



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

TUMORES VASCULARES
Y
REPORTE DE CASOS CLINICOS

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a n

M. ELBA GARCIA CHAVEZ
ROCIO YNTRIAGO AMBRIZ



*Co. Do.
E. Yntriago*

México, D. F.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I.-

GENERALIDADES

TEMA 1.1	EMBRIOLOGIA
1.1.1	Formación de los vasos sanguíneos
1.1.2	Embriología del sistema arterial
1.1.3	Embriología del sistema venoso
1.1.4	Embriología del sistema linfático
TEMA 1.2	HISTOLOGIA
1.2.1	Histología de las arterias
1.2.2	Histología de las venas
1.2.3	Histología del sistema linfático
TEMA 1.3	ANATOMIA
1.3.1	Aspectos normales de las arterias
1.3.2	Aspectos normales de las venas
1.3.3	Aspectos normales de vasos y ganglios linfáticos
1.3.4	Irrigación de cabeza y cuello
1.3.4.1	Sistema arterial
1.3.4.2	Sistema venoso
1.3.4.3	Sistema linfático
TEMA 1.4	FISIOLOGIA
1.4.1	Sistema circulatorio
1.4.2	Fisiología de arterias
1.4.3	Fisiología de arteriolas y capilares
1.4.4	Fisiología de venas
1.4.5	Fisiología de sistema linfático

CAPITULO II.-

TEMA 2.1	GENERALIDADES DE TUMORES
2.1.1	Definición
2.1.2	Etiología
2.1.3	Características de las neoplasias y diferenciación entre tumores benignos y - - - malignos
2.1.3.1	Modo de crecimiento
2.1.3.2	Rapidez y potencial de crecimiento
2.1.3.3	Metástasis y vías de diseminación
2.1.4	Aspectos clínicos
2.1.4.1	Signos y síntomas
2.1.4.2	Diagnóstico
2.1.4.3	Tratamiento

TEMA	2.2	TUMORES VASCULARES
	2.2.1	Hemangioma
	2.2.1.1	Hemangioma capilar
	2.2.1.2	Hemangioma cavernoso
	2.2.1.3	Hemangioma esclerosante
	2.2.1.4	Hemangioma traumatico
	2.2.1.5	Hemangioma central
	2.2.2	Hemangioendotelioma
	2.2.3	Hemangiopericitoma
	2.2.4	Hemangioendoteliosarcoma
	2.2.5	Sarcoma de Kaposi
	2.2.6	Telangiectasias hemorragica hereditaria
	2.2.7	Angiomatosis encefaletrigeminal
	2.2.8	Linfangioma
	2.2.8.1	Linfangioma capilar o simple
	2.2.8.2	Linfangioma cavernoso o Higroma quistico

CAPITULO	III.	CASOS CLINICOS
	3.1	Hemolinfancioma de' lengua
	3.2	Linfangioma
	3.3	Hemangioma caversono
	3.4	Hemangioma mandibular
	3.5	Hemangioma cavernoso
	3.6	Hemangioma

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

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

Dentro de los padecimientos o enfermedades que ha sufrido el hombre, siempre han existido aquellos que no son aliviados o cuando menos mejorados por medio de los medicamentos y procedimientos más comunes.

Cuando se presentan estos casos, como son los tumores vasculares, se debe realizar una valoración exhaustiva de todos los aspectos que intervengan o puedan intervenir en la obtención de una buena o mala reacción de parte del organismo ante el tratamiento.

El objetivo de esta investigación, es dar a conocer las principales manifestaciones que presentan los tumores, que se localizan en la región de cabeza y cuello no sólo teóricamente, sino con reporte de casos clínicos, para valorar a un paciente en nuestro consultorio, y aún no teniendo la especialidad para atenderlo, podamos darle una orientación adecuada y remitirlo después.

Para el desarrollo de este trabajo daremos a conocer cada uno de los aspectos que se deben tomar en cuenta de la forma más clara y precisa posible. Primero se comprenderán los conocimientos básicos sobre Embriología, Histología, Anatomía y también su localización en la región de cabeza y cuello.

A continuación se tratarán las generalidades de todo tumor, para así tener un amplio criterio y poder efectuar un buen diagnóstico del caso, conociendo las diferencias características que se puedan presentar.

Posteriormente, se dará una relación de los tumores vasculares localizados en ésta región, describiendo sus características principales; para así por último llegar a la investigación de los casos clínicos sobre pacientes en los cuales observaremos cual es la evolución de cada uno y hasta donde podemos llegar con un tratamiento adecuado y obtener un buen pronóstico.

CAPITULO I.- GENERALIDADES

1.1 EMBRIOLOGIA

1.1.1 FORMACION DE LOS VASOS SANGUINEOS

VASOS SANGUINEOS EXTRAEMBRIONARIOS.-

El sistema vascular del embrión humano aparece hacia la -- mitad de la tercera semana, cuando el embrión se torna incapaz de satisfacer sus necesidades nutritivas exclusivamente por la difusión. En esta etapa las células del mesénquima en corion, -- pedículo de fijación y pared del saco vitelinopoliferan y forman acúmulos celulares aislados, llamados acúmulos angiogenos.

Cuando ulteriormente se forma una luz en los acúmulos por -- aparición y confluencia de hendiduras intercelulares, las cé-- lulas de situación periférica se aplanan y forman el revesti-- miento endotelial de los llamados islotes sanguíneos. De aquí -- adelante, los islotes sanguíneos se acercan rápidamente -- entre sí por gemación de las células endoteliales y después de experimentar fusión, forman una red plexiforme. Esta red se -- convierte a su vez, en vasos sanguíneos de pequeño calibre, -- posiblemente por influencia de factores hemodinámicos.

De esta manera, los acúmulos angiogenos en la pared del -- saco vitelino originan los vasos onfalomesentéricos o viteli-- nos, y los del corion los vasos umbilicales. Por evaginacio-- nes ininterrumpidas, estos vasos extraembrionarios gradualmen-- te se introducen en el embrión propiamente dicho.

VASOS SANGUINEOS INTRAEMBRIONARIOS.-

Se desarrollan independientemente de los vasos extraembrio-- narios a partir de acúmulos angiogenos que aparecen en la hoja

del mesodermo esplácnico en el embrión persomita avanzado. En esta etapa inicial, los acúmulos están situados en los lados del embrión, pero rápidamente se extienden en dirección cefálica.

Con el tiempo se canalizan, unen y forman un plexo de -- vasos sanguíneos de pequeño calibre. El plexo adopta gradualmente forma en herradura. Las porciones laterales del plexo -- se funden en tubos endoteliales aislados, pero la porción cen-- tral conserva pasajeramente la distribución plexiforme. El ce-- loma intraembrionario situado sobre esta porción vierte en -- cavidad pericárdica.

En consecuencia, en esta etapa del desarrollo, la cavidad pericárdica está situada por delante de la lámina procordal.

Además del plexo en herradura, aparecen bilateralmente -- otros acúmulos de células angiogenos, paralelos y cerca de -- la línea media del disco embrionario. Estos acúmulos también-- experimentan canalización y forman un par de vasos longitudi-- nales, las aortas dorsales. En etapa ulterior estos vasos -- adquieren conexión con el plexo en herradura que forman el -- tubo cardíaco.

1.1.2 EMBRIOLOGIA DEL SISTEMA ARTERIAL

ARCOS AORTICOS.-

Los primeros vasos intraembrionarios principales están representados por las aortas dorsales, que siguen un trayecto a lo largo del eje mayor del embrión.

En etapa inicial, estas arterias son continuación de los tubos endocardiaco; a causa de la rotación de la placa cardíaca, y de la fusión de los tubos endocardiaco, la porción de las aortas dorsales describe un arco; se disponen a cada lado del intestino anterior; incluidas en el mesénquima del primer arco branquial, y se llaman primeros arcos aórticos o arcos aórticos mandibulares. La unión de estos arcos con el tronco arterioso está algo dilatada y se llama saco aórtico.

Al formarse los demás arcos branquiales, el saco aórtico brinda una rama para cada nuevo arco, de manera que surgen en total seis pares de arterias; todas éstas arterias describen una curva alrededor del intestino faríngeo y solo se presentan en etapa temprana del desarrollo embrionario. En periodos más avanzados, se modifican notablemente o experimentan regresión.

En el embrión de 4 mm, el primer arco aórtico ha desaparecido en gran medida. Sin embargo queda una pequeña porción que forma el arco arterial mandibular. El segundo arco también desaparece en breve; las porciones restantes de este arco son las arterias hioidea y del músculo del estribo.

El tercer arco aórtico es extenso; el cuarto y el sexto están en formación. Aunque el sexto arco no es completo, la arteria pulmonar primitiva ya se presenta en forma de una rama principal.

En el embrión de 10 mm han desaparecido los dos primeros arcos aórticos, y tercero, cuarto y sexto arcos son voluminosos.

El saco troncoaórtico, se ha dividido de manera que los sextos arcos se continúan en este momento con el tronco pulmonar.

En el embrión de 14 mm, el sistema de los arcos aórticos ha perdido en gran medida su distribución definitiva. El tercer arco aórtico forma la arteria carótida primitiva y la primera porción de la arteria carótida primitiva interna. El resto de la carótida interna se forma por la porción craneal de la aorta dorsal.

El origen de la arteria carótida externa es discutida aún, pero se advierte en etapas posteriores como evaginación del tercer arco aórtico, que se une con las porciones restantes del primer y segundo arcos aórticos.

El cuarto arco aórtico persiste bilateralmente, pero evoluciona de manera distinta de los lados derecho e izquierdo. Del lado izquierdo.- forman parte del cayado aórtico, entre la carótida primitiva y la subclavia izquierdas. Del lado derecho, forman el segmento más proximal de la arteria subclavia derecha, cuya porción distal es formada por una porción de la aorta dorsal derecha, y por la séptima arteria intersegmentaria.

El quinto arco aórtico es pasajero y nunca se desarrolla por completo. El sexto arco aórtico, también llamado arco pulmonar, emite una rama importante que crece hacia el primordio pulmonar. Del lado derecho, la porción proximal se convierte en el segmento proximal de la arteria pulmonar derecha; la porción distal de este arco pierde su conexión con la aorta dorsal y desaparece. Del lado izquierdo, persiste la porción distal de este arco, durante la vida intrauterina como el conducto arterioso de Botal.

Simultáneamente con todas las manifestaciones dichas anteriormente, del sistema de los arcos aórticos, ocurren otros cambios que son:

- La aorta dorsal situada entre la desembocadura del terce

ro y cuarto arcos, llamada conducto carotídeo, se oblitera en etapa temprana de la vida intrauterina.

- La aorta dorsal derecha desaparece entre el origen de la séptima arteria intersegmentaria y la unión de la aorta distal izquierda.
- La formación del cuello hace que el corazón descienda desde la posición cervical hasta la cavidad torácica. En consecuencia se alargan bastante las arterias caróticas y el tronco arterial braquiocefálico.
- Como resultado ulterior de este desplazamiento caudal, la arteria subclavia izquierda fija distalmente en el esbozo del brazo, presenta ascenso de su nacimiento en la aorta a nivel de la séptima arteria intersegmentaria a un punto cada vez más alto, hasta situarse cerca del origen de la arteria carótida primitiva izquierda.

ARTERIAS ONFALOMESENTERICAS Y UMBILICALES.-

Las arterias onfalomeséntericas o vitelinas, que en etapa inicial son cierto número onfalomeséntericas o vitelinas, que se distribuyen en el saco vitelino, experimentan fusión gradual y forman las arterias situadas en el mesenterio dorsal. En el adulto, corresponden a las siguientes formaciones vasculares:-- tronco celiaco, arteria mesentérica superior y arteria mesentérica inferior. Estos vasos se distribuyen en los derivados del intestino anterior, el intestino mediano y el intestino posterior, respectivamente.

Las arterias umbilicales, en etapa incipiente ramas ventrales pareadas de las aortas dorsales, se dirigen a la placenta guardando íntima relación con las alantoides. Sin embargo, durante la cuarta semana de vida intrauterina cada arteria adquiere conexión secundaria con la rama dorsal de la aorta, la arteria iliaca primitiva, y desaparece el origen inicial. Después del na

cimiento las porciones proximales de las arterias umbilicales-
persisten en forma de arterias iliaca interna y vesical supe--
rior; las porciones centrales se obliteran y forman cordones -
fibrosos.

1.1.3 EMBRIOLOGIA DEL SISTEMA VENOSO.

DESARROLLO NORMAL,-

En el embrión de 4 mm, se advierten tres pares de venas de grueso calibre, que son:

- 1) venas onfalomesentéricas o vitelinas, que llevan la sangre del saco vitelino al seno venoso;
- 2) venas umbilicales, que se originan en las vellosidades coriónicas y transportan sangre oxigenada al embrión; y
- 3) venas cardinales, que reciben la sangre oxigenada del - embrión propiamente dicho.

El sistema de las venas cardinales consiste en venas cardinales anteriores, que reciben la sangre de la porción cefálica del embrión, y en venas cardinales posteriores, que drenan la - porción restante del cuerpo del embrión, incluidos los mesonefros. La vena cardinal anterior y la posterior se unen antes - de desembocar en el corazón y forman a cada lado la vena cardinal común, corta. Estas venas desembocan en las prolongaciones sinusales derecha e izquierda inmediatamente por fuera de las - venas umbilicales.

VENAS ONFALOMESENTERICAS,-

Antes de desembocar en el seno venoso, las venas onfalome- sentéricas forman un plexo periduodenal y después entran en el hígado. Los cordones hepáticos en crecimiento interrumpen el - curso de las venas y se forma una red vascular amplia, la de - los sinusoides hepáticos. Las conexiones vasculares entre las - sinusoides hepáticos y el corazón a menudo se llaman conductos hepatocardiacos.

En etapas posteriores del desarrollo embrionario, la red -- anastomósica periduodenal se convierte en un solo conducto vascular, la vena porta.

La vena mesentérica superior, que drena el asa intestinal-primitiva, se considera sucesora de la porción distal de la -- vena onfalomesentérica o vitelina derecha. La porción de la -- vena onfalomesentérica izquierda desaparece.

Al disminuir la importancia de la prolongación sinusal izquierda, la sangre que proviene del lado izquierdo del hígado-cursa hacia la derecha, de manera que aumenta mucho de calibre la vena onfalomesentérica derecha (conducto hepatocardiaco - - derecho). Por último el conducto hepatocardiaco derecho forma la porción poshepática de la vena cava inferior. Desaparece -- por completo la porción proximal de la vena onfalomesentérica-izquierda.

VENAS UMBILICALES.

En etapa inicial, las venas umbilicales pasan a cada lado del hígado, pero pronto comunican con los sinusoides hepáticos. Desaparecen la porción proximal de las venas umbilicales y el resto de la vena umbilical derecha, de manera que la vena umbilical izquierda es la única que transporta sangre de la placenta al hígado. Al aumentar la circulación placentaria, se establece comunicación directa entre la vena umbilical izquierda y el conducto hepatocardiaco derecho, formación llamado conducto venoso.

Este vaso no comunica con el plexo sinusoidal del hígado.- Después del nacimiento, se obliteran la vena umbilical izquierda y el conducto venoso, y forman respectivamente el ligamento redondo del hígado y el ligamento venoso.

VENAS CARDINALES.-

Poco después que se han formado las venas cardinales posteriores como dos vasos longitudinales que reciben el drenaje de la pared corporal dorsal, aparece un nuevo sistema venoso, el de las venas cardinales. Estas venas surgen a lo largo de la -

cara interna de los mesonefros y poco a poco se encargan del drenaje de estos órganos, que correspondía a las venas cardinales posteriores.

A consecuencia del gran crecimiento del mesonefros, las venas subcardinales aumentan de calibre se acercan y forman el plexo anastomótico. Después se aprecia una nueva conexión entre la vena subcardinal derecha y el conducto hepatocardiaco derecho. En etapa inicial esta conexión es plexiforme pero pronto se convierte en un conducto de grueso calibre, la anastomosis hepatosubcardinal (segmento hepático de la vena cava inferior).

Establecida esta comunicación, desaparece la vena subcardinal izquierda y solo queda su porción distal que forma la vena gonodal izquierda. La sangre que proviene del lado izquierdo es conducida al lado derecho por la vena renal izquierda, que se forma a partir de una anastomosis subcardinal. En consecuencia la vena subcardinal derecha se convierte en vaso principal de drenaje y se transforma en el segmento renal de la vena cava inferior.

Al continuar el crecimiento del embrión y formarse las extremidades inferiores, aparece un tercer drenaje venoso, el de las venas sacrocardinales. Estas venas desembocan inicialmente en las cardinales posteriores, pero al desaparecer estas últimas comunican con el sistema subcardinal. Al mismo tiempo, se forman anastomosis entre las venas sacrocardinales derecha e izquierda. Por último, la vena sacrocardinal derecha se convierte en el segmento sacrocardinal de la vena cava inferior; y el conducto de comunicación entre las dos venas sacrocardinales origina la vena iliaca primitiva izquierda. La vena sacrocardinal izquierda proximalmente a esta anastomosis desaparece por último.

Al obliterarse las venas cardinales posteriores, comienza a aparecer un cuarto sistema venoso, el de las venas supracardinales. Estas venas reciben la sangre de la pared corporal por vir

tud de las venas intercostales, de manera que se encargan de las funciones de las venas cardinales posteriores.

En dirección craneal, las venas supracardinales desembocan en la porción terminal de las venas cardinales posteriores. -- Las venas intercostales derechas cuarta a decimoprimeras desembocan en la vena supracardinal derecha, que junto con la porción terminal de la vena cardinal posterior forman la vena -- álgos mayor. Del lado izquierdo, las venas intercostales -- cuarta a séptima desembocan en la vena supracardinal izquierda. Después de establecerse anastomosis entre las dos venas supracardinales, la supracardinal izquierda drena principalmente -- por virtud de la vena álgos mayor; y así la vena supracardinal izquierda se llama vena hemiálgos.

La formación de anastomosis entre las venas derechas e izquierdas no se circunscribe a la porción caudal del cuerpo, -- sino también ocurre entre las venas cardinales anteriores. Un vaso comunicante de grueso calibre, el tronco venoso braquiocefálico izquierdo se forma entre las venas cardinales anteriores derecha e izquierda. La mayor parte de la sangre del lado izquierdo de la cabeza y de la extremidad superior se dirige -- al lado derecho.

La porción terminal de la vena cardinal posterior izquierda, y parte de la vena cardinal anterior que desemboca en el -- tronco venoso braquicefálico izquierdo, persisten en un vaso -- de pequeño calibre, el tronco de las venas intercostales superiores derecho, desemboca en la vena álgos mayor. La vena -- cava superior es formada por la vena cardinal común derecha y -- por la porción proximal de la vena cardinal anterior derecha.

VENAS PULMONARES.-

En el embrión de 4 mm. aproximadamente, la vena pulmonar común puede identificarse como evaginación de la pared dorsal en dirección del intestino anterior primitivo, que dá nacimiento a los esbozos pulmonares. Al continuar el desarrollo de la cavidad auricular, el tronco de la vena pulmonar queda incluido progresivamente en la pared de la aurícula izquierda. En consecuencia, la porción lisa de la pared de la aurícula derecha proviene de la prolongación sinusal derecha y del lado izquierdo se desarrolla a partir de la pared de las venas pulmonares. La incorporación de las venas pulmonares continúa -- hasta que desembocan en la cavidad auricular dos ramas derechas y dos ramas izquierdas del tronco pulmonar.

1.2. HISTOLOGIA

1.2.1 HISTOLOGIA DE LAS ARTERIAS,-

Las paredes de las arterias se describen como formadas por tres capas o tunicas, pero que nunca son tan netamente delimitadas; y estas son:

- 1) la capa íntima (la más interna);
- 2) la media; y
- 3) la adventicia (la más externa).

El espesor relativo y el tipo de tejido en cada una de estas capas varían según que el vaso sea una arteria elástica, muscular o una arteriola.

Histología de las capas en las arterias musculares.- la íntima está limitada en su superficie externa por endotelio (que forma parte de la íntima) y en su superficie externa por una lámina substancial de elastina; esta lámina se considera también parte de la íntima. En ocasiones la elástica interna en una arteria muscular parece tener dos láminas; y a esto se le llama lámina elástica interna hendida.

La media de una arteria muscular está formada esencialmente por células musculares lisas dispuestas más o menos espiralmente. La substancia intercelular entre las células musculares lisas y está constituida principalmente por elastina. Hay relativamente más elastina en la media de una arteria muscular grande que en la de una pequeña. El borde externo de la media de una arteria muscular queda señalado por una lámina substancial de elastina, y se le llama lámina externa elástica.

La adventicia de una arteria muscular varía, pero suele abarcar de la mitad a los dos tercios del espesor de la media. Consta principalmente de fibras elásticas, pero también contiene fibras de colágena. La elastina está condensada para formar

la lámina elástica externa manifiesta, que se aplica al borde externo de la media y se continua con ella. En la adventicia hay vaso vasorum, vasos sanguíneos muy pequeños sobre todo en las arterias mayores. En la adventicia también hay linfáticos.

Histología de las arterias coronarias.-Son de tipo muscular, pero difieren algo. Según Jaffé, Hartrft y colaboradores, hay engrosamiento de la íntima, denominado almohadones musculoesqueléticos en lugares de ramificación de arterias coronarias en el recién nacido humano.

Se cree que el tejido en estos lugares se origina de células musculares lisas no diferenciadas de la media, que emigran desde la media a través de las ventanas en la lámina elástica interna para adoptar una localización subendotelial. Aquí producen elastina en forma de fibras o de láminas incompletas. Además, probablemente produzcan la mayor parte de los otros tipos de substancia intercelular (sobre todo una substancia fundamental y a veces un poco de colágena) en estos almohadones.

Células que no son musculares lisas indiferenciadas también suelen aparecer en muchos engrosamientos en etapa muy temprana de la vida. Por ejemplo, a veces se observan monocitos. Como los monocitos pueden desarrollarse produciendo macrófagos, y posiblemente también fibroblastos, y como los monocitos penetran en esta región de la íntima engrosada, posiblemente al atravesar el endotelio que reviste el vaso es probable que los macrófagos, e incluso los fibroblastos, que pudieran observarse más tarde en las íntimas engrosadas tengan origen en células provenientes de la íntima por vía de la sangre.

Los almohadones musculoesqueléticos, tienden a presentarse en dos capas. La superficial contiene más substancia intercelular amorfa y menos fibras que la capa más profunda.

Se ha demostrado, que el engrosamiento de la íntima tiende a generalizarse a lo largo de las arterias coronarias en las primeras décadas de la vida. Este engrosamiento es de la misma naturaleza que el que se observa en las bifurcaciones en los recién nacidos, pero no es tan intenso. A consecuencia del engrosamiento hay muchas veces fibras elásticas, mas que una lámina elástica interna, directamente por debajo del endotelio, y puede haber también pequeños depósitos de colágena en la íntima en estas localizaciones.

Las células en esta capa subendotelial de la íntima son casi todas las células del músculo liso no diferenciado. Sin embargo, en la íntima se disponen longitudinalmente mientras que en la media se dispone formando ángulo recto con la dirección de la luz.

Histología de las arterias elásticas.- En éstas, la íntima es mucho más gruesa que en una arteria muscular. El componente elástico de esta parte de la íntima entre el endotelio y la lámina elástica interna se halla en forma de fibras y láminas incompletas incluidas junto con células en una substancia fundamental amorfa. También se describen generalmente fibroblastos y macrófagos.

El borde externo de la íntima está marcado por una lámina elástica interna muy neta, aunque es similar a otras láminas de la media.

La media en una arteria elástica, constituye la mayor parte de su pared y está formada principalmente de láminas fenestradas de elastina dispuestas concéntricamente. También se produce la cantidad considerable de substancia intercelular amorfa entre láminas vecinas en las cuales están sumergidas las células de la capa media.

La adventicia de una arteria elástica es delgada. Consta de tejido conectivo dispuesto irregularmente, que contiene fibras de colágena y fibras elásticas. También contiene pequeños vasos sanguíneos que en cortes adecuados pueden seguirse hacia las partes externas de la media. Se denominan vasa vasorum (vasos de los vasos). Estos vasos aportan redes capilares a la adventicia y partes externas de la media. A este nivel también hay capilares linfáticos.

La colágena en la adventicia de las arterias elásticas -- pueden servir como vaina para evitar la expansión excesiva de la arteria.

Histología de las arteriolas.- Las arterias con diámetro global de 100^M o mayor suelen llamarse arteriolas. Las paredes de las arteriolas mayores tienen las tres capas corrientes de las arterias. La íntima está formada de endotelio aplicado directamente, o con indicios de tejido intercalado contra la -- lámina elástica interna. La media consta de fibras musculares lisas dispuestas circularmente. En las arteriolas más voluminosas hay indicios de una lámina elástica interna. La adventicia, suele ser tan gruesa como la media y consiste en una mezcla de fibras de colágena y elástica.

Cuando las arteriolas se ramifican y se hacen menores, -- sus paredes se vuelven más delgadas; y se reducen sus luces. -- La lámina elástica interna pasa a ser muy delgada en las arteriolas menores, y en las más pequeñas ha desaparecido. Las -- células musculares lisas de la media son pequeñas en forma correspondiente; si fueran de la longitud usual se suspenderían unas a otras rodeando la luz.

En las arteriolas más pequeñas una o dos células musculares lisas constituyen la media. La adventicia en las arteriolas pequeñas está formada principalmente de fibras colágenas, y en las muy pequeñas se halla muy disminuida.

1.2.2 HISTOLOGIA DE LAS VENAS.-

Venas de pequeño y mediano calibre.- Su estructura varía considerablemente. En general, a semejanza de las arterias correspondientes sus paredes están formadas por tres capas. La íntima es un endotelio que reposa directamente sobre una membrana elástica interna mal definida o está separada de ella por una pequeña cantidad de tejido conectivo colágeno subendotelial. La media suele ser mucho más delgada que en la arteria correspondiente. Consiste principalmente en células musculares lisas dispuestas circularmente. En algunas venas las fibras musculares lisas más internas están dispuestas longitudinalmente.

En general, la media es mucho menos muscular (y por lo tanto, más delgada) en las venas protegidas, por ejemplo; por músculos o por la presión del contenido abdominal, que en venas más expuestas.

La adventicia de las venas de mediano calibre suele ser su capa más gruesa; está formada principalmente por tejido conectivo colágeno.

Grandes venas.- Su estructura varía considerablemente. En general la íntima se parece a la de las venas de mediano calibre, pero la capa subendotelial de tejido conectivo es más gruesa. En la mayor parte de las grandes venas, la media contiene muy poco músculo liso. La adventicia es la más gruesa de las tres capas; contiene tanto fibras colágenas, como fibras elásticas.

Vaso vasorum de las venas.- Las venas están mucho más abundantemente provistas de vasa vasorum que las arterias. Como las venas contienen sangre poco oxigenada, las células de sus paredes probablemente necesiten a veces más oxígeno del que pueden obtener por difusión desde la luz del vaso.

Los vasa vasorum que llevan sangre arterial hacia el interior de las paredes venosas cubren esta necesidad. Además, como la sangre de las venas está sometida a poca presión, los vasa -- vasorum pueden acercarse a la íntima de la pared sin que los excluya obligadamente la presión del interior del vaso.

Linfáticos de las venas.- Por que no hay grandes presiones en las paredes de las venas como en las arterias también puede haber linfáticos permeables; que son más abundantes que en las paredes de las arterias. Esto probablemente explique -- porque los tumores que se difunden por vía linfática invaden las paredes de las venas, nunca la de las arterias.

Válvulas de las venas.- Muchas veces están provistas de válvulas dispuestas de manera que la sangre pueda circular -- hacia el corazón, pero no en sentido opuesto.

Las válvulas de las venas son de tipo hojuela. La mayor parte de las válvulas tienen dos hojuelas y algunas solamente una. Las hojuelas están formadas por pliegues de íntima con -- un refuerzo central de tejido conectivo. Hay fibras elásticas en la parte de la válvula que mira a la luz del vaso.

1.2.3 HISTOLOGIA DEL SISTEMA LINFATICO.-

Los vasos que llevan la linfa, se llaman linfáticos. Las paredes de los linfáticos más delgados -aquellos en los cuales se vacían los capilares linfáticos- están formadas por -- una capa de tejido conectivo y un revestimiento endotelial. - Cuando los linfáticos alcanzan un diámetro de un quinto a una mitad de milímetro, sus paredes ya tienen tres capas: una - - íntima, una media y una adventicia. Sin embargo, en las paredes de los linfáticos menores las tres capas no están bien de finidas; pueden distinguirse con claridad en las mayores.

La íntima suele contener fibras elásticas. La media de - los vasos mayores está formada principalmente por fibras musculares lisas dispuestas circular y oblicuamente. Las fibras musculares tienen como soporte algo de tejido conectivo que - contiene fibras elásticas. La adventicia está relativamente - bién desarrollada, sobre todo en los vasos menores, y contiene fibras musculares lisas; éstas tienen dirección longitudinal y oblicua. Hay pequeños vasos sanguíneos en las capas más externas de los linfáticos mayores y medianos.

Los linfáticos que reciben la linfa de los capilares linfáticos y la llevan a los vasos linfáticos de mayor calibre - que acaban vaciandola en el sistema circulatorio sanguíneo, - suelen atravesar los tejidos junto con una vena y la arteria correspondiente. Sin embargo, los vasos linfáticos no tienen una gran tendencia a unirse para constituir un vaso grueso y único, como ocurre con las pequeñas venas; por lo tanto, una vena y una arteria pueden ir acompañadas de varios linfáticos.

Casi todos los vasos linfáticos, con excepción de los de menor calibre, poseen válvulas. Estas válvulas son más numerosas, y por lo tanto, se hallan dispuestas mucho más cerca --- unas de otras que las válvulas de las venas. En realidad, las

Válvulas de los linfáticos pueden estar más cerca unas de otras, que un linfático distendido tenga aspecto de rosario por las porciones dilatadas entre las válvulas. Las válvulas suelen tener dos hojuelas; consisten en pliegues de íntima, de manera que poseen finas capas de tejido conectivo en su parte central y se hallan revestidas de endotelio.

Al igual que en las válvulas venosas, las células endoteliales están orientadas diferentemente según la superficie de cada hojuela; su diámetro mayor está dirigido paralelo a la corriente en la cara de la hojuela que está en íntimo contacto con la corriente, y forma ángulo recto con ella en su porción parietal.

En cuanto a su estructura fina, los capilares linfáticos carecen de la membrana basal que rodea los capilares sanguíneos, y puede ser por ésto que su capacidad para absorber macromoléculas de líquido tisular y de los exudados inflamatorios es más fácil que en los capilares sanguíneos.

1.3 ANATOMIA

1.3.1 ASPECTOS NORMALES DE LAS ARTERIAS.-

Las arterias son conducto musculomembranosos, de ramificaciones divergentes, que llevan la sangre del corazón a los tejidos.

De cada ventrículo nace una arteria. La que parte del ventrículo derecho se llama arteria pulmonar y conduce la sangre a los pulmones. La Arteria aorta sale del ventrículo izquierdo y se encarga de distribuir la sangre por todo el resto del organismo.

En su trayecto originan ramos colaterales, y en su extremidad terminal se divide en dos o más ramos terminales. Entre las colaterales que nacen de un tronco arterial, algunas se dirigen en sentido más o menos opuesto al del tronco principal y por eso se llaman arterias recurrentes.

Su forma es cilíndrica y su calibre no disminuye en tanto que no se ramifiquen. A medida que va emitiendo ramas, el diámetro de una arteria va disminuyendo progresivamente. Por lo tanto, y en términos generales, la arteria es más delgada mientras más lejos esté de su origen.

Caminan en el espesor de las partes blandas o dentro de las cavidades del cuerpo.

Muy pocas son superficiales, y en cambio presentan con frecuencia en su trayecto relaciones óseas, bien directamente o por intermedio de alguna capa muscular. Si caminan en los intersticios musculares, con frecuencia se ponen en íntima relación con uno de los músculos. Al pasar las arterias de una región a otra (muscular), no lo hacen en contacto directo con las fibras musculares, sino a través de un anillo fibroso u osteofibroso que impide la compresión del vaso cuando se contrae el músculo.

Las arterias de primer orden, van acompañadas por un tronco venoso; pero cuando son de menor calibre, las venas acompañantes son dos, a veces también un ramo nervioso acompaña al haz vascular, formando el paquete vasculonervioso, va envuelto por una vaina fibrosa generalmente.

Las arterias se comunican a menudo entre sí y los ramos que los unen se llaman ramos anastomóticos. Las anastomosis pueden hacerse por inosculación, cuando dos ramos se unen con otro para formar un arco; por anastomosis transversal, en que el ramo que une dos arterias más o menos paralelas es casi perpendicular a ambas; por convergencia, dos arterias convergen oblicuamente para formar un solo tronco. Anastomosis longitudinal consiste en la bifurcación de una arteria, cuyos ramos, después de correr separados, se unen de nuevo. Anastomosis por vasos aberrantes, constituida por una rama que se desprende del tronco principal, y después de un recorrido más o menos largo, va a reunirse con un ramo colateral del mismo tronco, sin haber irrigado región alguna.

Su estructura es variable según el volumen del vaso, hay tres tipos: arteriolas o de pequeño calibre; mediano calibre, musculares o distribuidores y troncos arteriales o arterias gruesas o elásticas.

Todas las arterias se caracterizan por poseer tres capas: túnica íntima, media y adventicia,

Arterias elásticas o de grueso calibre.

La túnica íntima consiste en una capa lisa de células endoteliales delgadas dispuestas sobre una membrana delicada que se introduce entre el tejido conectivo subendotelial y las células de músculo liso subyacente. En el recién nacido ésta, es muy delgada, el depósito continuado durante toda la vida de tejido conectivo subendotelial engruesa progresivamente esta capa. El límite externo está caracterizado por una zona imprecisa de fibras elásticas, dispersadas en sentido

longitudinal, que produce una capa gruesa de tejido elástico.- En los vasos de este calibre, éstas fibras no se agrupan en -- una membrana interna discreta y no están separadas netamente -- de las fibras elásticas que contienen la túnica media.

Túnica media, o capa muscular, rica en tejido elástico en arterias de grueso calibre. Las fibras de la túnica media se -- disponen en capas bastante compactas separadas por capas alter -- nas de tejido fibromuscular. El tejido elástico se condensa en el límite externo de la túnica media y produce una membrana -- elástica poco precisa.

Las fibras elásticas son susceptibles a la lesión y su -- desaparición a menudo es una de las primeras indicaciones de -- anomalfa, su color es amarillo.

Túnica adventicia es una capa poco definida de tejido co -- nectivo de envoltura, en la cual se hallan fibras elásticas y -- nerviosas y los vasos nutricios de pequeño calibre y pared del -- gada. Estos derivan de ramas arteriales existentes en los si -- tios donde atraviesa la adventicia del vaso principal; vuelven a la pared de la arteria y suelen identificarse en el tercio -- externo de la túnica media; se ramifican en conductos disminu -- tos poco precisos, en las capas internas y se dice que no lle -- gan en absoluto a la túnica media íntima. En general las pare -- des arteriales poseen esa vascularización.

El elemento elástico de la túnica media de estos vasos de grueso calibre brindan gran elasticidad, y su rebote después -- de la sístole ayuda a la propulsión de la sangre. Al envejecer, las fibras elásticas se deterioran y son sustituidas por teji -- do fibroso. Al ocurrir ésto, los vasos se dilatan menos facil -- mente por la presión aumentada de la sístole y, así, se eleva -- algo la presión arterial sistólica en personas de edad avanza -- da.

Arteria muscular de mediano calibre o distribuidoras.

Esto, porque distribuyen la sangre a los órganos y tejidos, como; arteria renal, mesentérica superior, poplítea, radial y cubital. En estas arterias aún las tres capas son bastante precisas. El límite interno de la túnica íntima es claramente definido por la membrana elástica interna, compacta y ondulada, es una capa discreta; de vez en cuando hay dos capas.

Túnica media, principalmente contiene células de músculo liso circulares o espirales dispuestas en capas concéntricas; en toda ella hay dispersas fibras elásticas delgadas. El carácter muscular de la túnica media confiere color rojo característico que contrasta.

Túnica adventicia, es semejante a la de los grandes vasos, pero posee más filetes nerviosos lo que manifiesta el papel de estos vasos en la regulación organovegetativa de la circulación. Los vasa vasorum suelen ser muy pequeños.

Se distinguen de las musculares no solo por su tamaño, sino también por la desaparición de la membrana elástica interna; al nivel prearteriolar. En estos vasos, la túnica adventicia es comparativamente gruesa, de espesor más o menos igual al de la túnica media. Al acercarse a vasos del orden arteriolar, la pared consiste en revestimiento endotelial adosada a escaso tejido conectivo subendotelial, una capa de túnica media muscular y una envoltura de adventicia colágena. Las arteriolas poseen abundantes conexiones nerviosas con el sistema organovegetativo, y son el sitio fundamental para la regulación autónoma del flujo sanguíneo. Al desempeñar este papel, las arterias de pequeño calibre y las arteriolas, soportan el embate del aumento de la presión sanguínea y reaccionan a los esfuerzos excesivos por alteraciones natales de su estructura.

La nutrición de las arterias se halla encomendada a las redes capilares de sus paredes que proceden de arterias y venas conocidas como vasos de los vasos (vasa vasorum), o también poseen circulación linfática o inervación sensitiva y motora, de naturaleza vegetativa.

1.3 VENAS

Son conductos musculomembranosos, de ramificaciones convergentes, que conducen la sangre de los tejidos al corazón. Se originan mediante pequeños ramos en las redes capilares y siguen dirección contraria al de las arterias. Los ramos venosos convergen entre sí formando los vasos más voluminosos, cuya convergencia origina los gruesos troncos venosos que desembocan en las aurículas del corazón.

Existen dos sistemas venosos paralelos a los dos sistemas arteriales: sistema venoso pulmonar o de la pequeña circulación, que se extiende de los pulmones al corazón, y cuyos troncos principales son las venas pulmonares que conducen sangre roja a la aurícula izquierda; el sistema venoso general, que corresponde a la circulación aórtica y mediante el cual la sangre negra o no oxigenada de las diversas redes capilares del organismo es transportada a la aurícula derecha.

Este sistema venoso de la gran circulación comprende el sistema de venas del corazón, el sistema de la vena cava superior, que recoge la sangre de la cabeza y de los miembros superiores, y finalmente, el sistema de la vena cava inferior, que transporta hacia el corazón la sangre de los miembros inferiores y del tronco. Este incluye, a su vez, el sistema de la vena porta que recoge la sangre del intestino y de sus glándulas anexas para llevarla al hígado, donde después de sufrir algunas transformaciones, se vierte nuevamente en la vena cava inferior por medio de las venas suprahepáticas.

Las venas son conductos menos elásticos que las arterias; presentan de trecho en trecho ensanchamientos que exteriormente tienen aspecto de abolladura o nudosidades y que corresponden interiormente a válvulas incompletas.

Son más numerosas que las arterias. Además, existen debajo de los tegumentos intrincadas redes venosas que constituyen el-

sistema venoso superficial, el cual se anastomosa ampliamente con el sistema venoso profundo.

Las venas son de mayor volumen que las arterias correspondientes. En las personas delgadas son más gruesas, que en las personas gordas, y varía también con ciertos estados fisiológicos, como el esfuerzo, agitación, etc.

La anastomosis en éstas es más frecuente y pueden hacerse uniendo venas distintas, profundas o superficiales, también -- pueden unir trayectos de la misma vena. Desempeñan un papel -- muy importante, pues son vías derivativas o suplementarias, -- gracias a las cuales la presión sanguínea se equilibra y se -- restablece la circulación, cuando por cualquier causa uno de -- los troncos es obstruido.

La superficie interior presenta las válvulas, éstas se hallan dispuestas por pares, recibiendo el nombre de válvulas -- geminadas, o bien, aisladamente, válvulas solidarias. Presentan una cara axil, convexa, y una parietal, cóncava, por un -- borde se fijan a la pared del vaso en tanto que el otro flota -- en la luz del mismo.

Se encuentran en cualquier sitio de la pared de una vena -- (válvulas parietales), o bien, en la desembocadura de un ramo -- aferente (válvulas ostiales), como se observa en las venas que terminan en la aurícula del corazón.

Las venas pequeñas tienen mayor número de válvulas, que -- las grandes, en los miembros inferiores son relativamente abundantes que en los vasos del cuello y tronco, y siendo menos -- frecuente que en los miembros superiores. Se puede decir que -- son más numerosas en los lugares donde la circulación se efectúa en sentido contrario a la acción de la gravedad y también -- en aquellas regiones en las cuales las venas están expuestas a compresiones durante los movimientos del cuerpo.

En una misma vena existe un determinado número de válvulas, las que se hallan separadas unas de otras por intervalos constantes, que dividen al vaso en segmentos iguales. Las válvulas venosas no se oponen a la circulación de la sangre hacia el corazón, pero en cambio cerrándose, impiden el reflujo sanguíneo. Algunos se cierran tan perfectamente, que se rompen antes de que las venas en que se encuentran pueden ser inyectadas en sentido retrógrado.

Las venas poseen una capa endotelial interna envuelta por una capa endotelial interna envuelta por una capa conjuntiva en la que se hallan formaciones musculares y elásticas muy variables, según el volumen de la vena. Así, en las venas de mediano calibre se pueden distinguir tres capas: una túnica interna de células endoteliales poligonales tapizadas por fuera por una delgada capa conjuntiva, y finalmente, una túnica externa o adventicia donde predomine el tejido conjuntivo y elástico.

Las válvulas son verdaderos repliegues de la capa interna, donde se ha desarrollado una trama fibrosa abundante con algunas fibras musculares.

La capa muscular es variable según el trabajo que tenga que desarrollar la vena, siendo muy delgada en los gruesos vasos del cuello y no existe en los senos creaneanos. En cambio, las fibras musculares son muy abundantes en las paredes de las venas de los miembros, sobre todo de los inferiores.

Son conductos membranosos de paredes muy delgadas y de aspectos moniliforme (en forma de nervio), por donde circula la linfa y el quilo, antes de reintegrarse al sistema venoso. Los vasos quilíferos tienen por misión recoger la linfa del tubo intestinal. A lo largo de los vasos linfáticos se encuentran órganos globulares denominados ganglios linfáticos. Por consiguiente, en el sistema linfático se distinguen los vasos y los ganglios.

VASOS LINFATICOS.- Se originan a expensas de redes capilares, a veces ampliamente abiertos, a modos de lagunas, en el seno de los órganos. Unos siguen un trayecto superficial, mientras otros están situados profundamente; corren, por lo común, al lado de las venas, y presentan anastomosis entre sí. A lo largo de los vasos linfáticos existen abultamientos y estrechamientos que los dividen en pequeños segmentos, cuya parte más ancha se halla vuelta hacia la periferia. Esta disposición es debida a la presencia de válvulas que corresponden a las porciones abultadas, tienen forma semilunar, de concavidad hacia el corazón, y están colocadas por pares, favoreciendo la circulación del líquido linfático.

La linfa que circula por los vasos linfáticos es análoga en su constitución a la sangre, pero carece de glóbulos rojos. Su composición varía según el órgano de que proviene; contienen materias de desecho, como anhídrido carbónico, muy poco oxígeno y gran cantidad de linfocitos especialmente cuando los vasos abandonan los ganglios linfáticos. El quilo es un líquido de color blanco lechoso que circula por los linfáticos intestinales durante la digestión y lleva en suspensión numerosas gotitas de grasa: es la linfa del intestino delgado.

Los vasos linfáticos varían de estructura, según que se -

consideren los capilares o los troncos linfáticos. Los primeros son conductos de naturaleza endotelial y calibre irregular, cuyas dilataciones pueden ser unilaterales o abarcan toda la - circunferencia del vaso. Se hallan unidos entre sí por múlti- - ples anastomosis, formando una red cerrada que desempeña el - papel de filtro. Los troncos linfáticos son semejantes en su - estructura a las venas y como ellas, poseen una túnica interna endotelial, otra media de fibras musculares lisas y una tercera externa o adventicia, constituida por haces conjuntivos y - fibras elásticas. Las válvulas son repliegues endoteliales - - que contienen en su interior tejido conjuntivo.

GANGLIOS LINFATICOS.- consisten en pequeñas masas de forma más o menos redondeada y volumen variable, situadas a lo largo de los vasos linfáticos. Los conductos linfáticos que llegan a los ganglios se llaman vasos aferentes y se introducen por - - cualquier punto de su superficie los conductos que salen de -- los ganglios o vasos eferentes lo hacen por un punto determina- do, conocido con el nombre de hilio ganglionar. Los ganglios,- por su posición pueden ser superficiales o profundos, según -- que estén situados por encima o por debajo de la aponeurosis.- Aunque en ocasiones se hallan aislados, por lo común se agru- - pan formando con frecuencia cadenas ganglionares. Su volumen - es variable, lo mismo que su forma, que puede ser esférica, -- ovalado, aplanada, triangular o reniforme. Son de un color -- gris rojizo y están constituidos por tejido fibroso, tejido -- linfoide y conductos linfáticos que se agrupan en dos zonas: - una cortical y la otra medular.

El tejido fibroso forma una envoltura o cápsula, de la -- cual parten tabiques que dividen al ganglio en compartimientos que albergan a las formaciones linfoides o folículos, constitu- - idas por conglomerados o células linfoides. En el centro existe una masa germinativa, y en la parte medular hay multitud de cordones foliculares que emanan de los folículos y se entrela- - zan con las trabéculas fibrosas.

Las vfas linfáticas adoptan en la periferia la forma de se nos perifoliculares, donde desembocan los vasos aferentes, y de ellos parten conductos cavernosos hacia la región medular; -- otros canales, emanados de los conductos cavernosos, llevan la linfa a los linfáticos eferentes. Los ganglios son irrigados -- por los vasos sanguíneos contiguos, siendo su función más im-- portante la producción de los linfocitos, por lo que constitu-- yen un verdadero dique contra los procesos infecciosos. Es posi ble que puedan también sustituir al bazo y a la médula ósea en algunas de sus funciones hematolfticas y hematopoyéticas,

1.3.4 IRRIGACION DE CABEZA Y CUELLO

1.3.4.1

SISTEMA ARTERIAL

La irrigación sanguínea proviene de las carótidas y algunas ramas de las subclavias. En el lado derecho nacen la carótida común y la subclavia como divisiones terminales del tronco braquiocefálico, en el lado izquierdo la carótida común y la subclavia nacen separadamente del cayado de la aorta.

De las ramas subclavias, es más importante la arteria vertebral, la cual nace en la parte posterior y superior de éstas, asciende y pasa por los agujeros de las primeras vértebras cervicales, pasa por detrás de la apófosis articular del atlas y se aloja en el canal de la cara superior del arco posterior del atlas. Atraviesa la duramadre, pasa por el agujero occipital y llega frente al bulbo raquídeo. En el borde inferior del puente de Varolio converge con la arteria vertebral del lado opuesto para formar el tronco basilar. Las arterias vertebral y basilar se distribuyen en la parte superior de la cuerda espinal, la médula, el puente de Varolio, el cerebelo y el lóbulo occipital de los hemisferios cerebrales. La fuente principal son las arterias carótidas internas.

El tronco tirocervical nace también de la arteria subclavia e irriga muchos tejidos de la parte inferior del cuello. Sus ramas son:

- Arteria tiroides inferior
- Arteria cervical ascendente
- Arteria cervical superficial
- Arteria escapular transversal

Da ramas a la parte inferior de la faringe y la laringe y para la tráquea y el esófago.

La arteria carótida común es el principal tronco vascular de la cabeza y del cuello. Las carótidas comunes se extienden oblicuamente desde atrás de la articulación esternoclavicular hasta el borde superior del cartilago tiroides, al nivel de la apófisis transversa de la cuarta vértebra cervical.

En esta misma región, aproximadamente a la mitad de la -- distancia que separa el ángulo de la mandíbula y la apófisis -- mastoidea, y detrás del asta superior del cartilago tiroideos, la carótida común se bifurca en dos ramas: carótida interna y carótida externa. En algunos casos, la bifurcación puede estar erca del nivel del asta mayor del hueso hioides.

En la parte superior de su trayecto, la carótida común se encuentra en relación profunda del músculo esternocleidomastoideo. Los ganglios linfáticos cervicales profundos, la yugular interna y la vena facial común son superficiales con respecto a la carótida común.

Se divide en cuatro partes:

- Cervical
- Petrosa
- Cavernosa
- Cerebral

La porción cervical corre directamente hacia arriba desde su origen en la bifurcación de la carótida común y entra en el conducto carotideo de la cara inferior de la porción petrosa -- del hueso temporal, donde se convierte en la parte petrosa de la arteria.

Se encuentra a un lado y después detrás de la carótida -- externa, y por fin en la línea media de ella. Al pasar hacia -- arriba, descansa en la aponeurosis prevertebral frente al -- músculo recto anterior mayor de la cabeza y las apófisis trans -- versas de la tercera vértebra cervical superior. Esta parte de la arteria se halla en relación profunda con respecto a la --

glándula parótida, el cóndilo mandibular y la articulación temporomandibular. En dirección media se encuentra la pared faríngea y la amígdala. La carótida interna no tiene ramas en la región cervical.

La porción petrosa, corre hacia arriba en el conducto carotídeo, luego se dobla marcadamente hacia adelante y hacia -- arriba frente al oído medio y continúa ascendiendo para entrar en el seno cavernoso como parte cavernosa de la arteria, la -- cual corre hacia adelante y luego hacia arriba, hasta la caramedia de la apófisis clinoides anterior, donde se convierte en la parte cerebral de la arteria. Luego entra en la cisura de Silvio, entre los lóbulos frontal, temporal y parietal de los hemisferios cerebrales, y se divide en sus ramas terminales, -- las que forman parte del polígono de Willis e irrigan todo el cerebro, salvo el lóbulo occipital. Sólo una, la arteria oftálmica, que se desprende de la porción cavernosa de la carótida-interna cuando ésta se dobla hacia arriba al salir el seno -- cavernoso, es de interés especial. Después de entrar por el -- agujero óptico, la arteria oftálmica penetra en la órbita, -- donde da las siguientes ramas:

- 1.- Arteria central, que entra en la retina con el nervio óptico.
- 2.- Arterias ciliares, que irrigan el cuerpo ciliar y el iris.
- 3.- Arteria supraorbitaria, que pasa de la región orbitaria por el agujero supraorbitario e irriga la frente y la parte anterior del cuero cabelludo.
- 4.- Arteria etmoidal anterior, que da las ramas; nasal, -- frontal, palpebral interna y etmoidal posterior.
- 5.- Arteria lagrimal, que irriga la glándula lagrimal y -- de las ramas conjuntivas y palpebral.

Esta última envía una pequeña rama por el agujero cigomático a la fosa temporal y se anastomosa con las arterias --

temporal profunda anterior y transversal de la cara,

ARTERIA CAROTIDA EXTERNA.- Irriga la cara, la boca el paladar y la parte anterior superior del cuello. Corre hacia arriba, por detrás de la rama ascendente y el cóndilo de la mandíbula, para terminar frente al conducto ^o auditivo externo y el tragus de la concha, donde se divide en sus ramas terminales.

La primera parte de la arteria se encuentra en el triángulo carotídeo superior, encima del músculo omohioideo. El nervio hipogloso cruza la arteria a nivel del ángulo de la mandíbula. Al salir del triángulo carotídeo, pasa por detrás del vientre posterior del digástrico. La parte superior se introduce en la glándula parótida con la vena facial posterior.

La carótida externa tiene muchas ramas de gran tamaño y pueden clasificarse en cuatro grupos:

Anterior: tiroides superior, lingual y maxilar externa.

Posterior: auricular y occipital.

Ascendente: faríngea ascendente.

Terminal: temporal superficial y maxilar interna.

La arteria tiroidea superior, dá las siguientes ramas:

Hioidea

Esternocleidomastoidea

Laríngea superior

Ramas glandulares para la glándula tiroides

Ramas musculares para los músculos tirohioideo y cricotiroideo.

La arteria lingual irriga la mayor parte de la lengua y sus ramas son:

Rama hioidea, Ramas dorsales de la lengua, que se anastom

mosan con las ramas linguales de la palatina ascendente, Arteria sublingual, que nace en el borde anterior del músculo hio-gloso y, circula hacia adelante debajo de la glándula sublin-gual, entre los músculos milohioideo y geniogloso, irriga piso de boca y la encía de los dientes anteriores, Arteria lingual-profunda (ranina), que es la continuación de la arteria lin-gual, la cual circula hacia arriba y hacia delante entre los -músculos genioglosos y longitudinal inferior, y se anastomosa-encima del frenillo con el vaso correspondiente del lado pue-sto.

La arteria maxilar, acompañada por la vena facial anteri-or, se halla en el tejido conectivo, graso y flojo, del compar-timiento facial anterior, entre los músculos superficiales de-la expresión y el buccinador, a un lado de su unión con la co-misura de la boca y continúa hacia arriba y en línea media, en el surco que existe entre el carrillo y el lado de la nariz, -como arteria angular.

Ramas cervicales de la arteria maxilar externa:

Palatina ascendente, que corre hacia arriba entre los mús-culos estilofaríngeo y estilogloso, en la cara lateral de la -faringe, detrás del pterigoideo interno, y da ramas a la amfg-dala, trompa de Eustaquio y músculos contiguos. La arteria se-dobla hacia abajo en la cara del periestafilino interno y cir-cula con el músculo por encima del constrictor superior hasta-el paladar blando, al que irriga. Se anastomosa con el vaso --correspondiente del lado opuesto., Rama de la amfgdala, que per-fora al constrictor superior para irrigar la amfgdala y la par-te posterior de la lengua. Las ramas glandulares, distribuidas en el estilohioideo, masetero y pterigoideo interno., Rama men-toniana, que corre por debajo del cuerpo de la mandíbula en el músculo milohioideo, dando ramos musculares y cutáneos. Cruza-

el borde de la mandíbula, cerca de la sínfisis, y termina en los músculos de la región de la barbilla.

Las ramas faciales que nacen en la cara posterior de la arteria maxilar externa son pequeños ramos que van al masetero y al buccinador. Una rama se anastomosa con las arterias transversales de la cara, bucal e infraorbitaria.

Las ramas grandes nacen de la cara anterior, y son las siguientes:

Labial inferior, labial superior, Nasal lateral, Arteria angular, que es su rama terminal.

Arteria faríngea ascendente, es la única y nace en la cara posterior de la carótida externa, cerca del origen de la lingual, y asciende en la pared faríngea lateral. Queda atrás del estilgloso y salpingofaríngeo, y de la carótida interna. Al subir a base de cráneo, da ramas faríngeas, prevertebrales, meníngeas y timpánicas. Uno o dos ramos irrigan los músculos constrictores inferior y medio. Hay otra rama mayor que está más arriba, en el constrictor superior, la cual envía una rama a la trompa de Eustaquio, a los músculos periestafilinos externo e interno, y a la amígdala palatina.

Ramas posteriores de la carótida externa:

Arterias occipital y Arteria auricular posterior,

Las ramas terminales de la arteria occipital se anastomosan con la auricular posterior y la temporal superficial.

La arteria auricular posterior da pequeñas ramas para el digástrico, estilohioideo y el esternocleidomastoideo, y para la glándula parótida.

Arteria temporal superficial, parece ser continuación de la carótida externa. Se bifurca en una rama anterior (frontal)

y otra posterior (parietal). Dichas ramas se ramifican en la aponeurosis superficial del cuero cabelludo, al que irrigan y se anastomosan libremente con ramas de las arterias supraorbitaria y occipital. La rama frontal cruza la región temporal -- cerca del borde anterior del pelo. Además de las ramas termina les, hay otras dos de tamaño mediano: la temporal media y la transversal de la cara. Generalmente hay pequeñas ramas para la glándula parótida, la articulación temporomandibular, el -- masetero y el oído externo,

Arteria temporal media, nace un poco arriba del arco cigomático, perfora la aponeurosis temporal profunda y viene a -- quedar en la cara externa del músculo temporal. Se divide en -- ramas que entran en este músculo y se anastomosa con las ramas temporales profundas de la arteria maxilar interna. Hay una -- rama cigomaticoorbitaria que puede nacer de la temporal media o como rama separada de la temporal superficial. En cualquiera de los dos casos, circula en la aponeurosis temporal para llegar al borde lateral del orbicular de los párpagos, al que -- irriga.

Arteria transversal de la cara, nace de la temporal superficial cuando pasa por la parte superior de la glándula parótida. Circula hacia adelante por la porción superficial de la glándula, a la que da varias ramas pequeñas, y sale por el -- borde anterior de la glándula arriba del conducto parotídeo. -- La arteria y el conducto corren hacia adelante en la cara del masetero, debajo del arco cigomático. La parte superficial del masetero recibe pequeños ramos de la arteria en esta parte de su trayecto. Se anastomosa directamente con la maxilar externa o con sus ramas masetérica y bucal, y con las ramas del buccinador y suborbitaria de la arteria maxilar interna.

Arteria maxilar interna, es la otra rama terminal de la carótida externa, es más grande que la temporal superficial, --

Desde su origen, detrás del cóndilo de la mandíbula, circula - entre el cóndilo y el ligamento esfenomandibular para entrar - en la región pterigoidea. Se divide en tres partes:

Parte mandibular, que se extiende desde su origen hasta - el borde inferior del pterigoideo externo., Parte pterigoidea, que suele encontrarse en la cara anterolateral del pterigoideo externo, aunque a veces se halla en la parte posterior de este músculo., Parte pterigopalatina, que suele pasar entre los dos fascículos del pterigoideo externo y continúa por la fisura -- pterigopalatina para entrar en la fosa del mismo nombre, donde nacen sus ramas terminales.

Las ramas de la primera parte de la arteria maxilar inter^{na}, se hallan detrás de la arteria auricular, timpánica ante-- rior, alveolar inferior, meníngica media y con frecuencia, de - la meníngica accesoria.

Arteria alveolar inferior nace detrás de la rama de la -- mandíbula, acompañada por la vena pasan hacia abajo y hacia -- delante, entre la rama de la mandíbula y el ligamento esfeno-- mandibular, para entrar en el agujero alveolar inferior. En la parte superior, los vasos se encuentran muy por detrás del - - nervio, pero convergen con él, en el agujero.

Continúan juntas su trayecto a lo largo del canal alveo-- lar inferior, dando una serie de ramas que corresponden en -- número y posición a las raíces de los molares y premolares, - hasta llegar al agujeromentoniano, donde se dividen en ramas-- mentonianas e incisivas.

Arteria mentoniana. Es la rama terminal de la arteria alveolar inferior: sale de la mandíbula del agujero mentoniano, - saliendo de éste, queda cubierta por el cuadrado de la barba, - Se distribuye en la submucosa y los músculos contiguos de la - barbilla. Sus ramas medias se anastomosan con las ramas de la-

lingual labial inferior.

Antes de que la arteria alveolar inferior entre al agujero alveolar inferior, se desprenden dos ramas, uno lingual y otro milohioideo, el primero es muy pequeño, circula con el nervio del mismo nombre y se distribuye en la mucosa lingual. La segunda, un poco mayor, nace un poco antes de que ésta entre al agujero alveolar inferior. Circula oblicuamente hacia abajo y hacia adelante, acompañada del nervio milohioideo, -- que se extiende desde el borde inferior del agujero hasta un punto que está detrás de la región del tercer molar, aquí, la arteria y el nervio quedan en la cara inferior del músculo.

La arteria milohioidea se anastomosa con la rama mentoniana de la arteria maxilar externa.

Las ramas musculares que nacen de la segunda parte de la arteria maxilar interna son las siguientes:

Masetérica, Temporal profunda anterior y posterior, Pterigoidea, Del buccinador.

La arteria del buccinador es larga y delgada. Pasa oblicuamente hacia delante y hacia abajo con el nervio buccinador hasta el músculo buccinador, los músculos superficiales de la cara, la piel adyacente de la cara y la membrana mucosa bucal y la encía del maxilar superior. Se anastomosa con la arteria maxilar externa y la suborbitaria.

De la tercera porción nacen cuatro ramas:

Alveolar superior posterior, Suborbitaria, Palatina descendente y Esfenopalatina.

1,3,4,2 SISTEMA VENOSO

La mayor parte de la sangre venosa vuelve al corazón por las venas yugulares; hay una pequeña cantidad que vuelve por las yugulares externa y anterior, y por las venas vertebral y tiroideas inferiores.

Hay espacios entre las capas de la duramadre que reciben la sangre venosa del exterior del cráneo. Los vasos que se extienden desde fuera del cráneo hasta los espacios de la duramadre reciben el nombre de venas emisarias. Estos espacios se llaman senos, están cubiertos de endotelio, que es continuación del recubrimiento endotelial de las venas.

La sangre venosa se abre paso por fin, directa o indirectamente, a las venas yugulares internas.

Los senos de la duramadre pueden dividirse en pares e impares.

Los senos venosos impares son los siguientes:

Longitudinal superior

Longitudinal inferior

Recto

Basilar

Los senos pares son:

Lateral

Occipital

Cavernoso

Intercavernoso

Petroso superior

Esfenoparietal

Los senos venosos pueden agruparse también en posterosuperiores, que suelen estar colocados en la parte superior y posterior de la cabeza y anteroinferiores, que suelen hallar-

se en la base del cráneo,

Los del grupo posterosuperior son:

Longitudinal superior

Longitudinal inferior

Recto

Lateral

Occipital

Los del grupo anteroinferior son:

Cavernoso

Intercavernoso

Petroso superior

Petroso inferior

Esfenoparietal

Basilar (plexo)

El sistema vertebral de las venas es un plexo intrincado de vasos relativamente grandes y sin válvulas, implantadas en tejido flojo y graso, entre el recubrimiento de periostio del canal vertebral y la duramadre. Esta posición es comparable a la de los senos de la duramadre. Las venas vertebrales recogen la sangre de la cuerda espinal, meninges y vértebras. Las venas vertebrales son cuatro vasos longitudinales, un par anterior y otro posterior, con frecuentes anastomosis entre sí. En todos los agujeros intervertebrales, este plexo comunica con las venas intervertebrales segmentarias y con el plexo perivertebral de venas.

VENA YUGULAR INTERNA.- La sangre que vuelve al corazón de los huesos del cráneo, cerebro y meninges para a ésta por medio de los senos lateral y petroso inferior.

Esta es una continuación directa de la parte sigmoidea del seno lateral. La parte inicial se dilata para formar el bulbo yugular superior en la fosa yugular. Como el seno la--

teral derecho suele ser más grande que el izquierdo, la vena yugular derecha también es más grande. En la parte superior del trayecto, la vena yugular interna ocupa la parte anteroexterna de la carótida interna y de los nervios glosofaríngeo, neumogástrico, espinal e hipoglosos. Al bajar por la región cervical, se halla contigua a la carótida interna y a la carótida común. Después, la vena se extiende lateralmente y se sobrepone a la carótida común.

En la parte inferior de la vena hay una segunda dilatación, el bulbo inferior, que tiene una válvula en su extremo superior o en el inferior, o a veces en ambos. Estas válvulas suelen tener dos o tres cúspides. La vena se encuentra detrás de la apófisis de las vértebras cervicales y de los músculos prevertebrales y escalenos.

Superficialmente, todo el trayecto está cubierto por el músculo esternocleidomastoideo. La apófisis estiloides, los músculos estiloideos y el vientre posterior del digástrico lo cruzan superficialmente en la parte superior de su trayecto, y en la parte inferior el músculo infrahioideo se encuentra entre la vena y el esternocleidomastoideo. Cada vena yugular se une con la subclavia de su lado para formar el tronco venoso braquiocefálico.

Las afluentes de la vena yugular interna son las siguientes: una vena coclear del oído interno, el seno petroso inferior, las ramas faríngeas, la vena facial común, la vena tiroidea media y superior y la vena occipital.

La vena coclear y el seno petroso inferior desembocan en el bulbo superior de la vena yugular interna. Las ramas faríngeas forman un plexo venoso que está en la superficie de los músculos constrictores de la faringe.

La vena facial común está por la unión de las venas faciales anterior y posterior. Las venas superficiales del cue-

ro cabelludo y de la cara desembocan en la yugular interna por conducto de la vena facial anterior,

La vena frontal, que recoge la sangre de la parte anterior del cuero cabelludo, corre hacia abajo cerca de la línea media y se une a la pequeña supraorbitaria para formar la vena angular.

La vena angular desciende oblicuamente al borde inferior de la órbita, donde se convierte en la vena facial anterior. Continúa su trayectoria en el tejido adiposo de la cara, detrás del músculo cigomático, y luego desciende para cruzar el borde inferior de la mandíbula, junto a la arteria maxilar externa. Continúa por el cuello en el triángulo submaxilar, donde se convierte en la parte cervical de la facial anterior, y luego se extiende por detrás de la glándula submaxilar para unirse a la vena facial común. Esta corre por detrás del músculo esternocleidomastoideo y entra en la vena yugular interna.

Las venas angulares derecha e izquierda pueden anastomosarse por medio de la vena nasal transversa.

Las afluentes de la vena angular son ramas del lado de la nariz y de los párpados superiores e inferiores.

Las afluentes de la vena facial anterior son la vena labial superior, que nace en un plexo del orbicular del labio superior, se extiende en la superficie del elevador del labio superior y entra en la vena facial anterior; y la vena facial profunda, que se extiende hacia adelante y hacia abajo en la cara cigomática del maxilar. Se comunica con el plexo pterigoideo.

Hay pequeñas afluentes posteriores, la parotídea y la maseterina, la bucal y la labial inferior, que se unen a la mandíbula, por detrás del cutáneo del cuello, y se unen a la

facial anterior, frente al músculo masetero.

El labio inferior y la barbilla tienen la vena mentoniana, que corre a un lado por debajo del borde inferior de la mandíbula, por detrás del cutáneo del cuello, y se une a la facial anterior por su parte cervical en el submaxilar. Recibe ramas de los músculos contiguos y de la glándula submaxiliar.

La vena palatina inferior, que recoge la sangre del paladar blando y de un plexo alrededor de la amígdala, desciende en la pared faríngea y se une también a la vena facial anterior o a una de sus afluentes.

La vena labial inferior nace de un plexo venoso en el labio inferior y corre oblicuamente hacia abajo y hacia afuera para unirse a la vena facial anterior después de que cruza la mandíbula.

Hay una rama de la facial anterior que también comunica con la vena yugular anterior. La vena facial anterior, al unirse a una división de la facial posterior (temporomaxilar), se anastomosa con la vena facial común.

La región temporal del cuero cabelludo tiene una vena temporal superficial que está formada por afluentes frontales y parietales. Desciende al borde superior del arco cigomático, donde se une a la temporal media para formar la facial posterior o temporomaxilar. La temporal media recoge la sangre de la aponeurosis temporal y del músculo temporal.

El plexo pterigoideo de venas recoge la sangre de los tejidos situados en la fosa cigomática. Se encuentra en la cara lateral del pterigoideo interno y en las caras contiguas del pterigoideo externo. Recibe afluentes que acompañan a las muchas ramas de la arteria maxilar interna. Hay una vena emisaria que une el plexo pterigoideo de venas con el seno cavernoso. La vena maxilar interna es un vaso de poca longitud que

acompaña a la primera parte de la arteria maxilar interna desde el cuello del cóndilo hasta el ligamento esfenomandibular. Termina en la vena facial posterior, entre la glándula parótida y el cuello de la mandíbula. Puede haber dos vasos o más en lugar de una sola vena maxilar interna.

La vena occipital recoge la sangre de las regiones parietal y occipital del cuero cabelludo, pasa por detrás del triángulo suboccipital y termina en un plexo que desemboca en la vena vertebral o en la cervical profunda. Puede comunicarse con la yugular interna o externa.

VENAS YUGULARES EXTERNAS Y ANTERIORES O VENAS SUPERFICIALES DEL CUELLO

Se halla compuesto por vasos secundarios que proceden del sistema venoso profundo y comprenden la vena yugular externa y la vena yugular anterior.

VENA YUGULAR EXTERNA.- Se origina a la altura del cuello del cóndilo de la mandíbula por la unión de la temporal superficial y de la maxilar interna. Se debe considerar como tronco de derivación de la yugular interna que reúne la sangre de las arterias terminales de la carótida externa y que sigue en la porción intraparotídea el trayecto de ésta, por lo cual se denomina carótida externa. Sin embargo, este nombre debe aplicarse en realidad a un tronco venoso que sigue a la arteria carótida externa en su recorrido y va a desembocar al tronco tiro-linguofacial. La yugular externa, que se ha originado en la región parotídea, continúa luego su trayecto superficialmente para desembocar en los troncos venosos que existen por detrás de la clavícula (vena subclavia).

Desde su comienzo, la yugular externa corre hacia abajo, atravesando la parótida; desciende por la cara externa del esternocleidomastoideo, perfora después las aponeurosis cervicales y media y desemboca por fin en la subclavia. Su calibre es

muy variable y se halla en relación inversa al volumen de la yugular interna.

Presenta una válvula al nivel de su desembocadura y otra a la mitad del cuello, siendo ambas insuficientes. Se halla al principio incluida en la masa de la parótida y, al salir de ella, se vuelve superficial, quedando comprendida entre el músculo cutáneo y el esternocleidomastoideo. Se encuentra cruzada por las ramas del plexo cervical y en el hueco supraclavicular perfora la aponeurosis cervical para terminar en la subclavia.

Varios ramos superficiales, procedentes de la parte posterior y lateral del cuello, terminan en la yugular externa y ya cerca de su desembocadura, recibe las escapulaes posteriores y superiores.

VENA YUGULAR ANTERIOR.- Tiene su origen en la región supra hioidea, desde la cual baja verticalmente cerca de la línea media. Antes de alcanzar la horquilla esternal, se dirige hacia afuera y se vierte en la subclavia, muy cerca de la yugular externa.

Son afluentes de esta vena ramos venosos procedentes de los músculos y de los tegumentos de la cara anterior del cuello. Las dos yugulares anteriores se hallan ligadas entre sí por un ramo prehioideo y por otro más amplio llamado supraesternal o arco de las yugulares. Se anastomosa también con la yugular externa, con la yugular interna, con las venas tiroideas y con la vena facial.

Realiza un recorrido en el tejido celular subcutáneo primero, y después, entre las dos hojas del hueco supraesternal, que es un desdoblamiento de la aponeurosis cervical superficial. Abandona esta aponeurosis cervical superficial en su porción inferior y horizontal para pasar por detrás del esternocleidomastoideo y por delante de la yugular interna, llegando al punto de su desembocadura en la subclavia.

1,3,4,3 SISTEMA LINFATICO

Es un sistema de circulación de un solo sentido que recoge la linfa de tejidos y órganos irrigados por la sangre, está formado por:

- 1). Una pared de grandes capilares que recoge linfa de -- los tejidos.
- 2). Grandes vasos colectores en que desembocan los capilares linfáticos, y
- 3). Los órganos linfoides.

Estos pueden encontrarse al principio de los conductos -- linfáticos, o distribuidos a lo largo de su trayectoria, y -- agregan linfocitos al líquido, y, en el segundo caso, actúan -- también como filtros de la linfa.

El líquido de los tejidos se deriva del plasma sanguíneo -- que pasa por las paredes de los capilares. Este irriga casi -- todos los tejidos del cuerpo y sirve como medio para que se -- realicen los cambios entre la sangre y los tejidos orgánicos. -- Los únicos tejidos que no están irrigados por capilares son el -- epitelial y el cartilaginoso y deben recibir su nutrición y -- oxigenación por absorción de la capa superficial. Además care- -- cen de vasos linfáticos. El resto de los tejidos poseen una -- complicada red de capilares linfáticos. El líquido de los teji -- dos entra en los capilares linfáticos y pasa a vasos linfá- -- ticos de mayor calibre, desembocando en el sistema venoso. -- Estos son auxiliares de las venas para que el líquido vuelva a -- la sangre.

En la linfa se encuentran productos de desecho del meta- -- bolismo celular. Los linfáticos desempeñan un papel muy impor- -- tante en la difusión de las infecciones, y tienen tres formas -- de diseminación:

- 1). Por los conductos linfáticos;

2). Torrente sanguíneo;

3). Extensiones a lo largo de los planos aponeuróticos, - éstas son directas. Por estas vías se diseminan las células cancerosas e infecciones y llegan a los ganglios linfáticos, - que sirven de filtro y detienen temporalmente su propagación, - si continúa el proceso patológico los ganglios son centros secundarios.

Amígdalas. Al principio los conductos linfáticos, el tejido linfoide se encuentra en la mucosa o submucosa. En la cabeza y el cuello, está formado casi enteramente de tejido amigdalino situado en un anillo que protege la entrada de los conductos respiratorios y digestivo. Las amígdalas que lo forman son:

- 1) faríngeas o adenoides en piso de la nasofaringe;
- 2) las tubales en el orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio, en la pared de la nasofaringe;
- 3) las palatinas situadas en las fauces, debajo del paladar blando, y
- 4) placas de amígdalas linguales que cruzan el dorso de la lengua. Tienen un rico sistema de conductos linfáticos.

Ganglios linfáticos. Los conductos linfáticos están interrumpidos en su trayecto por ganglios linfáticos, los cuales se dividen en superficiales y profundos.

Ganglios superficiales. Son pequeños y se dividen en varios grupos: faciales, parotídeos, submaxilares, submentonianos, mastoídeos y occipitales. Forman un círculo completo de filtros linfáticos, en cabeza y cuello. Su número no es constante. Cuando se agrupan por cualquier razón, pueden palparse fácilmente. El agrandamiento local suele indicar que hay alguna enfermedad. La parte posterior del cuero cabelludo tiene los ganglios occipitales, posteriores, auriculares y mastoídeos.

En el lado del cuero cabelludo, en la región temporal, y en la parte lateral de los párpados, las regiones maseterinas y parotídea tienen los ganglios auriculares anteriores y parotídeos.

La linfa de la frente, de casi toda la órbita y de la parte superior de la cara pasa a los ganglios faciales, y la de las comisuras de la boca, el labio inferior y la barbilla pasa a los ganglios submaxilares y submentonianos. De la región cervical, la linfa pasa a los ganglios cervicales superficiales.

Ganglios occipitales y mastoideos. Su número varía de uno a seis, y pueden faltar. Generalmente, se encuentran un ganglio occipital debajo de la primera capa de la aponeurosis profunda. Los más profundos sirven al grupo más superficial. Los ganglios mastoideos y auriculares posteriores se encuentran detrás del oído externo.

Ganglios faciales. Pueden dividirse en pequeños grupos. Hay dos o tres ganglios mandibulares en la cara externa de la rama de la mandíbula, frente al masetero. De uno a cuatro ganglios bucales en la superficie del buccinado, cerca de la vena facial posterior o de la arteria maxilar externa. Se encuentran varios ganglios maxilares pequeños cerca de la vena angular. A veces se encuentran varios ganglios pequeños cerca de la comisura de la boca y a lo largo de la arteria labial inferior. Algunos de ellos probablemente desembocan en los ganglios submentonianos. Casi todos los linfáticos eferentes de estos ganglios faciales relativamente pequeños desembocan en los ganglios submaxilares, que son de mayor tamaño.

Ganglios submentonianos. Hay grupos superficiales y profundos. Los ganglios auriculares superficiales y parotídeos superficiales se encuentran en la superficie de la glándula parótida.

Estos ganglios sirven a las regiones superficiales temporales y frontal, y parte de los párpados, y la pared posterior de la pared bucal. Hay de 4 a 10 ganglios parotídeos profundos en la masa de la glándula generalmente en la trayectoria de la vena facial posterior. Los linfáticos eferentes de la región superficial que desembocan en los ganglios parotídeos superficiales, los linfáticos de la trompa de Eustaquio y del conducto auditivo externo desembocan en los ganglios profundos.

Ganglios linguales o sublinguales. Aún cuando éstos no son superficiales, desembocan en los ganglios superficiales. Son pequeños e inconstantes. Un grupo lateral acompaña a los vasos linguales en la cara del geniogloso y el hiogloso. Reciben los linfáticos marginales de la lengua. Hay un grupo medio situado en la línea media, entre los genioglosos derecho e izquierdo. Los vasos linfáticos de la porción dorsal y de la base de la lengua desembocan en los ganglios medios. La mayor parte de los aferentes linguales no desembocan en estos pequeños ganglios linguales, sino directamente en los submentonianos y submaxilares. Muchos de estos vasos linguales cruzan al lado opuesto. Por ello, una lesión de la lengua unilateral, puede traducirse en infarto bilateral de los ganglios linfáticos submentonianos y submaxilares,

Ganglios submaxilares. Hay de 3 a 8 de tamaño variable en el triángulo submaxilar. Tres de ellos son más grandes que el resto. Se sitúan entre la glándula submaxilar y el borde inferior del cuerpo de la mandíbula, en íntima relación con la vena facial anterior y la arteria maxilar externa. Los ganglios pequeños cuyo número es variable, se encuentran frente a este grupo y a la glándula submaxilar. Generalmente hay un pequeño ganglio en la glándula. Los linfáticos aferentes de los ganglios faciales, submentonianos y algunos de los parotídeos desembocan en los ganglios submaxilares, que son de mayor tamaño. Los vasos linfáticos de la encía la parte ante-

rior de la lengua y el labio inferior desembocan también en los ganglios submaxilares,

Ganglios profundos, Ganglios retrofaríngeos. Un ganglio -- grande y varios pequeños en la región retrofaríngea superior, -- frente al borde lateral del músculo largo del cuello, todos se encuentran encerrados en la aponeurosis bucofaríngea. Los linfocitos aferentes de la mucosa nasal y de la mucosa nasofaríngea y la trompa de Eustaquio desembocan en estos ganglios regionales. Debido a su profundidad no pueden palpase fácilmente.

Ganglios carotídeos. Generalmente, hay uno o dos ganglios de tamaño mediano en la parte superior de la vaina de la carótida. En esta región la vaina es delgada. Los ganglios carotídeos recogen la linfa del área continua y desembocan en los -- ganglios superiores del grupo yugular interno.

Ganglios cervicales profundos. Los vasos eferentes de todos los ganglios linfáticos superficiales desembocan en los -- ganglios cervicales profundos. Los linfáticos ininterrumpidos de las regiones bucales faríngea y nasal y los músculos profundos desembocan en éstos, que están situados casi todos ellos -- en el trayecto de la vena yugular interna, el nervio espinal y la arteria cervical transversal. Los ganglios cervicales profundos se encuentran distribuidos de tal manera que se hallan -- dentro de una región triangular en el lado del cuello. Los lados del triángulo están formados por tres cadenas de ganglios: la yugular interna, espinal y cervical transversal,

Ganglios de la yugular interna. El primer grupo que es el mayor, está formado de 8 a 16 ganglios, situados en el trayecto de la vena yugular interna. Comienza por encima de la punta de la apófisis mastoidea y se extiende hacia abajo, alrededor de la vaina carotídea, detrás de la aponeurosis profunda que -- circunda la cara media del músculo esternocleidomastoideo.

Los linfáticos eferentes de los ganglios occipitales y -- auriculares posteriores desembocan en los ganglios dorsales --

superiores, en tanto que los ganglios que se hallan dentro de la vaina carotídea y todos los ganglios faciales, submentonianos, submaxiliares y retrofaríngeos desembocan en los más - - anteriores del grupo cervical profundo.

Los linfáticos eferentes llevan el líquido directamente a los ganglios cervicales profundos. Los linfáticos de la mucosa de la nariz, faringe, paladar, laringe, tráquea, esófago y la glándula tiroides desembocan en el grupo anterior cervical profundo.

Cadena de ganglios cervicales. Esta forma el segundo grupo de ganglios cervicales profundos, y están situados en el trayecto del nervio espinal cuando pasa por el triángulo posterior, debajo de la capa externa de la aponeurosis cervical-profunda. Los linfáticos aferentes de la parte posterior del cuero cabelludo y del cuello desembocan en éstos. Forman el lado posterior del triángulo linfático del cuello.

Cadena de ganglios cervicales transversales. Circulan - - horizontalmente a lo largo de la trayectoria de la arteria -- cervical transversa y de los vasos subclavios cuando pasan -- por la parte inferior del triángulo subclavio. Reciben el nombre de ganglios subclavios. Forman la base del triángulo linfático al unirse con los extremos inferiores de las cadenas - espinales y yugular interna. Los ganglios espinales desembocan en el extremo dorsal de la cadena cervical transversa. -- Los linfáticos aferentes superficiales del frente y el lado - del cuello desembocan también en los ganglios del grupo cervical.

Como los linfáticos eferentes del grupo cervical transversa, éstas dos cadenas forman un conducto linfático continuo. - La cadena de ganglios que rodean a la vena yugular interna -- forma el otro conducto linfático para cabeza y cuello. Todos los linfáticos de los pequeños grupos regionales de los aferentes ininterrumpidos de casi todas las regiones de cabeza y

cuello pueden desembocar finalmente en estas dos cadenas cervicales. Las lesiones de la lengua, piso de boca o labios - - pueden pasar a los ganglios afectados submentonianos o submaxilares, al grupo anterior de la cadena yugular interna.

La infección también puede difundirse por debajo, a lo -- largo de esa cadena, hasta los ganglios superficiales de la - cadena espinal, y hacia abajo por esta cadena hasta el grupo- cervical transversal, afectando así a los ganglios de ambos - sistemas principales, que se continúan en el vértice del - -- triángulo linfático, en la región mastoidea.

1.4. FISIOLOGIA

1.4.1 SISTEMA CIRCULATORIO

Las características más importantes de la circulación, que siempre debemos tener en cuenta es que consituye un circuito -- continuo. Esto quiere decir, que si un volumen determinado de - sangre es impulsado por el corazón, el mismo volumen debe circu- lar por cada una de las subdivisiones de la circulación. Si la- sangre se desplaza de un segmento circulatorio, a otro segmento circulatorio debe dilatarse, a menos que la sangre se haya per- dido saliendo de ésta.

La sangre fluye casi sin resistencia, pero no así en arte- riolas y capilares, donde hay resistencia elevada. Para que la- sangre pueda atravesar los pequeños vasos "de resistencia", el- corazón manda la sangre hacia las arteriolas a presión elevada- hasta aproximadamente 120 mm Hg para la sistole en la circula- ción pulmonar.

CARACTERISTICAS DE LA SANGRE.- Es un líquido formado por- células y plasma. Más del 90 por ciento de las células son --- glóbulos rojos. Esto significa que los glóbulos blancos no --- tienen un papel importante en la práctica. El líquido del --- plasma forma parte del líquido extracelular y el líquido den- tro de las células en el intracelular.

RELACIONES MUTUAS ENTRE PRESION, FLUJO Y RESISTENCIA.- - El flujo a través de un vaso sanguíneo depende de dos facto--- res: la diferencia de presión, que tiende a impulsar la san--- gre a lo largo del vaso, y la dificultad a la circulación a -- través del vaso que se llama resistencia vascular. Cuando el-- vaso es relativamente pequeño, la sangre tiene dificultad para circular, ésto es la resistencia. Una diferencia de presión -- entre los dos cabos del vaso hace que la sangre circule de la- zona de presión elevada a la de presión baja, mientras que la

resistencia impide la circulación.

FLUJO DE SANGRE.- Significa simplemente el volumen de sangre que pasa en un punto determinado de la circulación durante un tiempo fijo. El flujo sanguíneo global en la circulación -- del adulto en reposo es de unos 5 000 por minuto. Este es el -- denominado gasto cardiaco por minuto, porque constituye el -- volumen de sangre impulsada por cada ventrículo en la unidad -- de tiempo. Claro está, que este mismo volumen de sangre ha de -- atravesar las dos circulaciones: mayor y menor.

PRESION SANGUINEA.- Unidad estándar de presión. La presión sanguínea se mide casi siempre en milímetros de mercurio-- (mm Hg). Significa la fuerza ejercida por la sangre contra --- cualquier área de la pared vascular.

RESISTENCIA AL CURSO DE LA SANGRE.- Unidad de resistencia es la dificultad para el curso de la sangre en un vaso, pero -- no puede medirse directamente. De hecho debe calcularse mediante el flujo de sangre y el gradiente de presión en el vaso.

1,4.2. FISILOGIA DE ARTERIAS, VENAS Y LINFATICOS

Partes funcionales de la gran circulación, La función de las arterias estriba en transportar sangre a gran presión hacia los tejidos. Por este motivo tienen paredes resistentes y la sangre en ellas fluye rápidamente hacia los tejidos.

Las arteriolas son las últimas ramas pequeñas del sistema arterial; actúan como válvulas de control a través de las cuales se manda sangre hacia los capilares. La arteriola tiene una poderosa pared muscular capaz de cerrarla completamente o de dilatarla multiplicando su diámetro, con lo cual modifica mucho el riego de sangre para los capilares.

La función de los capilares estriba en intercambiar líquido y elementos nutricios entre la sangre y los espacios intersticiales. Por lo tanto, las paredes capilares muy delgadas son permeables a sustancias de molécula pequeña.

Las vénulas reciben la sangre de los capilares; van uniéndose gradualmente formando vasos cada vez mayores. Las venas funcionan como conductos para transportar sangre de los tejidos nuevamente hacia el corazón. Cuando la presión del sistema venoso es muy baja, las paredes venosas son delgadas. De todas maneras son musculares; ésto les permite contraerse y dilatarse y por lo tanto, almacenan mucha o poca sangre, según las necesidades del cuerpo.

PRESION EN LAS ARTERIAS. - Como el corazón es una bomba pulsátil, la sangre penetra en las arterias intermitentemente causando los pulsos de presión en el sistema arterial.

Normalmente, en el adulto joven, cuando el pulso es máximo, la presión sistólica es de unos 120 mm Hg, en su punto mínimo, la presión diastólica es de 80 mm Hg. La diferencia entre las dos presiones de unos 40 mm recibe el nombre de pre-

si3n del pulso o presi3n diferencial,

La curva ideal de presi3n del pulso en la aorta ascendente es cuando hay un aumento muy r3pido de la presi3n arterial durante la sístole ventricular, seguida de disminuci3n lenta de presi3n hasta el valor diast3lico. En gr3ficas se da una -- incisura entre los dos periodos anteriores y 3sto se debe a -- que la v3lvula a3rtica se cierra; y es de la siguiente manera: durante la sístole, la presi3n en las arterias alcanza valor -- elevado. Cuando el ventrículo se relaja, la presi3n intraven-- tricular empieza a caer r3pidamente y el retroceso de la san-- gre desde la aorta hacia el ventrículo permite que la presi3n-- a3rtica tambi3n empiece a caer. Este curso retr3gado choca -- bruscamente contra la v3lvula a3rtica cerrada. El momento crea-- do por el curso retr3grado de la sangre todav3a manda un poco-- m3s de sangre hacia la raz de la aorta, elevando nuevamente -- la presi3n a este nivel y dando origen a la onda positiva en -- el registro, inmediatamente despu3s de la incisura.

Despu3s de terminada la sístole, la presi3n en la aorta disminuye rapidamente al principio, luego m3s y m3s lentamente a medida que progresa la diástole. El motivo de esta diferencia es que la sangre circula a trav3s de los vasos perif3ricos mucho m3s rapidamente cuando la presi3n es alta que -- cuando es baja.

1.4.3 ARTERIOLAS Y CAPILARES

El curso de la sangre en cada tejido depende casi totalmente del grado de contracción o dilatación de las arteriolas, y es en los capilares donde tiene lugar el importante proceso de intercambio entre sangre y líquido intersticial.

El salir de pequeñas arterias, la sangre pasa a las arteriolas que solo tienen unos milímetros de longitud y diámetro de 8 a 50 micras. Cada arteriola se ramifica varias veces proporcionando quizá 10 a 100 capilares.

Hay aproximadamente 10,000 millones de capilares en los tejidos periféricos; en conjunto, tienen un área de sección transversal de 100 metros cuadrados. El espesor de la pared capilar suele ser menor de una micra y hay pequeños poros en la pared a través de los cuales pueden difundir las sustancias. Aunque las paredes capilares son muy delgadas y, por lo tanto, muy débiles, sus diámetros también son muy pequeños.

Como el diámetro es extraordinariamente muy pequeño la tensión desarrollada en la pared también es extraordinariamente pequeña, lo cual explica que capilares de pared muy delgada puedan resistir la presión correspondiente.

RECAMBIO DEL LIQUIDO A TRAVES DE LA MEMBRANA CAPILAR. - - Esta es muy permeable al agua, como todas las sustancias disueltas en el plasma y líquidos corporales excepto las proteínas, originarán una presión osmótica llamada presión coloidosmótica en la membrana.

Por lo tanto, dos tipos de gradientes diferentes de presión pueden originar desplazamiento de líquido a través de la membrana capilar: 1) el gradiente de presión hidrostática entre los dos lados de la membrana, y 2) la presión coloidosmótica y el gradiente entre los dos lados. Cuanto mayor la diferencia entre la presión hidrostática intracapilar y la

presión hidrostática en los espacios que rodean los capilares, mayor será la tendencia del líquido a salir de los capilares - hacia los espacios intersticiales. Por otra parte, cuanto ma-- mayor será la tendencia del líquido a salir de los capilares -- hacia los espacios intersticiales. Por otra parte, cuanto ma-- mayor la diferencia entre la presión coliodosmótica del plasma y la presión coloidosmótica del líquido tisular, mayor la tendencia osmótica del líquido para pasar de los espacios tisulares- hacia el interior del capilar. En circunstancias normales, - - estas dos fuerzas se hallan aproximadamente en equilibrio, de- manera que el intercambio de volumen líquido a través de la -- membrana capilar es muy pequeño.

Por otra parte, cualquier aumento importante de la presión capilar por encima de su valor normal provocará pérdidas de -- líquido saliendo de la circulación a los espacios tisulares; - una disminución de la presión capilar provocará desplazamiento del líquido hacia la circulación proveniente de los espacios - tisulares. Por lo tanto muchas veces nos referimos a la pér--- dida del líquido por la circulación cuando la presión capilar- alcanza valores demasiado altos, o aumentos de líquido en la - circulación cuando la presión capilar es por debajo de lo nor- mal.

Otra caracterfstica de la función capilar importante es - la difusión en los dos sentidos a través de los poros capila-- res y las sustancias disueltas entre plasma y líquidos tisula- res. Así, lós iones de sodio se difunden en ambas direcciones- en cantidades aproximadamente iguales, de manera que la concentración de sodio se conserva casi exactamente la misma en la - sangre y en los líquidos de los tejidos.

De manera similar cuando las células de los tejidos pier- den oxígeno en los líquidos tisulares. Además, cuando las cé-- lulas de los tejidos se agotan, el oxígeno se difunde desde la

sangre hacia las células. A la inversa, cuando las células forman un exceso de bióxido de carbono se difunde hacia la sangre. De esta manera los capilares aseguran la nutrición de las células y suprimen excreta de las mismas.

1.4.4. VENAS

Se consideraba que las venas solo eran vías de paso para la llegada de sangre hacia el corazón, pero en realidad realizan unas funciones que son necesarias para la operación de la circulación y son capaces de contraerse y dilatarse, y almacenar grandes volúmenes de sangre y ponerla a disposición del cuerpo cuando la necesita el resto de la circulación, de mandar sangre por medio del denominado "bombeo venoso", e incluso de ayudar a regular el gasto cardiaco.

PRESION AURICULAR DERECHA Y SU REGULACION.- La sangre de todas las venas de la gran circulación va a parar a la aurícula derecha; por lo tanto, la presión en la aurícula derecha muchas veces recibe el nombre de presión venosa central.- Las presiones en las venas periféricas dependen en alto grado de la presión en la aurícula derecha de manera que cualquier cosa que modifique ésta última también afectará casi siempre la presión venosa en otras partes de la economía.

La presión de la aurícula derecha está regulada por un equilibrio entre, la capacidad del corazón para impulsar sangre saliendo de dicha aurícula, y, por la tendencia de la sangre a circular en los vasos periféricos regresando hacia la aurícula derecha.

Si el corazón está impulsando la sangre enérgicamente, la presión de la aurícula derecha tiende a disminuir. Por otra parte, la debilidad del corazón tiende a aumentar la presión en la aurícula derecha. En igual forma, cualquier efecto que provoque rápida penetración de sangre en la aurícula tiende a elevar la presión de la misma. Algunos de los factores que aumentan esta tendencia del retorno venoso son las siguientes:

1) aumento del volumen sanguíneo, 2) aumento de tono vascular en todo el cuerpo, que origina aumento de presiones venosas periféricas y permite un flujo rápido de sangre de las arterias hacia las venas.

PRESION NORMAL DE LA AURICULA DERECHA.- Es de aproximadamente 0 mm Hg, y puede aumentar de 20 a 30 mm Hg, en condiciones anormales como: insuficiencia cardiaca grave, y después de una transfusión masiva. El límite inferior de presión es de -4 a -5 mm Hg, que corresponde a la presión en los espacios pericárdio e intrapleural que rodean al corazón. La presión se acerca a estos valores cuando el corazón trabaja con vigor excepcional, o cuando el flujo de sangre está muy disminuido, por ejemplo, en una hemorragia grave.

RESISTENCIA VENOSA.- Las grandes venas casi no ofrecen resistencia cuando están distendidas. Sin embargo, la mayor parte de las grandes venas, que penetran en el tórax están comprimidas en varios puntos de su trayectoria, por lo cual la circulación se dificulta. Ejemplo: las venas de los brazos se comprimen cuando éste forma ángulo agudo a nivel de la primera costilla. En las venas del cuello la presión disminuye tanto que la presión atmosférica les causa colapso en la parte externa del cuello. Las venas que circulan a través del abdomen se encuentran comprimidas por diversos órganos y por la presión intra abdominal de manera que en ocasiones se hallan totalmente colapsadas.

Por ésto, las grandes venas ofrecen considerable resistencia a la circulación de la sangre, por lo tanto la presión en las venas periféricas suele ser de 4 a 9 mm Hg mayor que en la aurícula derecha.

Sin embargo las venas que están dentro del tórax no están colapsadas, porque la presión negativa las distiende.

1.4.5 SISTEMA LINFÁTICO

El sistema linfático respresenta una vía accesoria por la cual líquidos de los espacios intersticiales pueden llegar a la sangre. Y, hecho más importante, los linfáticos pueden llevar proteínas a incluso partículas mayores fuera de los espacios tisulares, cuando ninguno de estos productos puede pasar directamente por absorción hacia la sangre capilar. Esta eliminación de proteínas de los espacios tisulares es función absolutamente esencial, sin la cual probablemente moriríamos en un plazo de 24 horas.

VIAS LINFATICAS DEL CUERPO.- Todos los tejidos del cuerpo, con excepción de muy pocos, tienen vías linfáticas que drenan el exceso de líquido directamente desde los espacios intersticiales. Las excepciones incluyen porciones superficiales de la piel, sistema nervioso central, porciones más profundas de nervios periféricos, endomisio de músculos, y huesos. Sin embargo, incluso estos tejidos tienen pequeñas vías intersticiales a través de las cuales puede fluir el líquido intersticial, -- finalmente acaban en los vasos linfáticos situados en la periferia del tejido o, en caso del cerebro, pasar al líquido cefalorraquídeo, y de allí directamente de nuevo hacia la sangre.

Esencialmente toda la linfa de la parte inferior del cuerpo, incluso la de las piernas, sube hacia el conducto torácico y se vacía en el sistema venoso a nivel de la unión de la yugular interna izquierda con la subclavia. Parte de la linfa proviene de la mitad inferior del cuerpo, puede penetrar en las venas de la región inguinal, y quizá también en diversas zonas abdominales.

La linfa de la mitad izquierda de la cabeza, del brazo y el tórax izquierdo también penetra en el conducto torácico -- antes que se una al sistema venoso. La linfa de la mitad derecha de cabeza y cuello, del brazo y algunas partes del tórax -- penetran en el conducto linfático derecho que luego se vacía --

en el sistema venoso a nivel de la unión de la vena subclavia-- con la vena yugular interna.

CAPILARES LINFATICOS TERMINALES Y PERMEABILIDAD.- La ma--- yor parte del líquido que sale de los capilares arteriales circula entre células y finalmente vuelve a los capilares venosos; pero, en promedio, la décima parte aproximadamente, del líquido penetra en los capilares linfáticos y es devuelto a la sangre - por vía del sistema linfático en lugar de los capilares venosos.

La pequeña cantidad del líquido que es devuelta a la circ^u lación por vía de los linfáticos tiene gran importancia, por -- que sustancias de peso molecular elevado, como protefnas, no -- pueden atravesar facilmente los poros de los capilares venosos-- pero pueden penetrar en los linfáticos capilares casi sin difi- cultad. El motivo de ello es una estructura especial de los ca- pilares linfáticos terminales. Las células endoteliales del - - linfático terminal unidas al tejido conectivo por filamentos -- sujetadores entre las células tisulares vecinas. Pero en las -- uniones las células endoteliales no hay conexiones intercelula- res. Por el contrario, el borde de una célula endotelial se su- perpone al borde de la vecina, de manera que el borde superpues- to tiene libertad para desplazamiento a modo de válvula. Así -- pues, la estructura constituye una pequeña válvula que se abre- hacia el interior del capilar. Pero este líquido no puede aban- donar el capilar una vez que ha penetrado en él, porque la cir- culación retrógrada cierra el colgajo valvular. Los linfáticos- tienen válvulas en el extremo de sus ramas terminales, y vál--- vulas en todo su trayecto, hasta el punto donde se vacían en la circulación.

FORMACION DE LA LINFA.- Es un líquido intersticial que pe- netra en los linfáticos. Tiene composición casi idéntica a la - del líquido tisular en la parte del cuerpo de la cual proviene. La concentración protefnica del líquido intersticial es, en --

promedio, de 2 g por 100, y éste es también la concentración proteínica de la linfa que fluye de la mayor parte de tejidos periféricos. La linfa formada en el hígado tiene una concentración de proteína hasta de 6 g por 100, y la linfa formada -- hasta de 3 a 5 g por 100. Como la mitad, aproximadamente, de la linfa proviene del hígado e intestinos, la linfa torácica, mezcla la linfa procedente de todas las partes del cuerpo, sue le tener una concentración proteínica de 3 a 5 g por 100.

El sistema linfático también constituye una de las vías principales de absorción de productos nutritivos desde el tubo digestivo; le corresponde principalmente la absorción de grasas. Incluso partículas voluminosas, como bacterias, pueden -- penetrar a través de las células endoteliales en los terminales, y llegar a la linfa. Cuando la linfa atraviesa los ganglios linfáticos, estas partículas quedan captadas y destruidas.

VALOR TOTAL DEL FLUJO SANGUINEO.- Cada hora fluyen aproximadamente 100 ml. de linfa a través del conducto torácico de una persona en reposo, quizá otros 20 ml de linfa penetran en la circulación cada hora por otras vías; el total estimado de linfa sería, pues, de unos 120 mil por hora. Esto es menos de 1/120 000 de la proporción calculada de líquido que difunde en uno y otro sentido a través de las membranas capilares, y también solamente la décima parte del líquido filtrado de los extremos arteriales de los capilares hacia los espacios tisulares de toda la economía. El flujo de linfa es relativamente -- pequeño en comparación con el recambio total de líquido entre plasma y líquido intersticial.

FACTORES QUE RIGEN LA INTENSIDAD DEL FLUJO LINFÁTICO.- EFECTO DE LA PRESIÓN TISULAR.- El aumento de presión del líquido intersticial por encima de su valor normal de -6,3 mm Hg incrementa el flujo de líquido intersticial en los linfáticos permeables y, en consecuencia, también el flujo de linfa. El aumento de riego es muy grande hasta que la presión de líquido

intersticial alcanza ligeramente por encima de 0mm Hg; entonces la intensidad de flujo ha aumentado de 10 a 50 veces la normal. Por lo tanto, cualquier factor, aparte de la obstrucción del propio sistema linfático, que tiende a aumentar la presión intersticial aumenta la intensidad del flujo linfático. Entre tales factores están los siguientes:

Aumento de la presión capilar.

Disminución de la presión coloidosmótica plasmática.

Aumento de proteína en el líquido intersticial.

Aumento de permeabilidad de los capilares.

CAPITULO II.-

2.1 GENERALIDADES DE TUMORES

2.1.1 DEFINICION.-

El término neoplasia se le define como un trastorno de la reproducción celular que conduce a una multiplicación ilimitada de determinados grupos de células que escapan a los controles normales del organismo. Esta reproducción desenfrenada generalmente se acompaña de una insuficiente diferenciación celular, y resulta en la producción de una masa nueva que ocupa espacio en el organismo y rechaza o infiltra los tejidos vecinos.

Si la proliferación neoplástica se deja a su libre crecimiento y si encuentra una adecuada fuente de nutrientes para las necesidades de sus componentes, invadirá los tejidos del huésped hasta el punto de perjudicar funciones vitales y terminar con la vida del individuo.

Una vez establecido el trastorno neoplásico en referencia, no es necesario que persistan las condiciones que le produjeron, pues las células adquieren la propiedad de continuar la multiplicación sin ser frenadas por los mecanismos de control que ejercen su poder sobre las células normales. A esta propiedad se le denomina autonomía, y es ésta la que diferencia a las neoplasias de otros trastornos del ciclo reproductivo celular que resultan en superproducción de estos elementos.

2.1.2 ETIOLOGIA.-

Las muchas influencias actualmente sometidas a estudios como causas posibles de cáncer pueden clasificarse en los siguientes grupos generales:

- 1) química,
- 2) virósicas,

- 3) físicas,
- 4) hormonales, y
- 5) mutación espontánea.

CARCINOGENOS QUIMICOS.- Numerosos estudios, han demostrado que más de 1000 compuestos parecidos al alquitrán tienen la facultad de producir tumores. La mayor parte de las sustancias tienen como denominador común una base de fenantreno de tres anillos. Todos los hidrocarburos policíclicos tienen la facultad de causar tumores en gran diversidad de animales al aplicarlos a la piel, al inyectarlos directamente en varios órganos, incluso darlos por la boca. Sin embargo, algunas especies de animales son más susceptibles que otras, y varía la capacidad de tejidos dados.

Otras sustancias químicas que tienen la facultad de producir tumores, son los colorantes, cromo, cobalto, arsénico, dextrano férrico, agentes de alquilación, y un grupo de plásticos.

La carcinogénesis química tiene gran importancia clínica en cuanto a la relación que guarda el tabaquismo con el cáncer. Hay abundantes pruebas que relacionan fumar cigarrillos con la aparición de cáncer pulmonar y cancer en la boca. Las pruebas son de tres clases: estadísticas, clínicas y experimentales.

CARCINOGENOS VIROSICOS.- Está comprobado que los virus pueden producir neoplasias en animales de laboratorio. Se ha descubierto que son virus la causa de cánceres en aves de corral, ranas, peces, ratones, ratas, cabayos y monos.

Hay muchos datos acerca de estos virus carcinógenos, que pueden clasificarse en cuatro grandes grupos; a saber:

Papovavirus

Polioma

Vacuolante de simios (SV 40)

De verruga bovina

Papiloma de conejo

Adenovirus	Números 12, 18 y 7
Poxvirus	
Semejantes a los	Leucemia en ratón
mixovirus	Leucosis aviaria
	Mamarios del ratón

No parece haber un denominador común entre los virus carcinógenos, en los que se refiere a la estructura o a las características químicas, al que pueda atribuirse la potencialidad de -- originar tumores. Sin embargo, puede tener alguna importancia el hecho de que el DNA de papovirus y de adenovirus tiene composición de bases de guanina-citosina más semejante a la de -- las células de mamíferos que el DNA que proviene de virus que -- producen tumores, entre ellos los adenovirus no oncógenos.

Todos estos virus han sido observados en el microscopio electrónico, pero no se ha dilucidado el mecanismo de acción -- de éstos en los tumores, por lo que esto sigue siendo un terreno amplio para la investigación.

AGENTES FISICOS.- Muchas formas de energía física tienen actividad carcinógena: las más importantes son las radiaciones ionizantes producidas por los rayos X y fisión atómica; -- además, la luz solar y los rayos ultravioletas se han relacionado con la aparición de cáncer dérmico en zonas descubiertas del cuerpo.

Los peligros de los rayos X fueron comprobados patentemente en los primeros investigadores de la radiación, muchos que -- quienes presentaron cáncer cutáneo después de exposición duradera de las manos.

No se sabe el mecanismo por virtud del cual la energía -- radiante suscita cáncer. Es lógico suponer que la radiación -- tiene efecto mutágeno directo en las nucleoproteínas celulares. Sin embargo, hay pruebas importantes de que la energía radiante también puede actuar indirectamente.

Otras clases de lesión física pueden producir neoplasia.- Hay informes de carcinoma cutáneo después de quemaduras; es un acontecimiento raro, pero que se ha comprobado en el laboratorio. Otro tema muy discutido en relación entre agentes físicos y cáncer es la lesión mecánica, en forma de un golpe o de traumatismos menores repetidos, como se observa en la irritación crónica, pueden producir cáncer. Sin embargo no hay pruebas -- bien fundadas en estos casos; lo más probable, es que la lesión haya llamado atención hacia un tumor que ya existía.

El problema es más difícil en lo que se refiere a la irritación crónica persistente, quizá concomitante con infección poco activa. La aparición del 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, experimentan desgarros cervicales y cervicitis inactiva, y la alta frecuencia de cáncer del labio inferior en el fumador de pipa de arcilla, son datos importantes que apoyan alguna relación entre el traumatismo persistente crónico y la aparición de neoplasias.

FACTORES HORMONALES.- Está comprobado que las hormonas -- son importantes en la producción experimental de algunos tumores, pero no se ha dilucidado 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 permisivo, que consta en mantener la actividad fisiológica de un tejido de manera que pueda reaccionar a influencias carcinógenas.

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

MUTACION SOMATICA ESPONTANEA.- Es inevitable considerar la mutación somática espontánea como posible factor etiológico del cáncer. Dado que el cáncer es una alteración que se autopropaga en el comportamiento de las células somáticas, desde hace mucho predomina el concepto de que el primer tiempo indispensable en la transformación neoplásica debe ser un cambio genético en una célula, o en más. Esta deducción, es casi evidente por sí misma, no específica, sin embargo, el mecanismo exacto ni el locus de la alteración genética.

Ya se han citado muchas pruebas de que las células cancerosas son células genéticamente alteradas. Sin embargo, sigue desconociéndose 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 mayor predisposición a un carcinógeno extrínseco. Los datos actualmente en contra del concepto de susceptibilidad heredada a todas las variantes de cáncer, pero parece indiscutible que hay predisposición hereditaria a variantes específicas de tumores en los animales y en el ser humano.

2,1.3 CARACTERISTICAS DE LAS NEOPLASIAS Y

DIFERENCIACION ENTRE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS.-

Hay dos componentes básicos de todos los tumores; a saber: 1) células neoplásicas proliferantes, que comprenden el parénquima del tumor, y 2) estroma de sostén, constituido por tejido conectivo y vasos sanguíneos. El elemento parenquimatoso es el más importante, pues es el que prolifera, forma la masa principal de casi todos los tumores y por ello, rige su carácter.

El estroma brinda el sostén estructural para el parénquima, lleva el riego sanguíneo nutritivo y tiene particular importancia en etapa temprana de desarrollo tumoral. En este período, - la supervivencia del tumor es difícil, y las neoplasias en esta etapa se han llamado "dependientes", por cuanto al desarrollo - puede experimentar progreso o regresión. Las circunstancias favorables permiten que continúe el crecimiento de la neoplasia, y el estroma tiene papel importantísimo para establecer estas circunstancias.

A pesar de la importancia del estroma adecuado, la célula tumoral parenquimatosas, es, claro está, el componente principal de la neoplasia. No se sabe el cambio molecular o la serie de cambios moleculares fundamentales que convierten a las células normales en células tumorales, y es patente que todas las células parenquimatosas neoplásicas experimentan alguna alteración, probablemente irreversible, que desencadena crecimiento--incoordinado o las libera de los mecanismos normales de regulación. Sin embargo, aunque las células tumorales parenquimatosas indiscutiblemente son células alteradas, los cambios pueden ser muy sutiles, de manera que tienen aspecto casi idéntico al de los equivalentes de tejido normal, o la modificación es muy -- grande, en medida tal que pierde toda semejanza morfológica -- con las células de origen. El grado de semejanza morfológica - de estas células con las normales se llama diferenciación del-

parénquima.

Las alteraciones morfológicas de las células tumorales -- abarcan un espectro muy amplio. Los tumores benignos suelen estar formados por células que guardan semejanza con las células normales de origen; esto es, bien diferenciados, aunque debe haber ocurrido alteraciones submicroscópicas de las células para que se haya producido la masa tumoral. En el otro extremo del espectro morfológico están las células, observadas en muchos tumores malignos, que han perdido toda semejanza con las células normales. Células y nucleos son pleomórficos y varían mucho en tamaño y forma; aumenta la acumulación de cromatina en el nucleo, lo cual produce hiperchromasia. A menudo o la cromatina está agrupada en formas toscas, particularmente cerca de la membrana nuclear. Los nucleolos suelen ser muy grandes, en ocasiones múltiples, y de cuando en cuando están rodeados de un halo que produce el aspecto de un ojo de lechuza. -- Uno de los caracteres morfológicos más precisos de malignidad son las células gigantes multinucleadas neoplásicas, que no debe confundirse con las células gigantes inflamatorias de Langhans o de cuerpo extraño. Estas alteraciones morfológicas a menudo guardan relación aunque no invariablemente, con abundantes imágenes mitóticas, índice de actividad rápida de crecimiento; muchas mitosis son anormales, bipolares, tripolares y multipolares.

Las alteraciones funcionales de la célula tumoral tienden a ser paralelas a las alteraciones morfológicas. Las células tumorales o bien diferenciadas pueden conservar todas las facultades especializadas de las células y los tejidos originales. En contraste con estas células funcionales bien diferenciadas está la mayor parte de las células tumorales escasamente diferenciadas, que no tienen función especializada residual y actúan sólo como fábricas ingobernadas de substancia celular que se dividen y destruyen todo en su camino.

Conforme las células tumorales se forman menos diferencias pierden algo de la especificidad bioquímica y tienden a converger en un cuadro enzimático común. Dicho de otra manera, se afirma que los tumores llegan a parecerse más entre sí que a los tejidos normales que les dieron origen. Sin embargo, hasta hoy no se ha identificado alguna diferencia bioquímica aprovechable para el diagnóstico y la terapéutica entre las células tumorales y las normales.

La diferenciación del cáncer suele ser índice útil de su grado de malignidad y de su velocidad de crecimiento. En general, cuanto mayor la diferenciación, más lentamente crecerá la neoplasia; y, a la inversa, la anaplasia más interna se acompaña de crecimiento más rápido. La clasificación de Broders, una de las más conocidas, divide los cánceres en cuatro grados, según la proporción de células que presentan diferenciación. Los tumores de grado I son los mejor diferenciados, poseen el mayor número de células relativamente normales, deben ser los menos malignos y tienen el mejor pronóstico; los tumores de grado IV son los más indiferenciados y de peor pronóstico.

2.1.3.1 MODO DE CRECIMIENTO

Casi todos los tumores benignos tienden a crecer como masas localizadas y expansibles rodeadas de una membrana fibrosa llamada cápsula. No se sabe el origen de la cápsula. Probablemente derive, en parte, del tejido conectivo del sitio huésped en el cual nace el tumor, y sea, en parte, producto del estroma tumoral mismo. La encapsulación tiende a limitar al tumor y a mantener la lesión como masa fácilmente móvil que puede -- enuclearse quirúrgicamente por disección en el plano extracapsular. Sin embargo, la cápsula no impide que el tumor, al expandirse centrifugamente, cause atrofia por compresión y destrucción de las estructuras adyacentes.

Los tumores malignos contrastan netamente con los equivalentes benignos, pues casi nunca poseen cápsula verdadera y se caracterizan por crecimiento infiltrativo y erosivo. El --- tumor se extiende por los planos de menor resistencia y destruye tejidos normales, y atraviesa los límites anatómicos normales.

Un carácter peculiar de las células malignas que posiblemente favoreciera la diseminación es la menor cohesión. Se ha atribuido a la concentración cálcica baja de la membrana superficial, aunque no se conoce el mecanismo por virtud del cual -- la deficiencia cálcica origina descamación de las células marginales. Algunos tumores malignos elaboran hialuronidasa, enzima que tiene la facultad de hidrolizar la substancia fundamental del tejido conectivo, y por ello, de facilitar la invasión. Sin embargo, poseen este carácter pocos tumores. No se sabe -- si el tumor maligno mismo elabora esta enzima, o si por algún mecanismo suscita producción por el tejido huésped.

2.1.3.2 RAPIDEZ Y POTENCIAL DE CRECIMIENTO.

Hay diferencias notables entre los tumores benignos y -- malignos en lo que se refiere a rapidez y potencial de creci--

miento. Hasta donde se sabe, los tumores benignos crecen lentamente en término de años, con rapidez constante y uniforme. En algunos casos se tornan inactivos y no aumentan ni disminuyen de volumen, pero ello es excepcional. Por lo regular hay aumento progresivo de volumen.

Los tumores malignos aumentan de volumen más rápidamente que los tumores benignos, pero con rapidez variable, hasta que se extirpan con éxito o causan muerte del huésped. Sin embargo, el aumento de volumen de los tumores malignos no es tan explosivo como se supone. Muchas investigaciones han indicado que puede haber modificaciones en la morfología celular compatibles con cáncer durante muchos años antes que ocurra proliferación suficiente para formar masa tumoral manifiesta, y que incluso antes que aparezcan cambios morfológicos probablemente haya modificaciones celulares incipientes que crean la facultad para la producción de tumor. Después que el cancer se ha desarrollado plenamente, el crecimiento puede ser variable. También el crecimiento de los tumores puede parecer cesar durante algún tiempo, y en ocasiones hay aumento rápido y brusco del crecimiento.

Parece ser que los tumores aumentan de tamaño por acumulación de células. Hay pruebas adecuadas de que las células tumorales tienen la facultad de sintetizar proteínas más rápidamente que las células normales. Otro factor que contribuye al crecimiento tumoral es la facultad de las células neoplásicas para desviar hacia ellas mismas cantidades excesivas de nutrimentos. Esta tendencia parasitaria puede explicar, en parte, la pérdida progresiva de peso del paciente de enfermedad maligna avanzada. A pesar de la aportación que tiene la mayor longevidad celular en cuanto al crecimiento de tumores malignos, la rapidez del crecimiento de las neoplasias benignas y malignas suele estimarse histológicamente por el número de imágenes mitóticas. En los tumores benignos las imágenes mitóticas son muy escasas, -

Por otra parte, los tumores malignos tienden a crecer rápidamente y a producir abundantes imágenes mitóticas.

2.1.3.3 METASTASIS.

La facultad de dar metástasis, es carácter que distingue patentemente a los tumores malignos de los benignos. Los tumores benignos no dan metástasis. Aunque las metástasis siempre significan malignidad, no todos los cánceres dan metástasis.

La evolución de una metástasis entraña varios fenómenos, a saber: 1) deben liberarse células o fragmentos tumorales que tengan la facultad de supervivencia autónoma, 2) -- debe haber vías de diseminación y 3) es obligado que en el -- sitio de implantación haya un medio adecuado para que se establezca y crezca la siembra,

LIBERACION DE CELULAS O FRAGMENTOS TUMORALES VIABLES. -- Los supuestos factores que conducen a la liberación de células tumorales malignas giran, principalmente, alrededor de la menor cohesión de estos elementos. Sin embargo, la separación de las células de su sitio de origen no basta para explicar el -- fenómeno de metástasis. Además, es necesario que las células -- sean capaces de sobrevivir independientemente.

VIAS DE DISEMINACION METASTASICA. -- Los tumores pueden dar metástasis por tres vías, a saber: 1) vasos sanguíneos, 2) vasos linfáticos, y 3) trasplante directo. La diseminación por **VASOS SANGUÍNEOS**, de manera particular las venas, es más característica de sarcomas, aunque también se observan en carcinomas. Las arterias de pared gruesa son resistentes a la penetración por tumor y probablemente sean vía poco frecuente para la diseminación de neoplasias. Sin embargo, la diseminación arterial puede adquirir importancia cuando las metástasis pulmonares mismas originan émbolos tumorales adicionales que llegan al hemicardio izquierdo y después al sistema arterial.

Las venas de pared delgada, a diferencia de las arterias, parecen ofrecer poca resistencia a la penetración tumoral, y por ello, brindan vías frecuentes al desprendimiento de fragmentos de un tumor canceroso, que forman émbolos. Los tres órganos en que más frecuentemente ocurren metástasis por este mecanismo son pulmones, hígado y huesos. Esta distribución refleja el volumen abundante de sangre venosa que pasa por cada uno de estos órganos.

EL SISTEMA LINFÁTICO.- es la vía más corriente de diseminación metastásica de carcinoma. Es indudable que los sarcomas se diseminan por esta vía. El cuadro de participación linfática en cualquier tumor maligno depende de las vías naturales de drenaje del sitio tumoral primario. De cuando en cuando las cadenas regionales no son atacadas, aunque ocurre difusión a distancia.

La tercera vía importante es el **TRANSPLANTE TUMORAL DIRECTO**, en el que se pueden presentar siembras en cualquier sitio de los lugares en que se presentan.

2.1.4 ASPECTOS CLINICOS.

Desde el punto de vista clínico, existe un acuerdo general al considerar que no hay una sino muchas enfermedades debidas a la presencia de tumores en el organismo humano, Cada tumor -- constituye un cuadro clínico con características propias, aunque puede haber algunas generalidades.

2.1.4.1 SIGNOS Y SINTOMAS.

Son extraordinariamente variados y dependen en gran parte de la localización del tumor y de las funciones orgánicas que interfiera. Hay algunos signos y síntomas que se han llamado de alarma, y que por ser inespecíficos pueden o no corresponder a la presencia de un tumor. Algunos de estos signos son -- los siguientes:

- a) Una masa anormal en cualquier sitio del cuerpo. Cuando son indoloras pueden no ser notadas o no ser atendidas oportunamente. Una masa frecuentemente es la expresión de una metástasis de un tumor localizado en órganos -- internos, en cuyo caso el pronóstico es más sombrío.
- b) Una úlcera que demora en curar puede ser la indicación de un tumor maligno.
- c) Una hemorragia, bien sea gastrointestinal, del aparato urinario, o del aparato genital o de otro órgano, puede ser el primer signo de un tumor maligno que ha ulcerado una mucosa y erosionado vasos sanguíneos.
- d) La pérdida de peso sin razón aparente que la justifique, puede ser indicación de un proceso neoplásico que esté de alguna manera interfiriendo con la nutrición.
- e) Los procesos tumorales a veces se manifiestan por la -- presencia de fiebre, generalmente de carácter crónica y de poca intensidad. Esta se puede deber a la necrosis del tejido tumoral por inadecuada provisión de -- vasos sanguíneos o a procesos infecciosos facilitados.

por los efectos mecánicos del tumor.

- f) La tos y la expectoración son frecuentes signos de participación tumoral en los pulmones;
- g) El dolor espontáneo indica la compresión de ramos nerviosos sensitivos por la neoplasia. Es extremadamente variable y con frecuencia es un signo tardío. El dolor provocado por la palpación, es generalmente un signo más temprano que el dolor espontáneo.
- h) Un signo muy frecuente en los tumores de la cavidad bucal es el mal ajuste de prótesis que surge sin causa aparente.

2.1.4.2 DIAGNOSTICO.-

En un grupo importante de tumores, es un hecho conocido que las medidas terapéuticas son menos efectivas mientras más avanza sea la extensión del tumor en el organismo. Por esta razón -- uno de los principales puntos de la estrategia en la lucha contra el cáncer es el diagnóstico temprano.

El diagnóstico seguro de las neoplasias sólo se logra mediante el examen histológico de los tejidos. Para ello es costumbre resecar un pequeño fragmento del tumor, lo cual constituye una biopsia. Esta debe hacerse siempre que sea posible, pues es la única base segura para un tratamiento adecuado. La biopsia en la piel y las mucosas accesibles se hace simplemente inyectando anestésico local y reseca con bisturí una pequeña cuña del tumor o lesión sospechosa, procurando que el tejido reseca no haya sido deformado por el efecto edematizante del líquido anestésico. El tejido se fija en una solución de formalina al 10% -- y se deshidrata en el laboratorio, incluido en parafina, cortado y coloreado con hematosilina y eosina u otros métodos apropiados.

En la gran mayoría la biopsia es adecuada, y además, muchas veces es posible agregar datos sobre el grado de diferenciación y otros detalles de utilidad práctica.

Otro método de diagnóstico de gran valor, es el de la cito

logía exfoliativa, que es una variedad de biopsia que sigue -- otros procedimientos de fijación y coloración. Cuando no es posible confirmar el diagnóstico por biopsia, la conducta se basa en estudios clínicos y radiológicos. El único caso en que está justificado no tomar biopsia es cuando la prueba clínica abunda en datos que indican un tumor maligno diseminado que se considera intratable.

2.1.4.3 TRATAMIENTO.-

Se conocen tres maneras de tratar el cáncer con fines curativos: la cirugía, las irradiaciones y la quimioterapia. Existen aparte otras maneras de mejorar los signos y los síntomas del cáncer.

Los procedimientos pueden usarse aisladamente en combinación, la selección de ellos es muy variable de acuerdo a las experiencias obtenidas.

La selección del tipo de tratamiento en cada caso depende en buena parte de la extensión que haya alcanzado el proceso.- Esta debe determinarse con mucho cuidado y debe preferiblemente expresarse en términos aceptados internacionalmente. Para ello se han diseñado cuidadosamente esquemas en cada región -- anatómica. En general estos esquemas comprenden cinco grados, -- llamados estados clínicos, que varían en cada órgano pero que siguen el siguiente patrón:

Estado 0, también llamado in situ intraepitelial, para aquellos tumores que no han traspasado la capa basal del epitelio.

Estado 1, limitado al órgano donde se origina.

Estado 2, con invasión a un órgano, inmediatamente vecino.

Estado 3, con metástasis a ganglios regionales.

Estado 4, con metástasis a distancia.

CIRUGIA.- Este procedimiento terapéutico, cuando es posible y adecuado, es el que en general presta una ayuda más efectiva en el tratamiento de las enfermedades neoplásicas. El objetivo de la cirugía anticancerosa es erradicar la totalidad de los tejidos neoplásicos. Para lograr esto, frecuentemente hay necesidad de ser radical en la extirpación no sólo del órgano donde se originó el tumor, sino también de los órganos-vecinos y todos los ganglios linfáticos.

RADIOTERAPIA.- Esta se basa en el hecho de que las radiaciones ionizantes son más letales a las células que se reproducen con mucha frecuencia que a las que tienen un ciclo reproductivo lento. De esta manera se logra disminuir considerablemente de tamaño, y a veces eliminar el tumor. Las radiaciones que atacan a las células tumorales pueden provenir de máquinas generadoras de rayos X de las cuales existe gran variedad de agujas del elemento radio que produce emanaciones ionizantes, de isotopos radioactivos de diversos elementos químicos. Las agujas de radio se implantan en el tejido tumoral hasta que se calcula que la dosis deseada ha sido aplicada. Los isotopos radioactivos se administran en diversas formas según el caso.- El más usado en la actualidad es el Iodo, que se administra por ingestión, por seguir las mismas reacciones químicas del yodo-estable, así las irradiaciones son recibidas de manera directa y a muy corta distancia por las células neoplásicas.

Otra forma de irradiación que se estudia en la actualidad para tratar el cáncer es la producida por el instrumento óptico denominado "laser" (light amplification by the stimulated emission of radiation). Este aparato emite un intenso rayo luminoso hecho de ondas monocromáticas, paralelas, de longitud de onda uniforme. Puede localizarse en un foco de menos de un milímetro cuadrado de superficie y produce en él una temperatura mayor -- que la de la superficie solar, por una fracción de segundo. -- Esta temperatura destruye el tejido que está presente en el --- foco seleccionado.

QUIMIOTERAPIA,- Miles de drogas han sido estudiadas con --
fines anticancerosos y hoy se conoce un poco más de un centenar
que tienen esta capacidad. Todas ellas, sin embargo, también --
atacan a las células normales, aunque con menor agresividad, y-
ésta es su principal limitación. Aún no se ha demostrado que --
ninguna de estas drogas tenga la capacidad de erradicar comple-
tamente un cáncer pero algunas si han demostrado su capacidad -
de prolongar la vida del paciente por muchos años, lo cual en -
términos clínicos se considera una curación.

TEMA 2,2 TUMORES VASCULARES,-

2.2.1. HEMANGIOMA,-

Hay muchos tipos de lesiones vasculares, Algunas graves y otras no, aún cuando todas son importantes.

ETIOLOGIA.- Suele ser congénito y, por lo general tiene - evolución benigna, aunque no invariablemente. Se cree que no - es una neoplasia verdadera, principalmente la congénita, sino- que es una anomalía de un desarrollo o hamartoma, es decir, -- una proliferación anormal de la zona. Raras veces invaden el - tejido circundante. Aparecen a edad temprana. Más frecuentemen- te en mujeres que en varones.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Pueden aparecer en cualquier - parte de la cavidad oral, aún cuando es más frecuente encon- - trarlos en lengua, labios, mucosa bucal y paladar. En ocasio- - nes alcanzan un tamaño considerable y afectan de modo tal a -- las porciones anatómicas que hacen difícil su erradicación qui- rúrgica.

Aparece como una lesión plana o elevada, su color depende del número, tamaño y tipo de los espacios vasculares, éstos -- son grandes, numerosos y colocados cerca de la superficie, su- color es rojo. Si por el contrario, son pequeños, profundos y - formados por una mezcla de conductos arteriales y venosos, el- color es violeta o azul, y por lo general bien circunscritos.- Palidecen cuando se ejerce presión sobre la lesión, pues la -- sangre es forzada a salir de los espacios vasculares.

En ocasiones es visible una pulsación, debida a la unión- arteriovenosa, o puede palpase si la lesión está cerca de la- superficie. El traumatismo produce dolor y hemorragia que pue- de ser profusa.

Se han propuesto varias clasificaciones para establecer - categorías entre las diferentes formas de hemangioma y son:

- 1.- Hemangioma capilar
- 2.- Hemangioma cavernoso
- 3.- Hemangioma esclerosante
- 4.- Hemangioma traumático
- 5.- Hemangioma central
- 6.- Hemangioendotelioma
- 7.- Hemangiopericitoma
- 8.- Hemangioendoteliosarcoma
- 9.- Sarcoma de Kaposi
- 10.- Telangiectasia hemorrágica hereditaria
- 11.- Angiomatosis encefalo trigeminal.

2.2.1 HEMANGIOMA CAPILAR.-

Consiste en vasos sanguíneos que en su mayor parte, poseen el calibre correspondiente a los capilares normales,

ETIOLOGIA.- Se forman de rudimentos endoteliales o del endotelio de los vasos sanguíneos, son la mayor parte congénitos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Suelen presentarse en piel, - - tejido subcutáneo, mucosa bucal y labios, puede haber participación de cualquier órgano o tejido. Son lesiones pedunculadas, unidas a los tejidos subyacentes por un pedículo ancho o delgado; es característico el color rojo vivo o azul y están al nivel de la - superficie de la piel o poco elevados.

En casos raros se presentan como manchas extensas, planas - que cubren zonas extensas de cara o cuerpo dándoseles el nombre - de "Manchas en vino de Oporto",

En el corte las lesiones suelen tener contornos netos pero no poseen cápsula.

Las lesiones pueden experimentar ulceración e infección -- secundaria, hemorragia o causar defectos estéticos. La trans-- formación en tumores malignos, si acaso ocurre es muy rara.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Se componen de pequeños espacios de paredes delgadas, recubiertos de endotelio, sostenidos por un estroma de tejido conjuntivo fibroso. Estos vasos no presentan distribución regular y con frecuencia tienen relación funcional con la irrigación del área; varían notablemente en tamaño y forma. En ocasiones se aprecian inflamación, ya -- sea crónica o aguda. También puede haber fibrosis en algunos -- casos de hemangioma de larga duración.

2.2.1.2 HEMANGIOMA CAVERNOSO.-

Son semejantes, pero los espacios vasculares son más grandes y su número es menor.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Dentro de la luz se encuentran en ocasiones formaciones calcificadas. Puede resultar difícil en ocasiones la identificación del endotelio. Los núcleos, -- cuando existen, son a menudo pequeños e hiper cromáticos.

No es raro que cuando los espacios vasculares afectan la -- mucosa oral, ocupen una posición inmediata, subepitelial. Si -- su situación es más profunda, los hemangiomas consisten en -- canales vasculares arracimados que circulan a través del tejido o forman el estroma, el cual está compuesto, además de tejido conjuntivo fibroso, escaso y edematizado o bien es notablemente colágeno.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- La forma cavernosa se compone de grandes senos sanguíneos dilatados, con paredes delgadas, tapizadas de endotelio. Los espacios sinusoidales están ocupados por sangre, aunque en ocasiones se ve una mezcla con ocasionales vasos linfáticos, tienen contorno preciso y carecen -- de cápsula.

TRATAMIENTO.- El objetivo del tratamiento es eliminar los vasos dilatados. Estos han sido tratados de diferentes maneras, como con cirugía, irradiación (externa o con radio), con agentes esclerosantes como el morquato o psiliato de sodio, agua hirviendo; inyectadas en la lesión, pudiendo ocasionar trombosis y fibrosis, crioterapia y compresión.

PRONOSTICO.- Es excelente porque no se transforma en maligno ni recidiva después de la eliminación o extirpación adecuada.

2.2.1.3 HEMANGIOMA ESCLEROSANTE,-

ETIOLOGIA.- Se considera que son hemangiomas capilares que se transforman de una lesión muy vascularizada en un tumor celular macizo. También se niega el origen vascular y los llaman dermatofibromas o histiocitomas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Su color cambia y es gris pálido o amarillo bronceado, suele estar dentro del tejido fibroso dérmico y subcutáneo, a veces son algo elevados, incluso pedunculados. Es una lesión de poca importancia, al menos que sea prominente porque puede presentar ulceración, infección o hemorragia.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Hay proliferación progresiva de células endoteliales y estroma de tejido conectivo, - - ésta se efectúa en el transcurso de muchos años. A primera vista, es un tumor celular compuesto de células fusiformes - - dispuestas apretadamente en fascículos entrelazados. Los conductos vasculares pasan inadvertidos ya que se encuentran - - obliterados por completo. Siendo su identificación muy importante para el diagnóstico.

TRATAMIENTO.- Extirpación quirúrgica completa.

2,2,1,4 HEMANGIOMA TRAUMATICO,-

ETIOLOGIA.- No son hemangiomas verdaderos, representan un estado producido por un traumatismo, que ocasiona ruptura de vasos sanguíneos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Estos se encuentran principalmente en mucosa bucal, carrillo y lengua. Se presenta un área grande azulosa, que se extiende en una red de ramificaciones vasculares, siendo los vasos periféricos más pequeños que los que se encuentran en el centro de la lesión. A causa del aumento de presión en el sistema, los vasos se dilatan y semejan un hemangioma cavernoso.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Son espacios vasculares dilatados, ya que al producir la cicatrización, una arteria pequeña o una gran vena se comunica con un conducto venoso y se invierte el flujo sanguíneo normal, éstos pueden contener focos calcificados.

2.2.1.5 HEMANGIOMA CENTRAL O INTRAOSO,-

Es un tumor raro, pero su importancia es extremadamente grande, ya que el peligro que representa es igual. Si se practicara una biopsia o una extracción de la zona de la lesión produciría una hemorragia incontrolable.

ETIOLOGIA.- Probablemente es de origen congénito.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se presenta con más frecuencia entre los 20 y 30 años, las mujeres resultan más afectadas, y con el 65% de incidencia en la mandíbula. Los síntomas son variados en duración ya que pueden estar presentes unas semanas o años antes de la primera consulta. La inflamación lenta, progresiva y no sensible es un signo frecuente, provocando asimetría facial. En ocasiones hay dolor.

Se acompaña de hemorragia de las partes proximales de los dientes, que se encuentran en la zona de la lesión, movilidad dentaria o pulsación.

Radiograficamente es más común el aspecto de panal o burbuja de jabón. La originan la rarefacción multilocular que -- dilata la corteza, hasta llegar a una delgadez excesiva. Puede haber resorción de raíces adyacentes.

2.2.2 HEMANGIOENDOTELIOMA.-

Neoplasia maligna de bajo grado, son más graves que el -- hemangioma y deben ser manejadas con precaución.

ETIOLOGIA.- Son de origen mesenquimatoso, de naturaleza - angiomatosa y deriva de células endoteliales de los vasos san- guíneos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Pueden presentarse en cualquier zona del organismo, principalmente en cara y cuello de niños - recién nacidos, es poco común encontrarlos en labios, paladar, encía, lengua y zonas centrales de maxilar y mandíbula. Su aspecto es similar al del hemangioma y, su forma es plana o elevada levemente, de tamaño variable, de color rojo azulado, a - veces ulcerada y con tendencia a sangrar después de un trauma- tismo leve. Puede atacar hueso y producir un proceso destruc- tivo.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- El rasgo característico -- consiste en masa y láminas de células endoteliales fusiformes típicas. Pocas manifestaciones de variación en el tamaño de - los núcleos o las células. Las imágenes motóticas, son de - - variedad normal y escasas. El borde está netamente separado - de los tejidos adyacentes, pero no posee cápsula y es infil- - trativo.

TRATAMIENTO.- Se encamina hacia la extirpación. Se efectúa por medio de una excisión quirúrgica completa. También es utilizada la irradiación con rayos X. La intervención repetida sin la extirpación completa produce la metástasis a los ganglios linfáticos regionales o en órganos distantes por diseminación por el torrente sanguíneo. Este tumor es tan raro, que debería ser clasificado como una lesión potencialmente peligrosa.

2.2.3 HEMANGIOPERICITOMA.-

Es una neoplasia vascular que se caracteriza por la proliferación de capilares rodeados por masas de células redondas o fusiformes.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Es un tumor raro, se presenta en cualquier edad, desde el nacimiento hasta la edad avanzada, no presenta predilección por el sexo. Puede ocurrir en todos los sitios donde haya capilares, pero suele presentarse en los tejidos blandos superficiales. Son de crecimiento rápido, por lo tanto de corta duración, aún cuando los hay de muchos años de evolución. En ocasiones originan hemangiopericitomas centrales de hueso. Por lo general es pequeño, pero en casos poco frecuentes alcanza diámetros de 8 cm.

Las lesiones son firmes aparentemente circunscritas y con frecuencia nodulares, y pueden o no presentar enrojecimiento indicador de una naturaleza vascular. El 50% dan metástasis a pulmones, huesos e hígado. A veces atacan ganglios linfáticos regionales. Son neoplasias de aspecto benigno engañoso, pero biológicamente agresivas.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Se caracteriza por proliferación profusa de capilares ocultos. Cada vaso a su vez, está rodeado por una vaina de tejido conectivo, por fuera de la cual se encuentran masas de células tumorales, éstas varían

de modo considerable en su forma y tamaño; son grandes o pequeñas; redondas o fusiformes, Es frecuente que se dispongan en -- capas concéntricas alrededor de los capilares.

TRATAMIENTO.- Excisión quirúrgica, aún cuando en algunos -- casos ocasiona metástasis, no sólo en ganglios linfáticos, sino también en órganos alejados. Sin embargo, el índice de recidiva total, local y a distancia es de 52%.

2.2.4 HEMANGIOENDOTELIOSARCOMA O ANGIOSARCOMA.-

ETIOLOGIA.- Neoplasia maligna de origen vascular, las masas de células endoteliales presentan la atfipia y anaplasia² caracterfsticas.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- No hay predilección por sexo y edad, aún cuando es más frecuente en jóvenes. Se presenta en -- cualquier parte de la economía, principalmente en piel, hfgado-brazo, pulmón, huesos y en ocasiones en tejido retroperitoneal, Suele ser una masa carnosa, voluminosa, de tejido encefaloide,-blando, gris blanquesino pálido, que alcanza de 15 a 20 cm, de diámetro. No es definido a causa del carácter invasor, Con frecuencia hay áreas centrales de reblandecimiento, necrosis y -- hemorragia. Tiene la importancia de una neoplasia maligna, con invasión local y metástasis. Se disemina por vfa sanguínea aún cuando también se presentan casos por vía linfática, Algunos -- sobreviven de semanas a meses y otros muchos años.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Es caracterfstico observar-- pleomorfismo, células gigantes tumorales y mitosis. En ocasiones, es difícil diferenciar la célula o el tejido que le dió -- origen. En el angiosarcoma es caracterfstico que se parezcan -- las fibrillas del tejido fibroso y del músculo liso.

2,2,5 SARCOMA DE KAPOSI,-

Es una enfermedad rara y poco común, que se manifiesta en ocasiones en la cavidad bucal.

ETIOLOGIA.- Es desconocida, pero se considera que es de naturaleza neoplástica.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Aparece principalmente en personas de edad avanzada de 50 a 70 años, los varones resultan mucho más afectados que las mujeres, lo son con mucho mayor frecuencia que los niños. Esta enfermedad es más frecuente -- entre los Judios, Italianos y en el sur del Sahara en Africa,

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Se presenta más frecuentemente en piel, por lo general las lesiones cutáneas se originan en las extremidades, aún cuando también se manifiesta en la cara y en ocasiones en la cavidad bucal siendo sólo raras veces el lugar inicial del proceso, las visceras como pulmones, hígado y tubo digestivo, que son las más frecuentes, aún cuando no hay manifestaciones cutáneas, también ataca esqueleto y sistema nervioso. El aspecto de las lesiones de la mucosa bucal es idéntico a los nódulos cutáneos, se presentan en el margen -- gingival alrededor de un diente.

El curso es rápido y muestra tendencia a dar metástasis, - provocando que el paciente muera por causas distintas del sarcoma como sería la hemorragia en las lesiones intestinales, - de infección intercurrente o de linfoma o como complicación.- En ocasiones los pacientes viven de 1 a 25 años.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Hay cuatro signos, que si coexisten son patognomónicos: Proliferación endotelial, a veces en forma de capas celulares, en ocasiones como vasos neoformados múltiples, de pared delgada; hemorragia reciente o - antigua, manifestada por eritrocitos extravasculares o hemosi

derina; proliferación fibroblástica, y reacción inflamatoria por lo regular constituida de linfocitos. En etapa temprana, el cuadro granulomatoso inflamatorio es el más frecuente. En el período sarcomatoso aumenta la proliferación fibroblástica, con anaplasia y actividad mitótica.

TRATAMIENTO.- Son varias las formas de irradiación con rayos X, utilizada con mayor éxito que la erradicación quirúrgica ya que es difícil debido a la multiplicidad de la lesión.

PRONOSTICO.- En ocasiones éste es malo ya que el crecimiento es rápido y muestra tendencia temprana a metástasis, y bueno cuando su naturaleza es crónica, ya que la enfermedad es lentamente progresiva.

2.2.6 TELANGIECTASIA HEMORRAGIA HEREDITARIA O ENFERMEDAD DE OSLER-WEBER-RENDU.-

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad congénita y hereditaria en forma de hemangioma, con discrasia ^{ca} sangrante rara, relacionada con efectos vasculares más que con defectos sanguíneos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se caracteriza por numerosas zonas telangiectásicas o angiomatosas ampliamente distribuidas en la piel y mucosa de la cavidad bucal, que tiende a experimentar hemorragias frecuentes. Se presenta desde el nacimiento. Es una enfermedad muy rara y es transmitida por los dos sexos como dominante mendeliano simple, ataca a ambos sexos por igual.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Las lesiones se aprecian directamente debajo de la piel en cualquier región del cuerpo, cara, cuello y pecho, debajo de la mucosa bucal, labios, encía, paladar, piso de boca y lengua, aparato digestivo, vías respiratorias, aparato urinario, y también en hígado, cerebro y bazo.

Suelen ser pequeñas, con menos de 5 cm. de diámetro. A menudo no resultan apreciables hasta la tercera década, o más adelante. Sin comparación, el síntoma más frecuente es la epitaxis, que se observa en casi todos los pacientes. La hematuria, la hematemesis y la hemoptisis son manifestaciones menos frecuentes. Las hemorragias internas producen anemias y trombositopenia leve. Por lo regular, se cohiben fácilmente y los pacientes tienen longevidad normal. En una que otra ocasión la hemorragia puede ser mortal.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Se debe fundamentalmente a defectos en los vasos sanguíneos pequeños, la causa real de la hemorragia es un defecto intrínseco primario de las células endoteliales que permiten su desunión, o un defecto del lecho tisular de sostén perivascular que debilita a los vasos y no la falta de fibras elásticas.

TRATAMIENTO.- Es variado, según sea su gravedad. Las hemorragias espontáneas pueden emplearse medidas locales como taponamiento a presión, coagulación eléctrica o química.

También se emplea la irradiación con rayos X o se elimina por cirugía.

2.2.7 ANGIOMATOSIS ENCEFALOTRIGEMINAL O ENFERMEDAD

DE STURGE-WEBER.

ETIOLOGIA.- Trastorno congénito muy raro que se atribuye al desarrollo defectuoso de algunos elementos mesodérmicos y ectodérmicos.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se caracteriza por masas angiomatosas venosas en las leptomeninges de los lóbulos cerebrales parietal posterior y occipital, parénquima cerebral o ambos sitios, mancha en vino de Oporto en cara, con una distribución variable de tipo trigeminal, éstos están presentes-

al nacer. En la corteza subyacente hay calcificación demostrable por radiografía. En algunos pacientes hay lesiones oculares como glaucoma, angioma de la coroides y otras, también -- presenta pequeño mal o epilepsia focal o jacksoniana, gran -- mal, hemiplejía contra-lateral y acompañado de retraso mental.

Se han comprobado alteraciones orales. La trombosis o -- hemorragia pueden originar destrucción del tejido nervioso -- incluido por la lesión o del adyacente.

CUADRO CLINICO.- Trastornos convulsivos y hemorragia sub-aracnoidea recidivante, con signos de lesión cerebral focal o sin ellos. Puede haber convulsiones durante años antes de que ocurra una hemorragia subaracnoidea, o ésta última repite en varias ocasiones antes que aparezcan las convulsiones.

Aumento de volumen de las encías atribuido al aumento del componente celular y al tratamiento con Dilantin Sódico. Esta proliferación tan pronunciada llega a cubrir las piezas dentarias. La alteración de la vascularización maxilar se produce en la erupción precoz de piezas permanentes.

TRATAMIENTO.- Esencialmente es del campo de la Neurocirugía y drogas anticonvulsivas.

2.2.8 LINFANGIOMA.-

ETIOLOGIA.- Es un tumor raro, benigno y de origen linfático. Se supone nacen como restos congénitos o hamartomas, -- cuyas células forman espacios ocupados por linfa o líquido -- seroso, y están revestidos por una capa única de endotelio.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se presentan principalmente en cabeza, cuello y axilas, pueden ser internos y atacar cualquier víscera. Se encuentran presentes desde el nacimiento y pasan inadvertidos, no tienen predilección por el sexo. Son -- incoloros o con un tinte azulado, de consistencia blanda e in-

doloros, no poseen características clínicas precisas, ya que pueden variar desde estructuras quísticas multiloculadas y voluminosas, de 10 a 15 cm. de diámetro, que causan gran deformidad, a pequeñas lesiones quísticas que no exceden de unos milímetros.

Cuando se presentan en la cavidad bucal se localizan en paladar, lengua, mucosa vestibular, encías y labios. Si la lengua es afectada, el signo inicial puede ser una macroglosia. En algunos casos, están atacadas zonas de tejido relativamente grandes, generalmente son unilaterales, su crecimiento es paralelo con el del paciente, y al aumentar de volumen se abre paso por los planos de despegamiento, conviene extirparlos cuando se diagnostica. Para su diagnóstico se puede forzar la linfa hacia los tejidos más profundos por medio de presión. Rara vez se malignizan y su importancia reside en la deformidad que causa.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Está constituido por espacios vasculares, de tamaño variable, revestidos por una capa única de células endoteliales, se pueden apreciar estructuras valvulares y pueden contener líquido linfático. Algunos conductos poseen sangre.

TRATAMIENTO.- La extirpación quirúrgica puede ser el más conveniente, ya que es radioresistente e insensible a sustancias esclerosantes.

2.2.8.1 LINFANGIOMA SIMPLE O CAPILAR.-

ETIOLOGIA.- Es un tumor de origen congénito.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Tiende a presentarse en el tejido subcutáneo de cabeza, cuello y axila. Rara vez aparecen en tronco, órganos internos o tejido conectivo de las cavida-

des torácica y abdominal. Son lesiones elevadas, pedunculadas en ocasiones, miden de 1 a 2 cm, de diámetro. Pueden presentarse como masas planas, subcutáneas o submucosas. En los órganos internos son circunscritas, compresibles, con un tono gris o rosa.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Presentan redes de espacios linfáticos revestidos de endotelio. Los conductos de pequeño calibre están separados por escaso estroma de tejido fibroso, que de vez en cuando posee acumulos de linfocitos o pequeños nidos linfoides, en ocasiones se encuentra grasa, células musculares o porciones hemangiomas, lo que indica su origen mixto (hemangiolinfangioma).

Estos tumores son clínicamente benignos y suelen tener poca importancia.

TRATAMIENTO.- Extirpación quirúrgica.

2.2.8.2 LINFANGIOMA CAVERNOSO O HIGROMA QUISTICO,-

ETIOLOGIA.- Es una lesión congénita benigna.

CARACTERISTICAS CLINICAS,- Es una lesión común y definida que no se manifiesta en la cavidad bucal, sino que aparece en el cuello como una afectación linfangiomatosa de las partes blandas. Por lo cual es más profunda y más extensa alcanzando las estructuras de la musculatura lateral del cuello, ocasionando algunas veces torticollis.

En el corte es un tejido blando, compresible, esponjoso, de color rojo rosáceo, del cual exuda abundante líquido acuoso que revela la disposición laxa.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Está constituido por espacios quísticos muy dilatados revestidos de células endoteliales y separados por escaso estroma de tejido conectivo.

Los bordes del tumor no son discretos, ni forma cápsula. Las prolongaciones digitiformes pueden extenderse hacia las estructuras normales adyacentes, y alrededor. Este tipo de crecimiento crea problema para su extirpación quirúrgica, - ya que si se dejara algún fragmento tendría recidiva.

TRATAMIENTO.- Excisión quirúrgica.

Thoma y Col. mencionan en su tratado el LINFANGIOSARCOMA, del cual dice que es en su forma maligna, y se le observa con mayor frecuencia en paciente con intervención de mastectomía, siendo en raras ocasiones, una característica del Sarcoma de Kaposi.

CAPITULO III, - CASOS CLINICOS, -

3,1 HEMOLINFANGIOMA DE LENGUA, -

Paciente masculino de 3 años de edad, sin antecedentes - heredofamiliares, ni personales no patológicos de interés -- para el padecimiento actual. Entre sus antecedentes personales patológicos, mostró cuadro gastroenteral a los dos meses de edad que ameritó hospitalización; y presenta cuadros faringoamigdalinos aproximadamente cada mes, tratado con antibióticos.

Padecimiento actual.- lo inicia a los dos años. con crecimiento paulatino de lengua, más rápido en los últimos cinco meses, que interfiere con la alimentación. Cuando presenta amigdalitis, presenta edema muy importante de la lengua - con sangrado de la misma. Como síntomas generales también -- presenta astenia, adinamia, imposibilidad para comer, moderada palidez de tegumentos.

Como exámenes previos se le hicieron BH, Grupo y Rh y PC. Diagnóstico previo - Hemolinfangioma lingual.

A la inspección General, la boca presentó lengua que hace que protruyan los labios aproximadamente 5 ó 6 cm, edematosa con grietas, puntos hemorrágicos, sin sangrado activo.- No es posible visualizar orofaringe. No hay saliveo, ni solución de continuidad.

A este paciente se le internó en el hospital, y al primer día se observó aumento de volumen de la lengua, probablemente por infección. Se empezó a tratar con esteroides para bajar la inflamación.

Al onceavo día de internamiento el hemolinfangioma se encontró de mayor tamaño.

A los quince días evoluciona sin modificaciones y se programa para glossectomía parcial.

Nota Quirúrgica,-

Dx. Preoperatorio - Hemolinfangioma de lengua

Dx. Postoperatorio - El mismo

IQ - Glossectomía parcial, aproximadamente un 60%, incluyen
do piso de la boca,

Pronóstico.- Reservado a evolución, ya que se describe que un porcentaje de los pacientes que ya padecen esta patología,-
recidivan.

Postoperatorio.- Se reporta con signos vitales estables. No hay fiebre ni sangrado. Aceptables condiciones generales. La lengua tiene aspecto grisáceo, pero no hay sangrado activo. -- Las suturas en su sitio, sialorrea.

Descripción de la Técnica,- Bajo anestesia general, previa asepsia y antisepsia de la región colocación de campos estériles; se procedió a colocar puntos de referencia en la lengua, en su tercio proximal. Posteriormente corte central en V, rese~~ca~~ndose aproximadamente un 50%, Hemostasia de vasos sangrantes y afrentamiento de los bordes con dexion 3/0, quedando regulares.

Hallazgos operatorios.- Lengua aumentada de tamaño, aproximadamente tres veces de su tamaño real.

Complicaciones.- ninguna.

Sangrado.- ninguno.

Al primer día postoperatorio cursó el paciente, normotérmico. A la exploración física se observó la lengua equimótica con sangrado no activo. Estado general bueno.

A los siguientes días no se observó sangrado en la zona quirúrgica, ninguna complicación, sus condiciones generales fueron estables.

Al séptimo día postoperatorio se dió de alta al paciente - al observar la lengua en buenas vías de cicatrización, sin exudados anormales, aún con edema. Se indicó aseo con agua bicarbonatada y administración de penicilina.

Paciente masculino de 15 años de edad, sin antecedentes-- heredofamiliares, ni personales no patológicos importantes para el padecimiento actual. Entre sus antecedentes personales patológicos refiere haber padecido en la infancia parotiditis.

El padecimiento actual lo inicia hace aproximadamente 7 - meses al presentar aumento de volumen de piso de boca. Se le -- efectuó una sialograffa y se reportó la glándula principal y el conducto sin ninguna alteración. Actualmente cursa asintomático, afebril, con el resto de sus signos vitales dentro de los lí--- mites normales. A la exploración física se aprecia aumento de - volumen en piso de boca, invadiendo otros planos, pues se obser- va también el aumento de volumen en la región de la línea media en región submandibular y submentoniana, de consistencia dura-- como de contenido líquido desplazable, de coloración morada.

Se le diagnosticó una ránula, y se programó para una marsupialización. Se internó en el Hospital.

Descripción de la Técnica.- Bajo anestesia general balan- ceada mediante intubación orotraqueal, asepsia y antisepsia del área a intervenir, colocación de campos estériles, abrelocas -- lateral, se efectuó la marsupialización de la ránula mediante - incisión longitudinal sobre el techo de la lesión, colocación - de penrose hasta el fondo de la cavidad y suturando bordes de - penrose en bordes de la herida incluyendo pared quística y mucosa de piso, con mersilene 3/0.

Accidentes - ninguno.

Complicaciones - ninguna.

Sangrado - mínimo.

Horas después de la intervención, a la exploración física se observó al paciente en aparente estado bueno general. Intra- oralmente, la lengua con movimientos libres y normales, Herida- de penrose en su sitio sin alteraciones. Se inicia con dieta --

blanda,

A la exploración física dentro de las siguientes 24 horas, intraoralmente, apertura bucal normal, lengua con movimientos libres y normales, herida quirúrgica con penrose en su sitio, sin alteraciones locales. Signos vitales dentro de sus límites normales. Se dió de alta.

Después de una semana el paciente se presentó a control, encontrándose asintomático. A la EF, penrose en su sitio, sin alteraciones locales, sin embargo, extraoralmente y submaxilarmente se aprecia aumento de volumen persistente, probable recurrencia por falta de profundización de penrose.

Quince días después no se aprecian signos locales de recurrencia, habiendo desaparecido aumento de volumen; intraoralmente buena cicatrización de la herida.

Un mes después el paciente se presenta antes de su cita -- programada por haber notado nuevo aumento de volumen en piso de boca y región externa. No dolorosa. A la EF se aprecia el aumento de volumen externo, pero sin poder localizar sus límites de la lesión. Intraoralmente no se observan alteraciones en piso de boca, unicamente ligero aumento de volumen no delimitado.

Cuatro semanas después, el paciente se presenta a control, cursando con mismas manifestaciones clínicas que la cita anterior, Extraoralmente limitandose un poco los bordes del aumento de volumen. Se procede a tomar una Rx oclusal observandose estructuras normales.

Al siguiente mes se decide pasar sedal en el área, no hubo complicaciones y se colocó con anestesia local.

Cinco semanas después el paciente se presenta en forma espontánea refiriendo cursar con dolor en el área donde se colocará el sedal. Se explora encontrándose área adyacente enrojecida y tumefacta. Probablemente hubo trauma del área y condi--

cionó el proceso referido, Se mantiene el sedal y se cita a control,

En su cita de control, una semana después, el proceso inflamatorio ya remitió. Se deja una semana más, citándose a control, y en esta cita se retiran puntos de sutura del sedal que se colocó.

Dos meses después el paciente acude en forma espontánea por presentar ligero aumento en piso de boca. Se cita en dos meses más para probable intervención.

Diez días antes de su cita, el paciente se vuelve a presentar en forma espontánea, refiriendo que desde hace un mes aproximadamente vuelve a presentar aumento de volumen, el cual es de aproximadamente de 5 x 4 cm fluctuante, blanda y desplazable a la palpación. No doloroso, se realiza punzión y se obtiene líquido amarillento y ligero líquido hemático de característica mucóide. Se programa en una semana para colocar tubo de polietileno para favorecer el continuo drenaje.

Después de una semana de colocarse el tubo, el paciente se presenta a control, y refiere que inicialmente la lesión había disminuido su volumen, pero posteriormente aumentó localizándose el mayor aumento en región posterior, a la EF se aprecia el incremento de la lesión principalmente en región submaxilar posterior. Se retira uno de los tubos colocados ya que se cree que es por reacción a éste el aumento de volumen. Al retirarlo se aprecia obstruido con material hemático. Únicamente se deja colocado el anillo.

En su cita de control, diez días después, el paciente se refiere asintomático. A la EF se observa discreto aumento de volumen en región submandibular derecho de consistencia suave. Se procede a retirar la canalización y se cita a control en diez días.

Dos semanas después, al retirar el tubo de polietileno del piso de boca, se aprecia fibrosis y edema con dificultad para la salida salival.

En la parte externa submandibular se observa el aumento de volumen que persiste desde el inicio de sus tratamientos de r nula; ese aumento de volumen es de consistencia blanda, desplazable, asintomático e indoloro a la presión, se localiza debajo de los músculos hioideos. Se piensa en un linfangioma que coincidió con la r nula. Se tendrá en observación y posiblemente se programe para su intervención.

Un mes después, el paciente se encontró sintomático, sin presencia de reincidencia en el aumento de volumen, ha disminuido casi en su totalidad.

Mes y medio después el paciente continúa asintomático, el aumento de volumen de la zona submandibular no ha tenido progreso, al contrario se aprecia que hay cierta disminución, por lo que no se considera necesaria la intervención por el momento.

Medio año después aproximadamente, el paciente sigue cursando asintomático, con disminución progresiva de volumen de la zona submandibular. Debido a las características clínicas que presenta, el tiempo de evolución y sus tratamientos realizados se piensa en un Dx de un linfangioma, ya que ha presenta épocas de reincidencia. Se seguirá manteniendo en control.

Un mes después, se observa ligera inflamación submandibular, indoloro. Se le indica colocación de fomentos húmedos calientes, y que deje de practicar el manejo de la flauta.

A la siguiente semana se aprecia mejoría, no hay aumento de volumen, asintomático. El paciente es trompetista y manifestó que ahora que no ha tocado dicho instrumento, no ha presentado el aumento de volumen, por lo que se piensa que el aumento de volumen puede ser debido a la presión muscular que se ejerce sobre la grasa del tejido celular subcutáneo. Se seguirá manteniendo en control.

Un año y dos meses después, la evolución del paciente apa-

rentemente sin cambios, aunque refiere que el día de ayer la -
lesión linfangiomatosa aumentó de volumen y presentó molestia,
El día de hoy se aprecia la lesión en región sublingual de - -
aproximadamente un centímetro y medio de colocación normal al-
resto de la mucosa, indoloro a la palpación, por lo que se - -
decide mantener control.

Tres meses después el paciente fue intervenido por un lin-
fagioma, por el momento no se encontró recidiva de la lesión,-
por lo que se seguirá manteniendo en observación.

3,3 HEMANGIOMA CAVERNOSO,-

Paciente femenino de 12 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares, ni personales no patológicos de interés para el padecimiento actual. Refiere alergia a la penicilina, Presentó sarampión a los 7 años, y a los 9 años un shock anafiláctico por penicilina.

Su padecimiento actual lo inicia desde hace tres años con dolor punzante en hemilengua derecha, sin cambios anatómicos, con dolor intermitente punzante, No le molesta para pasar alimentos.

Como síntomas generales presenta astenia y adinamia.

Diagnóstico previo - Hemangioma de hemilengua derecha.

A la inspección general presenta asimetría en hemicara derecha a expensas de aumento de volumen de carrillo derecho, discreto. La lengua en su mitad derecha se aprecia aumentada de volumen. Coloración violácea negruzca con tres protuberancias, No hay puntos de hemorragias ni de ulceraciones. Faringe de aspecto normal.

Se ingresó al hospital. Al primer día de su internamiento, se observa que la tumoración ha ido aumentando de tamaño al grado de causar molestias para la fonación y masticación. Clínicamente se corrobora la tumoración violácea que abarca toda la mitad derecha de la lengua incluso en su parte posterior, También se observó aumento de volumen de hemicara derecha con franca asimetría. No se aparecieron lesiones similares en otra parte del cuerpo.

Una biopsia no se consideró necesaria dada las características de los tumores vasculares. En lo que respecta a la asimetría facial se consideraba que se formaba a expensas de estructuras óseas y no se relacionaba con la tumoración lingual, pero tras valorar un estudio radiográfico se observó que no se trata-

ba de una displasia osteofibrosa, ya que las estructuras óseas se observaron normales. Intraoralmente se observó pericoronitis a nivel de los 2os. molares ocasionada por la erupción de dichos dientes. A la palpación se observó ganglio aumentado de volumen en región preauricular a nivel del músculo buccinador, con dolor a la presión y en ocasiones espontáneo, de consistencia moderadamente dura, desplazable, lo cual es la causa principal de la asimetría.

En cuanto a la tumoración lingual el tratamiento sería quirúrgico y efectuando glossectomía parcial, lo cual no es conveniente para la función. Otra alternativa es esclerosarlo, para evitar el crecimiento, sobre todo en épocas calurosas (por vasodilatación).

Se da de alta, ya que no se amerita la hospitalización.

Al siguiente mes, el hemangioma sigue con las mismas características, no hay dolor, ni alteraciones en la fonación, ni en la deglución.

En dos meses más, la evolución del paciente, al parecer ha continuado en forma tórpida ya que refiere cuadros dolorosos recientemente que no ceden con aplicación de hielo. A la EF se observa lesión de aprox. de 7 centímetros. Se piensa en la posibilidad de intervención quirúrgica dependiendo de la evolución, ya que también se aprecia el 2º molar inferior derecho en posición aberrante, lo cual está ocasionando irritación. De la lesión, por lo pronto se mantendrá en observación, tanto la lesión como el molar. En caso de ser necesario este último se extraerá dependiendo de la evolución. Dos meses más adelante, la evolución del paciente continúa igual. Aún refiere dolor en hemangioma lingual; sin embargo, no se considera conveniente su intervención por lo que se decide mantener en observación y control conservador.

3,4 HEMANGIOMA MANDIBULAR,-

Paciente masculino de 14 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares, ni personales no patológicos de importancia para el padecimiento actual. En sus antecedentes personales patológicos refiere cuadros de faringitis frecuentes.

Su padecimiento actual lo inicia a los dos años de edad, al apreciar la madre una "bolita del tamaño de un frijol", por lo que ella se presentó al centro de Salud y le empezaron estudios, pero no volvió hasta hace una semana y lo remiten con un Dx probable de hernia de los músculos masticadores. No hay sintomatología. Se programa su internamiento, para ser intervenido quirúrgicamente.

NOTA OPERATIVA.- Bajo anestesia general se efectuó incisión sobre el borde inferior mandibular de aproximadamente 4 cms. Por disección se descubre la lesión con características de hemangioma. Se corrobora esta apreciación por medio de una punción en la lesión, siendo el contenido hemático. Se decide intentar posteriormente otro tratamiento y no intervenir quirúrgicamente por el momento. Se sutura la herida y se da por terminada la operación.

Dx de ingreso - Hernia maseterina

Dx de egreso - Hemolinfangioma.

Al día siguiente de la intervención, dada su buena evolución del paciente y no existiendo signos y síntomas sugestivos de patología se procede a dar de alta.

En las siguientes semanas continúa con un poco de edema en la herida quirúrgica la cual va desapareciendo, y se observa buena cicatrización. Se seguirá tratamiento con esclerosantes y aplicación de hielo local, así como terapia de masajes.

Con este tratamiento el paciente ha seguido cursando - - asintomático y sin complicaciones por un año, Se sigue apreciando una nodulación a nivel del ángulo mandibular sobre inserción inferior del masetero, y con una dimensión de aprox.- 2.5 x 2.5 cm. de diámetro. Se seguirá controlando,

3.5 HEMANGIOMA CAVERNOSO,-

Paciente femenino de 10 años de edad, como antecedente heredofamiliar importante, refieren que un primo materno tuvo lesión cerebral, finado a los 8 años. Entre sus antecedentes personales patológicos, padeció sarampión a los dos años de edad, con cuadros de convulsiones, por lo que fue internada en su clínica, siendo dada de alta a las dos semanas, sin complicaciones aparentes. Nace con una mancha en hemicara derecha de color azulado, sin tratamiento médico. A los 7 meses presentó crisis convulsiva sin causa aparente, sin tratamiento. A los 9 meses de nuevo presentó crisis convulsiva que se acompañó de hipertermia de 40° por lo que se controló la temperatura con medios físicos. A los 13 meses presentó de nuevo crisis convulsiva con hipertermia, iniciándose tratamiento en esta ocasión con anticonvulsivos. A la edad de 4 años se le detectó problema de glaucoma por lo que ha sido intervenida tres veces. La evolución de la niña continúa en forma tórpida según refiere la madre. A los 4 años inició aumento de volumen de encía superior más acentuada del lado derecho. Fue intervenida bajo anestesia general para extracción dentaria.

El padecimiento actual lo inicia hace 4 años al iniciar crecimiento de zona alveolar superior posterior, por la administración de Dilantin, el cual fue creciendo paulatinamente, y en el último año su crecimiento fue más acelerado.

Su sistema musculoesquelético presenta atrofia y dificultad en la coordinación de movimientos. Su sistema nervioso presenta parálisis cerebral infantil.

Como síntomas generales presenta sangrado gingival, secreción de material purulento en la zona retromolar superior derecha. Crecimiento excesivo de la región gingival de arcada superior y de menor tamaño en arcada inferior. Se mantiene con esquemas de antibióticos.

Diagnósticos previos. -Hemangioma cavernoso, lesión cerebral, hipertrofia gingival.

En el departamento de Dermatología la ven como paciente con angiomatosis trigeminofacial (Síndrome de Sturge-Weber). Toma epamine hace más de 8 años.

Desde el punto de vista maxilofacial, lo que a veces se recomienda es gingivectomía para hacer que la encía regrese a su forma normal pero la recurrencia de la hiperplasia es alta, si se sigue administrando el medicamento.

En el departamento de Neurología observan que no sólo es efecto del DFH, y se sugiere estudio histopatológico de la lesión.

Dado que las crisis que presenta son parciales se considera conveniente el uso de carbamazepina, y se disminuye paulatinamente el uso del DFH.

En cirugía MaxiloFacial se valora para probable intervención quirúrgica por hiperplasia gingival. Se comenta a la madre las características del cuadro y decide considerar el procedimiento en función al pronóstico de Neurología. En estudio radiográfico se confirma la extensión de la deformidad en tercio medio de la cara y aparentemente existe importante vascularidad en la zona, que es compatible con el cuadro clínico angiomatoso establecido.

3,6 HEMOLINFANGIOMA.-

Paciente masculino de un año de edad, sin antecedentes -- heredofamiliares, ni personales no patológicos de interés para el padecimiento actual. A los 4 meses presentó cuadro de bronconeumonía, que ameritó hospitalización.

Su padecimiento actual, refieren los padres, que desde los tres meses de edad habían notado la presencia de una tumoración en la región del cuello del lado derecho que ha crecido conforme al niño, sin muchas modificaciones, ni más datos. No presenta ningún síntoma.

Diagnóstico previo - Linfangiomaquistico del lado derecho del cuello. A la inspección general el cuello presenta deformidad por aumento de volumen de una de sus caras laterales (derecha), con presencia de una tumoración blanda, no dolorosa, sin cambios en la piel que la recubre, adherida más hacia la piel que a planos profundos, que en conjunto mide aproximadamente 2 centímetros de diámetro. Se hospitaliza para intervención quirúrgica.

Nota operatoria.-

Dx pre y postoperatorios - Higroma colli

Operación practicada - resección de higroma y reconstrucción del piso de lengua del lado derecho.

Sangrado - 60 ml. aprox.

Accidentes y complicaciones - ninguno.

Recuperación satisfactoria, aunque se reporta con febrícula de 37.8°. La cavidad oral con edema de la mitad derecha de la lengua, sin sangrado. La herida quirúrgica del cuello, cubierta con gasas limpias, el drenovac con material sanguinolento escaso. Se recibe BH de control postoperatorio, -- con cifras de Hb 8.7 y Hto 29, por lo que se indica transfundirlo de PG. El PSC dependerá de su evolución. Su estado - --

actual muy delicado.

Hallazgos en la operación: tumoración hemolinfangiomatosa que abarca todo el cuello anterior y laterales, de aproximadamente 18x6x6 cm. de consistencia blanda, multiquística, conteniendo en su interior material seroso amarillento transparente, sin olor especial, alternando con hemangioma cavernoso. -- Fue posible su resección completa.

Descripción: bajo anestesia general, con intubación orotracheal y asepsia y antisepsia de la región, colocación de campos estériles, se procedió a efectuar incisión en cuello anterior y caras laterales hasta tejido celular, aponeurosis superficial del cuello, haces del músculo cutáneo del cuello, esternocleidomastoideo, los cuales se seccionaron para poder liberarlo la tumoración, la cual infiltraba por debajo de los músculos cutáneos del cuello, se encontraba vascularizado por vasos de la carótida externa, se respetaron los nervios laríngeos superior y submaxilares; y la hemostasia se realizó con seda 000 y por electrocoagulación. Una vez resecada la tumoración se procedió a reconstruir bien los planos musculares con crómico 00, tejido celular con crómico 000, previamente se colocó drenovac que se sacó por contraabertura del lado izquierdo, anclándose con seda 000. Después se colocó abrebocas y abatelenguas para reconstrucción del piso de la boca (lengua) con daxon 000 en puntos separados del lado derecho, terminándose el acto quirúrgico.

En los tres días siguientes a la intervención su evolución fue aceptable, con alzas térmicas. La herida quirúrgica sin problema y sin secreción del penrose. Al cuarto día la herida del cuello se inflamó, pero sin alteraciones, siguió su evolución, hasta el sexto día en que la herida se complicó, presentando aumento de volumen y salida de material purulento, con duda de que se fistulizara. Se abrió la herida y se hizo curación, haciéndose también un cultivo. El pronóstico es dudoso.

Al séptimo día la herida mostró infección, sigue presentando fiebre, sus signos vitales normales, a la EF existe una secreción café obscura en la herida quirúrgica del lado derecho que corresponde a la lisis del tejido graso de la infección.

Al octavo día sigue cursando con fiebre, Hay la posibilidad de que se requiera reparación quirúrgica de la herida. Pronóstico reservado.

En el noveno día cursa con absceso de herida quirúrgica y fístula de piso de la lengua, Continúa con alzas térmicas, Puede ser que cierre la fístula con curaciones locales diarias y aplicaciones de pasta de Lassar.

En el onceavo día presenta salida de alimento por cuello en cantidad regular. Se siguen efectuando curaciones diarias,

En el doceavo día la fístula permanece activa, has salida de comida y secreción purulenta a través de ella. Los picos febriles muy altos a pesar de los antibióticos. Probablemente se intervenga quirúrgicamente para cierre de la fístula.

Hasta el décimo sexto día continuó en las mismas condiciones, hasta este día en que disminuyó la secreción en la herida quirúrgica, y está afebril.

En el decimoséptimo día la curva térmico remitió, la fístula está activa. Disminuye un poco la infección,

En el vigésimo día se observa aumento de volumen de carrillo derecho y la herida está abierta, sin embargo no hay datos de infección. Vuelven alzas térmicas, pero su estado general es aceptable.

En los siguientes días la herida tiene buen aspecto, tiene buenas condiciones generales, la herida granulando con escasa salida de saliva a través de ella. No hay complicaciones a otro nivel. Se seguirán curaciones diarias y cuidados

generales. Se dá de alta,

Tres meses después la evolución del paciente ha sido satisfactoria, a la exploración se observa granuloma con presencia de material purulento el cual se drena obteniendo material. La HQ en cicatrización sin problema. Se inician antibióticos.- Cursa con linfangioma residual en la base de la lengua por lo que dificulta su habla, y posteriormente será enviado a terapia de lenguaje.

Medio año después el paciente está asintomático del cuello, la fistula está cerrada y no hay datos de infección en la parte posterior de la lengua, en donde se observa otro linfangioma. Ha estado creciendo paulatinamente, pero lento.

Un mes después a la exploración física se aprecia aumento de volumen de aproximadamente 2 cm. de aspecto granulomatoso y refieren que sangra en ocasiones, se considera necesaria la intervención quirúrgica, para la eliminación, considerándola como displasia angiomatosa lingual.

Una semana después se considera necesaria la intervención quirúrgica, pero por el momento no se piensa en ella ya que está bajo medicamento por parasitosis intestinal y con benzetacil cada 20 días por lo que se espera a que concluya el mismo para determinar conducta a seguir,

Tres meses después aún no había recibido tratamiento, y el último examen efectuado resultó con cifras de hemoglobina bajas, por lo que se sugirió tratamiento.

CONCLUSIONES.

En nuestra visita al Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza, observamos múltiples pacientes con diversos tipos de patologías, llamándonos la atención las alteraciones - - vasculares, las cuales en varios casos provocan asimetrías faciales y malformaciones de la región en que se localizan. Motivándonos ésto, para la realización de este trabajo.

Sabemos que las neoplasias vasculares pueden ser desarrolladas en cualquier sitio del cuerpo humano. Se describen simultáneamente la de los vasos sanguíneos y los linfáticos, ya que ambos se originan de las células de revestimiento endotelial.

Son muy complejas por su clasificación e importancia. Han sido tema de discusión se deben considerarse neoplasias verdaderas o si son tan sólo anomalías que no tienen importancia de neoformaciones. Por lo tanto es importante conocer o saber - - diagnosticar las neoplasias de cualquier otra alteración de -- tipo vascular, aún cuando nosotros como odontólogos no estemos suficientemente capacitados para realizar el tratamiento, pero sí con ésto poderlos remitir con la persona capacitada.

Se hizo el reporte de seis casos clínicos de pacientes de la Institución, para hacer más comprensible y observar la evolución, comportamiento y tratamiento, explicando más la importancia y conducta a seguir en estos casos.

De dichos casos clínicos se pudo observar que en ocasiones su diagnóstico es un poco difícil, llegando a confundirse con otra patología como fue el caso del Linfangioma sublingual con el diagnóstico de Ránula recibiendo el tratamiento - para ello; o en el caso en el que se diagnosticó Hernia Maseterina, ya que en la intervención quirúrgica, en el momento - de la punzión se extrajo líquido de carácter hemático, dándonos así el diagnóstico de Hemangioma Mandibular. Así puede-

pasar con muchos de estos casos en que sus características -- clínicas y la exploración física no es suficiente para obtener un diagnóstico preciso.

En cuanto al tratamiento de estas neoformaciones se ha -- observado que mientras no se involucren zonas comprometidas -- por su irrigación sanguínea o dependiendo de las caracterís--- ticas de cada tumor, el tratamiento más adecuado es el quirúr- gico, aunque en algunas ocasiones se encuentra involucrada la función del órgano, como es el caso de la lengua, que es nece- saria para la formación y deglución, por lo que aquí el trata- miento conservador, es el ideal, como son los esclerosantes, - frigorizantes y masoterapia.

Aún con tratamiento quirúrgico, se observaron ciertos por- centajes de pacientes que desarrollaron recidiva.

En el caso del Hemangioma cavernoso, en que la paciente - presenta Angiomatosis Trigémino-facial o Enfermedad de Sturge- Weber, se observó que la neoplasia es característica asociada a los signos del Síndrome. En este caso no se siguió su evolu- ción, puesto que es reciente e inicia su tratamiento.

Algo muy importante queremos señalar, que la mayoría de - las neoplasias aparecen desde el nacimiento y van creciendo -- conforme la edad del paciente, y sin saber cual es el estímulo, aumentan su volumen desmedidamente, siendo ésto la pauta para- que el paciente le tome importancia y acuda al médico.

BIBLIOGRAFIA.

- Alcayaga Oscar C.; Olazábal R. Alberto. Patología, Anatomía y Fisiología Patológica Bucodental. Editorial "El Ateneo". Cuarta Edición. Buenos Aires, Argentina 1960. 785 a 789
- Bernier Joseph L. Tratamiento de las enfermedades orales. Editorial Bibliografica Omeba, S.A. Primera Edición. Buenos Aires, Argentina 1962. Pags. 433, 434, 501, 502, 612, 657, 758, 761, 764, 765, 768, 770 y 854.
- Bhaskar S.N. Patología Bucal. Editorial "El Ateneo". Primera Edición. Buenos Aires, Argentina 1971. Pags. 34, 36, 202, 309, 313, 316, 328, 377.
- Burket Lester W. Medicina Bucal Diagnóstico y Tratamiento. -- Editorial Interamericana. Sexta Edición. México 1973. Pags. 119 a 21, 310 y 311.
- Diamond. Anatomía Dental. Editorial Hispanoamericana. Segunda Edición. México 1978. Cap. XVIII, pags. 371 a 388.
- Duplay, Rochard, Demoulin y Stern. Diagnóstico Quirúrgico. -- Salvat Editores, S.A. Barcelona, España 1967.
- Gorlin Robert J., Goldman Henry M. Patología Oral. Salvat Editores, S.A. Segunda reimpresión de la Primera Edición. Pags. 40, 41, 70 a 80, 616, 753, 754, 874, 959, 960, 970, 978, 1214, 1215. Barcelona, España 1979.
- Grinspan David. Enfermedades de la Boca. Editorial Mundi, S.A. C.I.F. Primera Edición. Buenos Aires, Argentina 1970 Tomo I - Pags. 252, 268, 337, 380, 384, 440, 444.
- Guyton C. Arthur. Tratado de Fisiología Médica. Editorial Interamericana. Quinta Edición. México 1976. Cap. 18 Pags. 222- a 229, Cap. 19. Pags. 236 a 243, Cap. 31, Pags. 397 a 399

Harrisons. Principal of Internal Medicine. Ninth Edition. -
International Student Edition. Pags. 1649 y 2008.

Lagman Jan. Embriología Médica. Editorial Interamericana. -
Segunda Edición. México 1961. Pags. 165 a 168, 193 a 208, -
215 a 219 y 319.

Lesson C. Roland, Lesson Thomas S. Histología. Editorial In-
teramericana. México 1981. Pags. 236 a 257.

Miller Samuel Charles. Diagnóstico y Tratamiento Bucal. Edi-
torial "La Medica". Primera Edición. Buenos Aires, Argentina
1957. Pags. 73, 74, 77, 83, 87, 88, 91, 157, 164, 175.

More Keith L. Embriología Clínica. Editorial Interamericana.
Primera Edición. México 1975. Pags. 237, 253 a 255, 260 a --
268, 274 a 276.

Pelayo Correa, Arias Stella Javier, Pérez Tamayo Ruy, Carbo-
nell Luis M. Texto de Patología. Editorial Prensa Médica.- -
Colombia 1975. Pags. 432 a 457, 666, 751 a 753, 840 a 843, -
860, 1048.

Pindborg H. J. Atlas de Enfermedades de la Mucosa Oral. Sal-
vat Editores, S.A. Tercera Edición. Barcelona, España 1981.-
Pags. 74, 112, 114, 150, 258.

Quiroz Gutierrez Fernando. Anatomía Humana. Editorial Porrúa
Vigesima Edición. México 1974. Cap. 3, Pags. 191 a 193.

Rubbins Stanley L. Tratado de Patología. Editorial Interame-
ricana. Tercera Edición. México 1968. Pags. 40, 548 a 554, -
81 a 110, 1280, 1286.

Shafer William G., Hine Maynard K., Levy Barnet M. Tratado -
de Patología. Editorial Interamericana. Tercera Edición. - -
México 1977. Pags. 6, 23, 142, 145 a 148, 160, 161, 163, 642.

Tiecke, Stuteville, Calandra. Fisiopatología Bucal. Editorial Interamericana. Tercera Edición. México 1960. Pags. 189, 190 a 193, 195, 248, 330.

Tydesley William R. Atlas de Medicina Oral. Editorial Excelsior. Primera Edición. Holanda e Italia 1978. Pags. 154 a 156, 216, 218.

Worth Ham Arthur. Tratado de Histología. Editorial Interamericana. Sexta Edición. México 1970. Pags. 314 a 317, 524 a 542, 552 a 555.

Zegarelli Edward V., Hutscher Austin H., Hyman George A. --
Diagnóstico en Patología Oral. Salvat Editores, S.A. Pags. --
222 a 230, 307, 493, 494, 548.