de linfoma poco característico debido a sus múltiples variantes histológicas. Se deriva de células reticulares las cuales son idénticas a los histiocitos y a los macrófagos monocleares que se consideran precursores de los monocitos.

Las células reticulares se encuentran no sólo en el tejido linfóideo, sino también en otros tejidos. Por esta razón el reticulosarcoma puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, esta variante de linfoma tiene predilección por el sexo masculino en una proporción de 2 a 1.

La mayoría de los casos se presentan después de los 50 años, pero pueden presentarse a cualquier edad y los síntomas clínicos varían dependiendo del sitio afectado. Los ganglios linfáticos interesados, son usualmente duros, fijos y dolorosos, y la piel que los cubre aparece enrojecida aún cuando el paciente no presenta fiebre.

Cuando la enfermedad involucra el tracto digestivo o el respiratorio puede producir signos de obstrucción.

El reticulosarcoma primario en los tejidos blandos orales es relativamente raro, sin embargo, se han comunicado varios casos que se presentan como lesiones ulceradas en el paladar, mucosa de los carrillos y encía.

En esta última ubicación puede confundirse con estomatitis ulceronecrotizante.

Si la lesión se presenta primariamente en el hueso presenta un cuadro clínico diferente.

La apariencia microscópica del reticulosarcoma es extremadamente variable dependiendo del grado de diferenciación de las células neoplásicas.

Una característica que ha sido considerada como importante en el diagnóstico histológico es la presencia de procesos citoplasmáticos y la producción de fibras de reticulina por las células del tumor; sin embargo, la actividad mitótica es variable. Los linfomas malignos son en general sensibles a las radiaciones pero recurren con frecuencia y no se consideran radiocurables.

Además debido al carácter diseminativo de la enfermedad todo tratamiento quirúrgico tiende a fracasar.

Recientemente se han realizado considerables avances en la quimioterapia de los linfomas y hay varios medicamentos que han sido capaces de controlar por tiempo prolongado la enfermedad.

Reticulosarcoma primario de hueso.- Esta lesión tiene predilección por personas jóvenes, a diferencia de lo que ocurre con el reticulosarcoma de tejidos blandos.

Más del 75% de los pacientes son menores de cuarenta años y aproximadamente una tercera parte de las personas afectadas son menores de veinte.

La lesión no es común en los maxilares pero cuando ocurre en estos huesos tiene predilección por la mandíbula.

Es más frecuente en hombres que en mujeres y su síntoma principal es dolor que generalmente ha estado presente por varios meses antes que el paciente solicite tratamiento. La mucosa se encuentra comúnmente intacta sobre el hueso afectado, aunque en algunos casos puede aparecer inflamada. Las piezas dentarias son a menudo móviles debido a la destrucción ósea que produce el tumor. Raras veces se observan síntomas o signos sistémicos.

Desde el punto de vista roentgenológico, la lesión es osteolítica, invasiva y difusa. Ocasionalmente se observa reacción perióstica, pero no existe una imagen patognomónica. La apariencia histológica es similar a la descrita por las lesiones de tejido blando. Puede confundirse fácilmente con varios tumores y con enfermedades metabólicas del sistema retículo endotelial.

El reticulosarcoma primario de hueso parece ser el más radiosensible de todos los linfomas, por lo cual no se justifican procedimientos quirúrgicos radicales.

Linfosarcoma.- Es el más frecuente de los linfomas malignos y puede afectar cualquier ganglio, folículo linfático u órgano linfoideo en el organismo. Es más común en hombres que en mujeres y se presenta a cualquier edad pero tiene predilección por personas entre los 50 y los 70 años.

Algunos casos se presentan en niños pero la enfermedad es rara en adultos jóvenes. Los signos y síntomas varían con el sitio afectado.

En general el signo inicial más frecuente es el agrandamiento indoloro de los ganglios linfáticos; comúnmente está formada una cadena ganglionar pero pueden encontrarse aislados:

Los ganglios involucrados son firmes y de consistencia elástica a la palpación, la piel que los cubre puede tener una coloración parda. Frecuentemente están agrandados los ganglios cervicales.

En 35% de los casos el sitio primario del linfosarcoma es fuera de los ganglios linfáticos, aproximadamente uno de cada cuatro linfosarcomas afecta la región de cabeza, siendo las amígdalas y la nasofaringe los lugares predilectos. En estos casos hay síntomas de dificultad respiratoria, dolor de garganta, obstrucción nasal tos y otros. Las glándulas salivales mayores y menores principalmente la parótida, pueden ser afectadas.

La mayoría de los linfosarcomas sigue un curso agudo con diseminación extensa a órganos vitales. No se ha establecido si las lesiones primarias de linfosarcoma ocurren en la cavidad oral, pero es muy probable dado que existen ganglios linfáticos o folículos linfoideos en la mucosa de la boca.

La forma más común de linfosarcoma oral es una tumoración que crece rápido, tiende a ulcerarse y con frecuencia sufre necrosis.

El dolor es un síntoma que varía en los distintos casos. Puede presentarse movilidad dentaria cuando están afectados los maxilares.

La apariencia microscópica del linfosarcoma varía de un caso a otro, pero el patrón histológico suele ser monótono en cada lesión, debido a la similitud de sus células.

Los ganglios linfáticos muestran destrucción completa de la estructura normal y sustitución por las células tumorales.

El linfosarcoma es una lesión radiosensible que responde rápidamente a la terapia. Sin embargo, la respuesta es temporal y la mayoría de los casos recurren al poco tiempo.

La enfermedad es invariablemente mortal y su curso es más rápido mientras más joven es el paciente.

Enfermedad de Hodkin.- Se clasifica como una forma de linfoma maligno, pero tiene características específicas y diferenciales que sugieren un origen inflamatorio.

Se considera que existen tres variantes: granuloma de Hodkin, síndrome de Hodkin y sarcoma de Hodkin, los cuales representan distintos grados de una misma condición.

La enfermedad es tres veces más frecuente en hombres que en mujeres y tiene predilección por adultos jóvenes. Las manifestaciones clínicas son variables, pero generalmente se inician con agrandamiento indoloro de uno o más ganglios linfáticos cervicales.

A menudo después de una infección respiratoria superior; los ganglios afectados son firmes o elásticos y cubiertos por piel de apariencia normal. En algunos casos son dolorosos, lo cual puede confundir con un fenómeno infeccioso dentario.

Salvo la presencia ocasional de uno o varios ganglios sub-maxilares afectados, no existe otra manifestación en la cavidad oral.

La enfermedad de Hodkin se caracteriza por el pleomorfismo histológico de sus lesiones, su curso es invariablemente fatal y la duración es imposible de predecir.

Linfoma de Burkitt.— Este tumor también llamado linfoma africano o linfoma infantil, fue descrito por primera vez como una entidad clínica en 1958 en Uganda, Africa.

Al principio se creía que estaba limitado al Africa Ecuatorial, pero se han comunicado casos en todas las regiones del mundo. Al presente se considera que esta variante de linfoma es probablemente causado por el virus de Epstein-Barr, tipo herpes.

Se cree que la transmisión es mediada por un vector posiblemente una variedad de mosquito. La condición afecta principalmente niños de 2 a 14 años y se presenta en cualquier órgano o región del organismo, pero aproximadamente 50% de los casos ocurren en los maxilares. También afecta con frecuencia ovarios, testículos, suprarrenales, tiróides, hígado, páncreas, riñones y tracto digestivo.

Cuando el tumor de Burkitt se asienta en los maxilares se presenta como una masa de crecimiento rápido unilateral o bilateral que a menudo produce movilidad pronunciada de las piezas dentarias.

Al crecer el tumor invade rápidamente los tejidos blandos y ocasiona marcada deformidad facial.

El exámen roentgenológico, se encuentra extensa destrucción ósea y desplazamiento de las piezas y gérmenes dentarios.

Histológicamente el tumor está compuesto por células pequeñas, redondas e hipercromáticas que se consideran como elementos primitivos linfo-reticulares. Diseminados entre las células descritas, se encuentran abundantes histiocitos conteniendo células tumorales fagocitadas.

Las cuales confieren a la lesión una apariencia característica.

El tumor responde favorablemente a la quimioterapia pero tiende a recurrir, siendo fatal en la mayoría de los casos.

10.6) LEUCEMIA.-

Es una enfermedad que se caracteriza por la superproducción progresiva de leucocitos que aparecen en la sangre circulante con formas inmaduras.

La proliferación tan incoordinada e independiente de células blancas hace que la leucemia suela ser considerada como una verdadera neoplasia maligna sobre todo porque es invariablemente mortal.

Es clasificada en diferentes tipos porque la alteración afecta acualquiera de las células blancas.

Los tipos son los siguientes:

- a) Leucemia monocítica: afecta la serie monocítica.
- b) Leucemia linfóide: afecta la serie linfocitaria.
- c) Leucemia mielóide: afecta la serie granulocítica.

Esta clasificación se puede modificar para indicar el curso de la enfermedad mediante los términos "aguda", subaguda y crónica.

En la leucemia aguda la supervivencia es inferior a 6 meses.

La leucemia crónica implica una supervivencia de más de un año.

La forma subaguda esta entre las dos.

Etiología:-

Es desconocida. Por ciertos aspectos de la enfermedad algunos investigadores pensaron en un origen infeccioso de la enfermedad, pero nunca pudieron aislar al microorganismo causal específico.

Respecto a los virus se creyó por muchos años que eran los gérmenes mas estrechamente relacionados con esta enfermedad.

Se sabe que una diversidad de leucemias animales son casi con certeza de origen viral. Stewart y Eddy comprobaron que el virus de polioma es capaz de producir en diversos animales diferentes tipos de neoplasia, una de las cuales es la leucemia.

El virus de Epstein-Barr (EB), virus de tipo herpético fue considerado como el virus leucemógeno más factible en el ser humano debido a lo elevado de anticuerpos contra este virus en pacientes leucémicos, así como el hallazgo en células leucémicas de virus con similitud morfológica con el virus (EB).

Sabemos que en los leucémicos se producen anomalías cromosómicas aunque se ignora su significado. Recordemos que el mongolismo o síndrome de Down se debe a un defecto de trisomía del cromosoma 21. Es interesante la observación de que la frecuencia de leucemia en mongólicos sea de 3 a 15 o 20 veces inferior a la correspondiente a la población general.

Aunque este tipo de leucemia en mongólicos suele ser una forma aguda en contraste con la leucemia crónica vinculada con el cromosoma Filadelfia. En la actualidad se hacen grandes esfuerzos por probar la etiología viral de la leucemia en humanos. Solo cuando se haya conseguido esto podrá haber intentos de tratamientos específicos o hasta la prevención de la enfermedad.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. -

La edad varía pero generalmente puede ser correlacionada con el curso de la enfermedad.

Así, la forma aguda es más común en niños y adultos jóvenes, mientras que las leucemias crónicas son más frecuentes en adultos de edad mediana o mayores. Sin embargo hay muchas excepciones a esta regla general.

Hay cierta diferencia en la predilección por el sexo; los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres.

Leucemia aguda.- Es súbita caracterizada por debilidad, fiebre, cefalea, tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos, hemorragias petequiales o esquemóticas de piel y mucosas y signos de anemia.

La linfadenitis suele ser el primer signo de enfermedad, aunque se han publicado muchos casos en que las manifestaciones bucales fueron las primeras.

Leucemia crónica.- Se origina tan insidiosamente que puede estar presente durante meses o años antes que los síntomas permitan descubrirla.

No es raro que esta forma de leucemia sea encontrada en un exámen hematológico sistemático en el cual se observa una leucocitosis inexplicable.

El paciente puede estar en excelente salud o presentar rasgos como una palidez anémica y demacración sugerente de una enfermedad debilitante crónica.

En algunos casos se observaron lesiones destructivas del hueso y esto puede originar fracturas patológicas u osteomielitis.

El exámen hematológico constituye la base del diagnóstico definitivo de cualquier tipo de leucemia.

Manifestaciones bucales.- Se presentan en ambas formas aguda y crónica de todo tipo de leucemia mielóide, linfóide y monocítica.

Son más comunes en las fases agudas y según Burket en la leucemia monocítica.

Es interesante hacer la observación de que en estudios realizados no presentaron lesiones bucales niños muy pequeños o personas desdentadas.

Es frecuente que el paciente leucémico acuda a la consulta odontológica para el tratamiento de sus lesiones bucales sin sospechar que su naturaleza es más que local.

Los signos primarios clínicos de la enfermedad son gingivitis, hiperplasia gingival, hemorragia, ulce ración de la mucosa.

La hiperplasia gingival que puede ser una de las características más constantes de la enfermedad - excepto en pacientes desdentados, suele ser generalizada y de intensidad variable. En los casos avanzados los dientes quedan casi ocultos.

Las encías son blandas, edematosas y de color rojo intenso, sangran fácilmente.

La hinchazón gingival se debe a infiltración leucé mica en zonas de irritación.

También se presenta rápido aflojamiento de los dientes a causa de necrosis del periodonto y en algunos casos hay destrucción de hueso alveolar.

TRATAMIENTO.-

No hay tratamiento curativo para la leucemia; todos los casos son mortales.

Sin embargo se han conseguido progresos en la prolongación de la vida de pacientes y en proporcionar un período terminal más atenuado por medios quimioterapéuticos.

10.7) MIELOMA MULTIPLE.-

Este tumor se conoce también como plasmocitoma. Se caracteriza por producir lesiones óseas diseminadas. Afecta principalmente a varones de más de 50 años, involucrando con más frecuencia vértebras, costillas, pelvis, cráneo y fémur.

Produce lesiones osteolíticas, a menudo bien definidas con una imagen roentgenológica semejante al corte de un sacabocados.

Los pacientes se quejan con frecuencia de fatigabilidad y pérdida de peso; otro hallazgo frecuente es el de fracturas patológicas en los huesos involucrados. Los maxilares son afectados en 29% de los casos, siendo más frecuente en el maxilar inferior. La lesión se acompaña de dolor, movilidad dentaria y parestesia.

La mayoría de los pacientes presentan hiperglobulinemia y excreción urinaria de proteínas de Bence-Jones. El cuadro histológico consiste de una acumulación de células plasmáticas, formando un infiltrado denso con escasa sustancia intercelular.

Todos los casos son fatales pero se logra alivio y prolongación de la enfermedad mediante la administración de quimioterapia.

Existe una variante poco común que se presenta en tejidos blandos y puede afectar la cavidad oral y la orofaringe. Se presenta como una lesión única y se le conoce como mieloma solitario o plasmocitoma de tejidos blandos. La mayoría opina que esta variante se disemina tarde o temprano.

11.) TUMORES ODONTOGENICOS.

INTRODUCCION. -

Desde el inicio de su formación cuando consiste tan solo en un brote epitelial de forma más o menos esférica, el germen dentario sufre una serie de transformaciones morfológicas e histológicas hasta alcanzar la composición, forma y tamaño de una pieza adulta.

En cualquiera de estas etapas, los tejidos pueden perder el control normal de su crecimiento y proliferar en forma desordenada adquiriendo las características de un neoplasma.

El desarrollo del diente normal depende de influencias inductoras recíprocas de unos tejidos sobre otros.

Se afirma que el epitelio odontogénico es el que ejerce el principal efecto inductor sobre los tejidos mesodérmicos adyacentes. Este estímulo provoca la formación de la papila dentaria y más tarde la aparición de odontoblastos en la superficie de esta.

Al iniciarse la formación de la dentina induce la maduración funcional definitiva de los ameloblastos y principia a formarse matriz de esmalte en la corona.

Por lo tanto la dentina no se puede formar en ausencia de epitelio odontogénico y tampoco se produce esmalte si no se ha depositado una cierta cantidad de dentina. Es posible que en el futuro se deba revisar este concepto sobre la relación inductora entre el epitelio odontogénico y el tejido mesodérmico adyacente, en vista de que al menos parte de las células mesodérmicas proceden de la cresta neural.

De momento sin embargo se seguirá considerando a la papila y al folículo dentarios como estructuras mesodérmicas.

Se admite que variaciones en la intensidad del estímulo ejercido por el epitelio odontogénico son capaces de producir importantes diferencias en la estructura de los tumores.

A pesar de lo anterior, no se piensa que cada una de estas diferencias constituye necesariamente un tipo de neoplasma distinto e independiente ; más bien se cree que existe una transición contínua. Sin embargo, siempre que se han encontrado características perceptibles y definidas ocurriendo en distintos casos, se considera que constituyen una entidad patológica diferente.

DEFINICION.-

Con base en los conceptos anteriores, en la actualidad el término tumor odontogénico se emplea para designar a los neoplasmas que tienen su origen en tejidos primitivos o maduros, cuya función primaria es la formación de tejidos dentarios adultos. Por lo tanto un tumor odontogénico es capaz de producir tejidos o estructuras dentarias en diferentes grados de maduración y dispuestos en forma irregular o simulando en grado variable la disposición normal.

CLASIFICACION.-

El término tumor en relación a las alteraciones del crecimiento de los tejidos odontogénicos, se ha empleado de manera muy compleja y a menudo en desacuerdo con la definición aceptada. En realidad, muchos de estos " tumores " tienen un potencial de crecimiento extremadamente limitado y en algunos casos no pueden ser considerados como neoplasmas, existiendo falta de acuerdo en relación a la forma de clasificarlos.

12.) TUMORES ODONTOGENICOS.

A. BENIGNOS.

12.1. AMELOBLASTOMA.-

Es una neoplasia benigna localmente invasora - constituida por una proliferación del epitelio odontogénico en un estroma fibroso.

El ameloblastoma se diagnostica con mayor frecuencia en la cuarta y la quinta década de la vida. Más de un 80% de los casos se desarrollan en el maxilar inferior, el 10% aproximadamente aparecen en la región molar y en la rama ascendente, el 20% en la región premolar y el 10% en la región de los incisivos.

El aspecto radiográfico del ameloblastoma es muy variable. La imagen típica consiste en una destrucción multilocular del hueso, pero también existen ameloblastomas uniloculares.

A veces se observa un diente incluido.

El cuadro histológico también es muy variable; los tipos o variantes más frecuentes son los siguientes:

Folicular.- El epitelio tumoral adopta la forma de islotes más o menos dispersos, constituidos por una masa central de células poliedricas o por un conjunto de células angulosas semejante al retículo estrellado rodeado de una capa de células cúbicas o cilíndricas que recuerda el epitelio dental interno o los preameloblastos. Es frecuente que en el interior de estos islotes se formen quistes.

Plexiforme.- El epitelio tumoral está dispuesto en forma de masas irregulares o de una red de cordones. Cada masa o cordón está circunscrito por una capa de células cilíndricas en la que se encuentran células semejantes a las del

retículo estrellado, por lo general menos numerosas que en los ameloblastos de tipo folicular. A veces se forman quistes, pero éstos suelen deberse más a una degeneración del estroma que a una verdadera transformación quística en el interior del epitelio.

Acantomatoso.- Se clasifican dentro de este tipo los ameloblastomas que presentan una extensa metaplasia escamosa, a veces con formación de queratina dentro de los islotes de células tumorales. El aspecto general del tumor es semejante al de tipo folicular.

Basocelular.- Algunos de los tumores que se originan en el interior del maxilar o en el epitelio superficial de las zonas de implantación de los dientes tienen una estructura muy similar a la del carcinoma basocelular de la piel.

Como el epitelio odontogénico es el epitelio propio de la boca, parece ser lógico que este tipo de ameloblastoma es el equivalente histológico del carcinoma basocelular, aunque por lo general el ameloblastoma presenta características estructurales distintas y naturalmente una localización específica. Cuando en el interior del maxilar se desarrolla un tumor basocelular habrá que poner especial cuidado en distinguir entre el ameloblastoma del tipo basocelular y el carcinoma adenoquistico intrabucal.

De células granulosas.- Algunos ameloblastomas presentan una transformación granulosa de las células epiteliales. A veces pueden verse tumores en los que casi todo el epitelio es de este tipo. Las células son de gran tamaño y pueden ser cúbicas, cilíndricas o redondeadas. Su voluminoso citoplasma aparece lleno de gránulos acidófilos.

Otras variantes.- En todo ameloblastoma pero sobre todo en los de tipo folicular, puede producirse una pronunciada hialinización del tejido conjuntivo adyacente al epitelio.

El ameloblastoma puede presentar un número considerable de grandes espacios llenos de sangre. A veces se da el nombre de hemangioameloblastomas a ciertos tumores con estas características. Sin embargo, considerando que los espacios rellenos de sangre se deben a la dilatación de los vasos causada por una degeneración del estroma (generalmente en un ameloblastoma del tipo plexiiforme) no se han clasificado todavía estos tumores en una categoría distinta.

TRATAMIENTO.-

La única posibilidad se centra en el hecho de que la eliminación completa de la neoplasia independientemente de como se realiza, da por resultado la curación del paciente. Los tipos de tratamiento incluyen extirpación quirúrgica radical y conservadora, curetado, cauterización química y eléctrica, terapéutica con radiaciones o una combinación de cirugía con irradiación.

El pronóstico para pacientes atacados por esta enfermedad neoplásica es favorable. Como se trata esencialmente de un problema local que metastatiza pocas veces, puede causar desfiguración pero muy raras veces la muerte, solo que la invasión local afecte estructuras vitales.

12.2) TUMOR ODONTOGENICO EPITELIAL CALCIFICANTE.-

Neoplasia epitelial localmente invasora, caracterizada por el desarrollo de estructuras intraepiteliales, probablemente de naturaleza amiloide, que puede calcificarse y que se puede desprender al romperse las células.

El tumor epitelial calcificante se observa aproximadamente entre los 20 y los 60 años de edad con la misma frecuencia. En las dos terceras partes de los casos aparecen en la mandíbula inferior y en los restantes en la superior. La mayor parte de las veces se localiza en la región premolar y molar, suele estar en relación con la cara coronal de un diente que no ha hecho erupción. También se puede localizar fuera del hueso en las zonas de implantación de los dientes.

La imagen radiográfica característica consiste en una zona radiolúcida irregular en cuyo interior se observan masas radiopacas de tamaño variable. Estas masas suelen estar cerca de la corona de un diente que no ha hecho erupción. En la periferia de la lesión aparece con frecuencia una zona radiolúcida que puede presentar o no un límite neto con el hueso normal.

Desde el punto de vista histológico, el tumor está constituido por células epiteliales poliédricas unidas frecuentemente por puentes intercelulares bien visibles y dispuestas en capas o en cordones de un estroma fibroso que puede presentar alteraciones degenerativas. Algunas células epiteliales son multinucleadas; asimismo puede observarse un pleomorfismo nuclear manifiesto pero son raras las mitosis. En el interior de las masas de células tumorales se encuentran masas homogéneas, redondeadas y acidófilas que suelen calcificarse y presentar anillos de Liesegang.

Mediante técnicas de tinción especiales sobre todo la de tioflavina T, puede verse que el material homogéneo da reacciones semejantes a las de la sustancia amiloide.

Las células epiteliales adyacentes degeneran a veces liberando masas acidófilas y calcificadas.

El estroma puede contener corpúsculos fuertemente basófilos, irregulares o angulosos que a veces se funden entre sí constituyendo masas complejas.

Aunque raramente este tumor puede desarrollarse fuera del hueso en las zonas de implantación de los dientes y plantear difíciles problemas de diagnóstico diferencial. En esos casos el epitelio neoplásico parece ser menos activo y hay menos focos de calcificación que en el tipo intrabóseo.

El fibroma odontogénico con proliferación de epitelio odontogénico puede presentar características similares, lo cual puede ser importante para el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO.-

Desde el punto de vista clínico, este tumor se comporta como el ameloblastoma típico. Es de crecimiento lento, pero localmente invasivo y tiende a recurrir. El tratamiento debe ser similar al del ameloblastoma.

12.3) FIBROMA AMELOBLASTICO.-

Neoplasia constituida por epitelio odontogénico - proliferante incluido en un tejido mesodérmico celular semejante a la papila dentaria, pero sin formación de odontoblastos.

Este tumor suele aparecer a edades más tempranas - que el ameloblastoma y rara vez se observa después de los 21 años de edad. De ordinario se localiza en el maxilar inferior, sobre todo en la región - premolar-molar.

En la radiografía el fibroma ameloblástico se manifiesta por una imagen quística radiolúcida de bordes bien definidos que puede resultar indistinguible del ameloblastoma.

El componente epitelial suele disponerse en forma de cordones e islotes constituidos con frecuencia por una capa periférica de células cúbicas o cilíndricas entre las cuales se encuentran células semejantes a las del retículo estrellado. No es frecuente que se formen quistes en el interior del epitelio.

Las células epiteliales de ciertos tumores son en su mayor parte redondeadas o cúbicas y están dispuestas en finos cordones. El tejido conjuntivo es más rico en células que el del ameloblastoma; las células son redondeadas o angulosas y el colágeno es escaso. A veces el epitelio está bordeado por una estrecha zona acelular y en ciertos casos existe asimismo una hialinización yuxtaepitelial semejante a la que se observa en el ameloblastoma ordinario.

En ocasiones la hialinización es de un tipo más difuso.

Hay pruebas de que tanto el componente epitelial - como el conjuntivo de este tumor son neoplásicos.

Como el fibroma ameloblástico contiene a la vez - epitelio odontogénico y tejido conjuntivo semejante al de las papilas dentarias, es natural que tenga aspectos muy semejantes a los de los odontomas complejos jóvenes en los cuales aún no han empezado a formarse los tejidos dentarios duros.

Aún hace más difícil el diagnóstico diferencial entre ambas lesiones el hecho de que el fibroma ameloblástico se presenta sobre todo durante la infancia, a una edad en la que también puede aparecer el odontoma complejo.

De todas formas el fibroma ameloblástico también se observa a veces en la cuarta o quinta décadas de vida, lo cual confirma la idea de que éstos tumores no son odontomas complejos mal diagnosticados.

TRATAMIENTO.-

Es más conservador que el del ameloblastoma simple puesto que no infiltra en forma activa el hueso.

Se separa fácilmente del hueso y presenta poca tendencia a recurrir, aún después de un procedimiento conservador.

12.41 TUMOR ODONTOGENICO ADENOMATOIDE.-

Tumor del epitelio odontogénico con estructuras canaliculares y con modificaciones inductivas de intensidad variable en el tejido conjuntivo. El tumor puede ser en parte quístico y en ciertos casos las únicas lesiones macizas son las masas localizadas en la pared de un quiste.

En general se considera que esta lesión no es una neoplasia. El tumor afecta por igual a ambos sexos y suele aparecer en sujetos jóvenes, generalmente en la segunda década de la vida.

Cerca de las dos terceras partes de los casos se desarrollan en el maxilar superior (sobre todo en su parte anterior en la región canina) y el resto en el maxilar inferior. El tumor suele estar asociado a un diente que aún no ha hecho erupción y tanto en la radiografía como en el quirófano, puede ser muy semejante a un quiste dentígero; en ciertos casos puede facilitar el diagnóstico diferencial la presencia de calcificaciones dentro del tumor odontogénico adenomatoide.

Desde el punto de vista histológico, puede observarse la formación de quistes más o menos abundantes. El tejido epitelial se dispone en forma de cordones, láminas y masas arremolinadas. Los anillos de células cilíndricas aunque a veces son escasos, le dan una apariencia canalicular.

Entre las hileras opuestas de células cilíndricas se observa con frecuencia un material acidófilo que suele ser PAS positivo. En tejido conjuntivo aparece un material hialino acidófilo en cantidad variable en cuyo interior suelen verse cordones epiteliales; al parecer este material hialino es dentina displásica. En ciertas zonas se encuentra a veces una estructura tubular aunque muy raramente

se ha observado la formación de matriz de esmalte. También se ven a veces calcificaciones que pueden alcanzar gran extensión.

El tumor se enuclea fácilmente y no recidiva.

TRATAMIENTO. -

La mayor parte de tumores de esta variedad han si do tratados mediante excisión quirúrgica conserva dora y nunca se ha informado sobre un caso de re- cidiva.

12.5] QUISTE ODONTOGENICO CALCIFICANTE.-

Lesión quística no neoplásica cuyo revestimiento epitelial presenta una capa basal bien definida de células cilíndricas, sobre la cual se dispone otra capa constituida con frecuencia por muchas células superpuestas y que puede parecerse al reticulo estrellado, así como masas de células e - piteliales que pueden situarse en la barrera quística epitelial o en la capsula fibrosa.

Estas células pueden calcificarse. Cerca de la capa basal del epitelio puede depositarse dentina displásica. En la radiografía la lesión aparece como una zona radiolúcida bien definida que contiene cantidades variables de material radiopaco. La lesión suele ser intrabsea, aunque también puede desarrollarse en los tejidos blandos de la zona de implantación de los dientes. Puede asociarse a un odontoma complejo o a un tejido semejante al del fibro-odontoma ameloblastico. Es frecuente que algunas zonas de la lesión se parezcan al ameloblastoma y hasta hace poco tiempo la mayor parte de los casos se diagnosticaban como ameloblastomas atípicos. Las células epiteliales, frecuentemente calcificadas como las que se observan en el epitelioma calcificante de Malherbe, son una de las características más destacadas del quiste odontogénico calcificante, aunque esas células pueden asimismo observarse en el ameloblastoma y en algunas otras lesiones.

Para distinguir entre las células epiteliales y otras masas acidófilas pueden ser útiles diversos colorantes como el de Goldner y el de Van Gieson y la microscopia por fluorescencia de los cortes teñidos con rodamina B.

La reacción tintorial de las células epiteliales hace suponer que sufren un proceso de queratiniza -

ción; por otra parte esas células son totalmente negativas a la tioflavina T.

Existe una rara variante del quiste odontogénico calcificante con formación de melanina en el epitelio.

TRATAMIENTO.-

A causa de la progresión de esta lesión al crecimiento continuado hay que extirparla por cirugía al ser encontrada. La ausencia de recidiva depende de que la enucleación sea completa.

12.61 DENTINOMA.-

Neoplasia muy poco frecuente formada por epitelio odontogénico y tejido conjuntivo inmaduro, que se caracteriza por la formación de dentina displásica.

Radiográficamente la lesión aparece como una zona radiolúcida bien delimitada en cuyo interior se observan cantidades más o menos grandes de material radiopaco.

El epitelio suele adoptar la forma de finos cordones constituidos por una o dos capas de células redondeadas o cúbicas. El tejido conjuntivo puede parecerse al de las papilas dentarias, así mismo el aspecto general puede ser semejante al de ciertos fibromas ameloblásticos. Además se observa un depósito de dentina escasamente organizada con la que se asocian estrechamente los cordones de epitelio odontogénico, muchos de los cuales llegan incluso a incorporarse a ella.

Es frecuente que la dentina esté mal mineralizada y que en su interior, además del epitelio incluido, se observen células mesenquimatosas. En los márgenes de las masas de dentina en formación, se observan con frecuencia gruesos haces fibrosos dispuestos radialmente, con células alargadas situadas entre ellos y dispuestas paralelamente a su dirección.

Es muy raro que se observe una dentina tubular relativamente bien constituida.

En algunas lesiones que parecen pertenecer al grupo del dentinoma puede ser imperceptible el epitelio; lo más probable es que en estos casos haya habido epitelio pero que esté degenerado.

La mayor parte de los dentinomas se desarrollan en el hueso, un pequeño número fuera de éste; en ciertos casos el tejido epitelial puede proceder directamente de la mucosa oral.

TRATAMIENTO. -

El tratamiento del dentinoma es la excisión quirúrgica con un cureteado minucioso de la zona, algunas lesiones tienen una cápsula de tejido conectivo que si se deja en el momento de la operación puede ser la causa de recidiva de este tumor.

La lesión es benigna en el sentido que nunca metastatiza, pero llega haber considerable destrucción local de hueso.

12.71 FIBRO-ODONTOMA AMELOBLASTICO.-

Neoplasia con las características generales del fibroma ameloblástico pero que contiene dentina y esmalte.

Radiográficamente esta lesión puede ser indistinguible del fibroma ameloblástico; sin embargo, en algunos casos es visible el material calcificado.

A diferencia de lo que se observa en el odontameloblastoma, el componente epitelial no presenta las características propias del ameloblastoma y la parte mesodérmica es semejante a la de la papila dentaria.

Esta lesión puede ser difícil de distinguir del odontoma complejo en desarrollo.

TRATAMIENTO.-

Se trata por curetado, pues no se observa que invada localmente el hueso.

Tiene muy poca si es que la hay tendencia a la recidiva y se comporta como el fibroma ameloblástico.

12.81 ODONTOAMELOBLASTOMA. -

Neoplasia muy rara caracterizada por la presencia de esmalte, de dentina y de un epitelio odontogénico parecido al del ameloblastoma, tanto por su estructura como por su evolución.

Se caracteriza por la formación simultánea de un ameloblastoma y un odontoma compuesto.

La lesión es muy rara en el sentido que un tejido neoplásico relativamente indiferenciado está asociado con un tejido muy diferenciado y que ambos pueden recidivar después de su extirpación inadecuada.

Se presenta a cualquier edad, pero con mayor frecuencia en niños y es algo más común en el maxilar inferior que en el superior.

Es una lesión ósea de expansión lenta que produce deformaciones si se deja sin tratamiento.

Como es una lesión central hay considerable destrucción de hueso.

Radiográficamente pueden observarse tejidos calcificados. Son visibles tejidos duros, así como el componente "ameloblastomatoide".

Es notable la destrucción central de hueso con expansión de las láminas corticales.

El rasgo característico es la presencia dentro de la lesión de abundantes masas radiopacas pequeñas que pueden asemejarse a dientes formados.

Histológicamente consiste en una gran variedad de células y tejidos que incluyen células epiteliales, cilíndricas, escamosas o indiferenciadas, así como ameloblastos, esmalte y matriz adamantina, dentina, osteodentina, material dentinoide y osteoide, papila dental, hueso y cemento.

Es posible hallar muchas estructuras que parecen gérmenes dentales normales con o sin presencia de tejidos dentales calcificados, además una característica notable es la existencia de capas de ame -

blastoma típico por lo común basocelular, folicular o plexiforme.

Hay pocas figuras mitóticas.

TRATAMIENTO.-

Este es controvertido porque hay pocos casos publicados, algunos creen que la recidiva junto con la destrucción ósea es común después del cureteado, es necesario un criterio más radical.

Si fuera posible preservar la resección del maxilar preservando el borde inferior de la mandíbula cuando esta es la zona atacada, redundará con seguridad en la curación permanente.

El comportamiento general de esta lesión es el mismo que del componente de un ameloblastoma, por lo mismo se aplicará la misma terapéutica.

12.9) ODONTOMA COMPLEJO.-

Malformación en la que están representados todos los tejidos dentarios, casi siempre bien constituidos, pero dispuestos de una forma más o menos desordenada.

Esta lesión aparece sobre todo en las regiones premolar y molar.

La fase de proliferación activa tiene lugar durante la formación de los dientes.

Por lo general los casos que provocan un aumento de tamaño del hueso se diagnostican en el curso de las dos primeras décadas de la vida.

Las lesiones de menor tamaño suelen ser hallazgos radiológicos casuales en adultos.

En la radiografía la lesión se inicia como un espacio claro bien definido en el que poco a poco va depositándose un material radiopaco de carácter nodular.

Aunque el odontoma complejo está compuesto por una mezcla desordenada de tejidos dentarios, en algunos casos pueden observarse estructuras mejor ordenadas semejantes a las del diente.

Como ya se ha dicho en la fase de desarrollo el odontoma complejo puede ser difícil de distinguir del fibroma ameloblástico o del fibro-odontoma.

El odontoma complejo puede recidivar si se extirpa incompletamente durante sus primeras fases cuando predominan en él los tejidos blandos.

El crecimiento cesa espontáneamente.

12.101 ODONTOMA COMPUESTO, -

Malformación en la que están representados todos los tejidos dentarios pero con más orden que en el odontoma complejo, por lo cual la lesión está formada por numerosas estructuras semejantes a las del diente. La mayor parte de estas estructuras no se parecen morfológicamente a los dientes de la dentición normal, pero en cada una de ellas el esmalte, la dentina, el cemento y la pulpa están dispuestos como en el diente.

Entre el odontoma compuesto y el complejo existe solo una diferencia relativa basada en el predominio de denticulos bien organizados o en el de tejidos dentarios desorganizados.

12.11) FIBROMA ODONTOGÉNICO.-

Neoplasia fibroblástica con una proporción variable de epitelio odontogénico.

El tejido fibroso suele ser más maduro y más colágeno que el del fibroma ameloblástico.

El epitelio suele ser escaso y parece ser inactivo.

No todos estos fibromas contienen tejido epitelial; en ausencia de éste solo puede establecerse el diagnóstico cuando hay claros indicios de que el tumor está originado en el aparato odontogénico.

Existen lesiones extraóseas con características semejantes. A veces la proliferación de epitelio odontogénico es tan notable que es difícil distinguir la lesión del ameloblastoma periférico.

También el tipo periférico del tumor epitelial calcificante puede simular un fibroma periférico con proliferación del epitelio odontogénico.

12.12) MIXOMA ODONTOGENO (mixofibroma).-

Neoplasia local invasora constituida por células redondeadas y angulosas con un abundante estroma mucosoide.

Desde el punto de vista radiográfico el mixoma suele presentar una serie de zonas radiolúcidas de tamaño variable separadas por tabiques óseos rectos o curvos. Esta imagen radiográfica puede ser indistinguible de la del ameloblastoma.

El mixoma odontogénico es un tumor poco encapsulado. Con frecuencia invade el hueso y los tejidos blandos sin dejar una zona de transición bien definida, por lo cual es difícil de extirpar y recidiva con frecuencia.

Su crecimiento puede ser bastante rápido y probablemente esta causado sobre todo por la acumulación de la sustancia fundamental mucosoide pues raramente se ven mitosis.

Aunque a veces se han observado núcleos atípicos este tumor no metastatiza.

La mayor parte de los mixomas odontogénicos contienen poco colágeno pero algunos presentan una cantidad moderada, en general en forma de gruesas bandas hialinizadas aisladas.

En algunos casos se encuentran cordones dispersos de epitelio odontogénico aparentemente inactivo rodeados a veces de una zona de hialinización.

Se produce con mayor frecuencia en la segunda o tercera década de la vida. No hay predilección especial por el sexo en la frecuencia del tumor, pero si una leve en la mandíbula; en varios casos se encontró que la mayoría de éstos estaban asociados con dientes ausentes o incluidos.

Histológicamente el mixoma se compone de células - fusiformes y estrelladas dispuestas en forma laxa, muchas de las cuales poseen largas prolongaciones fibrilares que tienden a entremezclarse.

El tejido laxo no es muy celular y esas células no presentan evidencias de actividad significativa - (pleomorfismo, núcleos prominentes o figuras mi tóticas). La substancia intercelular es mucóide. El tumor está intercalado con una cantidad variable de minúsculos capilares y algunas bandas de colágenos.

Algunas veces se encuentran nidos de epitelio o - odontógeno.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento de los mixomas odontógenos es la exc isión quirúrgica, seguida de la cauterización.

Las lesiones extensas pueden requerir resección para erradicar el tumor. Aunque esta es una neoplasia be nigna con frecuencia presenta invasión local incidio sa, lo cual dificulta la eliminación completa, problema que aumenta por la naturaleza laxa y gelatinosa del tejido propiamente dicho.

El pronóstico es bueno pero el índice de recidiva es elevado. El tumor no es sensible a la irradiación - con rayos X. Se conoce una forma maligna de este tu mor, el mixosarcoma odontógeno, pero es muy raro.

12.13] CEMENTOMAS.-

Las lesiones constituidas por tejido semejante al cemento forman un complejo grupo de características mal definidas.

Se tratarán de precisar los rasgos típicos de ciertos tipos de esta lesión.

12.13.1 CEMENTOBLASTOMA BENIGNO.-

Neoplasia verdadera caracterizada por la formación de láminas de tejido semejante al cemento, que puede contener gran número de líneas de aposición y no estar mineralizado en la periferia de las masas o en las zonas de proliferación más activa.

En la radiografía aparece como un tumor de límites bien definidos. Con frecuencia, la masa radiopaca principal rodeada de una zona radiolúcida de anchura uniforme, que corresponde a los tejidos periféricos no mineralizados y a las capas celulares proliferativas.

Este característico tumor se desarrolla casi siempre alrededor de la raíz de un premolar o de un molar, generalmente en el maxilar inferior.

El tejido duro del tumor puede fundirse con la raíz del diente. En las zonas más maduras el tejido duro contiene un pequeño número de células incluidas y las abundantes líneas de aposición fuertemente basófilas. El componente blando del tumor está constituido por un tejido fibroso laxo y vascularizado en el que pueden verse osteoclastos y grandes células mononucleadas que se tiñen intensamente.

En la periferia y en otras zonas de proliferación activa pueden verse extensas capas de tejido no mineralizado que no presentan signos de estructuración.

La lesión parece ser una neoplasia benigna y se enuclea con facilidad; sin embargo, desde el punto de vista histológico puede dar la impresión de un osteosarcoma atípico. El cementoblastoma puede además ser indistinguible del osteoma osteoide o del osteoblastoma, pero no presenta la tendencia a recidivar como se ha observado en este último.

TRATAMIENTO.-

Debido a la tendencia a expandir los maxilares, se cree que la extracción del diente está justificada pese a que la pulpa es vital.

Hay que tener cuidado en distinguir esta lesión de la hiper cementosis grave o de la osteomielitis esclerosante focal crónica, con las cuales puede tener una semejanza superficial.

12.13.2. FIBROMA CEMENTIFICANTE.-

En la etapa más fácil de diagnosticar esta lesión está constituida por un tejido fibroblástico celular en el que se observan masas redondas o lobuladas de un tejido cementiforme muy calcificado y fuertemente basófilo.

El fibroma cementificante suele aparecer en el maxilar inferior a edades más tardías.

Empieza por una destrucción del hueso - que se manifiesta por la aparición de una zona radiolúcida que se va opacificando gradualmente a medida que se deposita tejido cementiforme.

Por último se forma una masa densa a partir del cual el crecimiento es probablemente escaso o nulo.

También el cuadro histológico varía según la fase de desarrollo; en las primeras fases es predominantemente fibroblástico y se va haciendo cada vez más cementiforme a medida que las masas redondeadas aumentan de tamaño y se fusionan entre sí.

12.13.3. DISPLASIA CEMENTARIA PERIAPICAL.-

Es una lesión de estructura muy semejante a la del fibroma cementificante.

Al principio es predominantemente fi
broblástica y después va enriqueciéndose progresivamente en tejido cemen
tiforme, a veces con trabéculas de
hueso inmaduro entremezcladas.

Esta lesión se presenta sobre todo -
en mujeres de edad intermedia en la
región incisiva del maxilar inferior
y con frecuencia afecta a varios dien
tes. La imagen radiográfica puede -
consistir en una zona radiolúcida mal
delineada adyacente a los ápices de -
las raíces y que a veces se confunde
con una rarefacción inflamatoria; más
adelante se van depositando masas ca-
da vez más radiopacas.

12, 13, 4. CEMENTOMA GIGANTIFORME.-

Masa lobulada de cemento denso, intensamente calcificado y casi acelular que aparece característicamente en varios sectores de los maxilares.

Radiográficamente se observan masas densas que a veces se disponen en el maxilar de una forma más o menos simétrica, la cual apoya la opinión de que esta lesión es un tipo de displasia o de anomalía del desarrollo. Sin embargo, el cementoma gigantiforme puede alcanzar un gran tamaño y provocar la deformación de la mandíbula. En este tipo de lesión no se incluye la hipercementosis, consistente en el depósito ordenado de cantidades anormales de cemento secundario sobre la raíz de un diente.

En algunos casos de enfermedad de Paget se pueden formar en los maxilares masas semejantes a las del cementoma gigantiforme.

12.14] TUMOR NEUROECTODERMICO MELANOTICO DE LA INFANCIA.-

Es un tumor que aparece típicamente en la parte anterior del maxilar superior de niños menores de un año.

El tumor está constituido por proporciones variables de dos tipos de células: células epitelioideas, frecuentemente dispuestas en cordones y pequeñas células semejantes a los linfocitos que se colorean intensamente, dispuestas todas ellas en un estroma fibroso celular. La melanina se encuentra en las células epitelioideas y también aunque en menor cantidad en las células pseudolinfocitarias.

Muchos anatomopatólogos creían que este tumor se desarrollaba a partir del epitelio odontogénico por lo que fue denominado (melanoameloblastoma). Sin embargo, hoy en día existen pruebas demostrativas de que procede de células originarias de la cresta neural y por consiguiente se le denomina tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia.

La designación melanoameloblastoma está equivocada tanto en lo que se refiere al origen como a la evolución de la lesión.

El tumor puede adoptar la forma de un epulis pigmentado o no o desarrollarse en el interior del hueso.

La zona de destrucción ósea puede estar atravesada por tabiques óseos y con frecuencia aparecen desplazados los dientes en desarrollo. En los cortes del tejido tumoral pueden verse pigmentaciones que varían desde unas manchas grises moteadas hasta un intenso color negro uniforme.

Las células epiteliales teñidas suelen presentar un tono pálido y pueden disponerse en láminas, - cordones o estructuras canaliculares; en este último caso en el interior de los canales o de las hendiduras pueden encontrarse células seudolinfocitarias. Los gránulos de melanina pueden ser escasos, pero a veces las células están intensamente cargadas.

El aspecto de las células seudolinfocitarias es bastante variable; en unos casos adoptan el aspecto de linfocitos pequeños con núcleo denso y redondeado y escaso citoplasma, mientras que en otros el núcleo es de mayor tamaño y posee una estructura cromatinica más delicada.

Cuando los límites del tumor se extienden irregularmente en el interior del hueso la lesión puede presentar un aspecto invasor, pese a lo cual las recidivas son muy raras y no se producen metástasis.

Se han observado un pequeño número de casos de tumores aparentemente idénticos en el maxilar inferior y en otras partes del cuerpo.

13.) TUMORES ODONTOGENICOS.

B. MALIGNOS

13.1. CARCINOMAS ODONTOGENICOS.

13.1.1. AMELOBLASTOMA MALIGNO.-

Neoplasia que presenta las características del ameloblastoma tanto en la lesión maxilar primitiva como en las metástasis.

La expresión (ameloblastoma maligno) no debe aplicarse a un ameloblastoma ordinario que ponga en peligro la vida del paciente por afectar a órganos vitales a causa de su crecimiento directo.

Se debe prestar especial atención al diagnóstico diferencial entre el ameloblastoma maligno y los tumores maxilares originados en las glándulas salivales.

Además del raro ameloblastoma metastásico en el que las metástasis presentan la misma estructura que el tumor primitivo, a veces se observa la asociación de un ameloblastoma con un carcinoma espino-celular.

En estos casos puede ser imposible determinar si este se ha desarrollado a partir del ameloblastoma o si se trata de dos tumores distintos que se han entremezclado.

13.1.2. CARCINOMA INTRAÓSEO PRIMITIVO.-

Carcinoma espinocelular que se desarrolla en los maxilares sin conexión inicial con la mucosa oral y que probablemente se origina a partir de restos del epitelio odontogénico.

El carcinoma intraóseo del maxilar, como los carcinomas espinocelulares de otras localizaciones, pueden presentar zonas con un aspecto semejante al del ameloblastoma maligno

Se debe distinguir este tumor de los carcinomas originados en las glándulas salivales (sobre todo del carcinoma mucoepidermoide intraóseo) y en la pared de un quiste odontogénico preexistente.

13.1.3. CARCINOMAS DEL EPITELIO ODONTOGENICO.-

Se ha dicho que los quistes odontogénicos queratinizantes se malignizan con más facilidad que los quistes no queratinizantes. Sin embargo, es evidente que la transformación maligna de cualquier quiste odontogénico es poco frecuente.

Se puede dar la presencia de atipias epiteliales en un quiste dentígero y un carcinoma originado en un quiste odontogénico calcificante.

13.2) SARCOMAS ODONTOGENICOS.

13.2.1. FIBROSARCOMA AMELOBLASTICO.-

Neoplasia de estructura semejante a la del fibroma ameloblástico, pero su componente mesodérmico presenta las características de un sarcoma.

Algunos de Estos tumores han sido de - nominados a veces (ameloblastomas ma - lignos). Sin embargo la denominación que les corresponde es fibrosarcoma a - meloblástico pues su malignidad parece proceder de las estructuras mesodérmicas y no del epitelio odontogénico.

13.2.2. ODONTOSARCOMA AMELOBLASTICO.-

Neoplasia muy rara semejante al sarco - ma ameloblástico pero en la que se forman pequeñas cantidades de dentina displásica y de esmalte.

A pesar de que el componente mesodérmico es sarcomatoso, las zonas de epite - lio odontogénico ejercen una acción estimulante suficiente para que se forme dentina y se deposite después una ma - triz de esmalte.

CONCLUSIONES

La hipótesis más satisfactoria según los datos recopilados en este trabajo es que los virus pueden ser la causa de la mayoría de los cánceres.

Sin embargo aún no se conoce bien la naturaleza de los virus.

Así mismo se piensa que los inductores carcinógenos pueden actuar de diversos modos para producir el mismo resultado final.

Por ejemplo: La 1ª. fase de la transformación cancerosa (inducción) podría ser resultado de una mutación genética espontánea, de una reacción desencadenada químicamente o físicamente (por radiación ionizante), o como ya lo había mencionado puede ocurrir por acción directa de un virus.

Pueden intervenir varios mecanismos para iniciar la fase de proliferación incontrolada.

Etiológicamente se le relaciona con el metabolismo celular, es compatible con la idea de un mecanismo común de la transformación cancerosa en el que agentes diversos como la energía radiante, hidrocarburos complejos, irritación crónica, virus, hormonas y factores genéticos pueden ejercer influencia importante.

Las muchas influencias actualmente sometidas a estudio como causas posibles de cáncer se clasifican en los siguientes grupos generales:

FISICOS, QUÍMICOS, BIOLÓGICOS, HORMONALES y MUTACION - ESPONTANEA.

No se sabe exactamente si un agente biológico actúa a través de mecanismos físicos o químicos o si una sustancia química tiene efectos puramente físicos en el organismo.

Va que no se sabe a ciencia cierta el origen ni el tratamiento del cáncer porque como ya lo mencioné anteriormente esta enfermedad es incurable hasta - la fecha.

Yo pienso que lo mejor para evitar este tipo de enfermedad es que todos en general llevemos a cabo - la terapéutica llamada profiláctica o de prevención. Esta se lleva a cabo por medios higiénicos que tratan de evitar la aparición de algunos cánceres y - por el tratamiento de las lesiones llamadas premo - nitorias.

Por la misma ignorancia actual hacia esta enferme - dad, las medidas de prevención de la malignidad se refiere de una manera general a evitar irritaciones mecánicas, físicas, químicas y biológicas conside - radas capaces de producir cánceres.

Principalmente la protección contra radiaciones, - contra el asoleo exagerado, evitar la irritación - de lesiones cutáneas o en mucosas, evitar el taba - co, aconsejar también el aseo adecuado de algunas - regiones del cuerpo, la circuncisión temprana, etc.

Al mencionar lesiones premonitorias me refería a la extirpación de nevos sobre todo los pigmentados, - los tumores cutáneos y mucosos en general, los pa - pilomas especialmente en vejiga, del colon y los - intracanaliculares mamarios, las leucoplasias, etc.

La respuesta o conclusión final a la etiología de - esta enfermedad aún está inconclusa pero los estu - dios para combatirla siguen en pie.

La esperanza óptima es curar pero como aún no ha lle - gado ese momento, la finalidad actual para con un pa - ciente canceroso es alargar la vida, disminuir la in - capacidad y dar comodidad.

Las terapéuticas utilizadas para este fin son:
cirugía, radiación y quimioterapia principal -
mente.

BIBLIOGRAFIA,

INTRODUCCION A LA PATOLOGIA

RUY PEREZ TAMAYO

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION.
MEXICO, D.F.

TRATADO DE PATOLOGIA

STANLEY L. ROBBINS

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL

WILLIAM G. SHAFFER

MAYNARD K. HINE

BARNET M. LEVY

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

URGENCIAS ODONTOLÓGICAS

CLINICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMERICA

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.

ODONTOLOGIA PARA EL NINO Y EL ADOLESCENTE

RALPH E. Mc. DONALD

EDITORIAL MUNDI, S.A.

ACTUALIZACION DEL CANCER

ACADEMIA MEXICANA DE CIRUGIA

MEXICO, 1981.

PATOLOGIA

DR. HOWARD C. HOPPS

EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.