



27
345

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES**

IZTACALA - U.N.A.M.

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

CARRERA DE ODONTOLOGIA

**Tumores Benignos de Cavidad Bucal Diagnóstico
y Tratamiento**

T E S I S

**Que para obtener el Título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
JOSE LUIS YAÑEZ ANAYA**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

PROTOCOLO.....	1
INTRODUCCION.....	3
TEMA 1	
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	5
a) Citocromo diagnóstico con Azul de Tolouidina.....	5
b) Citología exfoliativa.....	19
TEMA 2	
CLASIFICACION DE LOS TUMORES BENIGNOS EN CAVIDAD BUCAL..	29
a) Generalidades.....	29
b) Diferencia entre tumores benignos y malignos.....	39
TEMA 3	
TEJIDOS BUCALES AFECTADOS CON MAS FRECUENCIA.....	54
TEMA 4	
ETIOLOGIA.....	71
a) Factores etiológicos.....	71
TEMA 5	
TRATAMIENTO.....	80
a) Técnicas variadas.....	80
b) Complementación con material fotográfico de casos clínicos del servicio de odontología del Hospital General S.S.A.....	110
CONCLUSIONES.....	120
BIBLIOGRAFIA.....	121

PROTOCOLO

Cumpliendo con mis disciplinas estomatológicas dentro del Hospital General S.S.A. en la realización de mi servicio social, los casos clínicos que más me interesaron fueron las neoplasias benignas de la cavidad bucal.

Siendo quizá una de las enfermedades que con más frecuencia afectan a la cavidad bucal, pasando un tanto desapercibidas por el cirujano dentista. Por tal motivo se deberá -- darle mayor énfasis a estos padecimientos ya que en un momento dado dichas neoplasias pueden evolucionar rápidamente hasta alcanzar un grado de desarrollo severo.

Puede el cirujano dentista en sus prácticas diarias - dentro del consultorio dental y con la realización de un buen diagnóstico oportuno librar a estos pacientes de grandes mutilaciones, en ocasiones por carecer de atención adecuada --- llegar a la muerte.

El objetivo principal de la realización de esta tesis es la de aportar a mis compañeros y a futuras generaciones, - datos y técnicas fáciles de ser aplicadas en sus prácticas -- generales con el objeto de que se logre la realización de un buen diagnóstico diferencial y oportuno en pacientes que presentan este tipo de patología, proporcionando un tratamiento adecuado con un pronóstico favorable.

Dentro de nuestros niveles sociales de vida éstas enfermedades se presentan en un mayor porcentaje en el nivel -- social económico y cultural más bajo, encontrándose principal mente en las provincias donde no se cuenta con el material -- adecuado para lograr un diagnóstico adecuado.

TEMAS A DESARROLLAR:

1.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Se enunciarán los pasos a seguir en la técnica del -- citocromo diagnóstico, que se hará a base de azul de ---- tolouidina y ácido ecético, así como citología exfoliativa de mucosa bucal.

2.- CLASIFICACION DE LOS TUMORES BENIGNOS EN CAVIDAD BUCAL:

Se realizará la clasificación correspondiente, así -- mismo se enunciarán las diferencias entre tumores malignos y benignos.

3.- TEJIDOS BUCALES APECTADOS CON MAS FRECUENCIA:

Se mencionarán los principales tejidos de la cavidad bucal que son más susceptibles.

4.- ETIOLOGIA:

Mencionaré los principales factores etiológicos irritativos, traumáticos, químicos, o algún otro factor.

5.- TRATAMIENTO:

El tratamiento de elección sigue siendo el quirúrgico.

Las técnicas quirúrgicas variadas se describirán dependiendo del tipo de neoplasia o tejido de implantación a ~~se~~ que se refiera.

Se complementará con material fotográfico tomado de -- casos clínicos en el servicio de Odontología del Hospital General S.S.A.

Se darán técnicas de maxilectomía y hemimandibulectomia causadas por invasión masiva de tejidos de algunas lesiones benignas y prótesis rehabilitadora.

Se mostrará el caso clínico y protésico de un amelo-
blastoma de mandíbula.

INTRODUCCION

Es difícil en un trabajo de investigación bibliográfica, reunir todos aquellos datos que muchos investigadores han logrado aportar a la ciencia, para enriquecer los conocimientos de todo aquel que alguna vez se haya interesado en el estudio de los miles de problemas que afectan la cavidad bucal, refiriéndome en éste caso a las neoplasias benignas.

Los métodos de tinción con azul de tolouidina, así como, la Citología exfoliativa son dos parámetros muy importantes en el diagnóstico de las enfermedades de la cavidad bucal, para valorar las condiciones en que se encuentran nuestros pacientes.

Saber diferenciar las neoplasias de la cavidad bucal tanto clinica como histológicamente, ampliará más el criterio del cirujano dentista, en sus prácticas generales.

En la cavidad bucal existe cierta predilección por algunas neoplasias, siendo por lo regular los tejidos blandos los más afectados, ya que en ellos se van a manifestar de una manera más activa los factores etiológicos productores de dichas neoplasias.

Las técnicas quirúrgicas mencionadas, la podrá llevar a cabo todo cirujano dentista dentro de sus prácticas generales, ya que estas no requieren de mucho equipo especializado.

Desde el punto de vista estomatológico podemos hacer un análisis acerca de la importancia que tienen las neoplasias benignas de la cavidad bucal. Por tal motivo he tratado de -- recopilar artículos de vital importancia, como son los métodos de citocrómo diagnóstico, hasta la realización de técnicas -- quirúrgicas, para que en un futuro próximo compañeros estudiantes, cirujanos dentistas y todo aquel que tenga la oportu-

tunidad de leer este trabajo de tesis, y disponga del material adecuado, pueda tratar este tipo de pacientes que presenten - dichas patologías, ampliando más sus conocimientos, dentro del campo de la Odontología y proporcionar a sus pacientes terapias adecuadas, procurándoles mejores pronósticos.

TEMA I

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

A. CITOCROMO DIAGNOSTICO CON AZUL DE TOLOUIDINA

I) BIOQUIMICA CELULAR.

Es necesario conocer primeramente una célula normal - para interpretar adecuadamente una célula cancerosa, puesto - que están estrechamente vinculadas en muchos aspectos metabólicos, de crecimiento y reproducción.

De la biosíntesis proteica lo repetimos depende: el - crecimiento, la diferenciación, la multiplicación, la formación de enzimas, las secreciones, los anticuerpos y, por lo - tanto, la especificidad biológica.

Esta se produce por la interacción coordinada del --- ácido desoxirribonucleico nuclear (D.N.A) y de los ácidos --- ribonucleicos (R.N.A) que son: ácido ribonucleico mensajero - (R.N.A.m), ácido ribonucleico ribosomal (R.N.A.r) y ácido ribonucleico soluble o de transferencia (R.N.A.t) y ácido ribonucleico nuclear; concomitantemente con una labor armónica de cadenas enzimáticas y otros constituyentes químicos.

El D.N.A. del núcleo posee el código genético dado -- por las secuencias de sus bases púricas y pirimidicas y condiciona: la formación del R.N.A.m., que transporta la información genética (código) al lugar de la síntesis proteica en el protoplasma celular.

Ribosomas: estas son partículas plasmáticas que en su mayor porcentaje contienen R.N.A.r. (más del 60% de todos sus otros constituyentes). Sobre él se deposita el R.N.A.m. codificando a los ribosomas o polirribosomas (organela formada --

por varios ribosomas).

Los R.N.A.t, son de bajo peso molecular y específicos para cada aminoácido; transportan al ribosoma con gasto de -- energía obtenida del adenosín trifosfato (A.T.P), a los aminoácidos indicados y activados y se sintetiza la proteína cuya secuencia de aminoácidos estaba señalada en el código genético del D.N.A.

Los diferentes R.N.A.t y las enzimas que catalizan la activación de los carboxilos de los aminoácidos que se denominan aminoacil-sintetazas, son específicos para cada aminoácido.

Cualquier cambio en la secuencia de las bases del -- D.N.A. capaz de mantenerse en la duplicación subsiguiente -- (mutación) será transcrito a través del R.N.A.m, e influye en las propiedades de las proteínas sintetizadas y, por consiguiente, en sus funciones específicas, lo que altera las características morfológicas y funcionales de cada célula.

Hemos visto que existe un control cualitativo de la -- síntesis proteica, pero también existen controles cuantitativos, constituidos por genes: regulador, inductor, represor y operador.

La mutación de una célula cancerosa es diversamente interpretada: algunos piensan que las células cancerosas han perdido ciertos factores indispensables para su diferenciación (enzimas, genes reguladores, etc.); otros suponen que estos factores están bloqueados, sea por sustancias químicas, virus o factores físicos. Lo cierto es que la célula cancerosa se -- ha convertido en un ente extraño a toda la población celular del individuo y se comporta en forma anárquica, independientemente de las leyes naturales que rigen la biología celular -- normal.

Este desorden, explicado ya sea porque pierde un gen regulador, un gen inhibidor o él mismo es inhibido; o bien la formación del represor genético se altera y el gen operador, - al quedar libre de su inhibidor fisiológico, hace que la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos, por el operon respectivo, se afecte en forma ilimitada; o bien que adquiera una información genética aberrante debida a la mutación de la secuencia de las bases del D.N.A., dando por resultado un código -- genético alterado, con la información aberrante, haciendo que todas estas modificaciones o algunas de ellas, introducidas - en el genotipo celular, permitan explicar la perpetuación de información proteica defectuosa a las células hijas y a todos sus descendientes.

LA ACTIVIDAD GENETICA DEL ADN Y LAS FUNCIONES METABOLICAS

Desde hace muchos años se ha sostenido la idea de que un gene sólo puede afectar un paso metabólico. Garrod, desde 1908, al estudiar a algunos enfermos, con nexos familiares, - que excretaban ácido homogentísico (producto del catabolismo de la fenilalanina) penso que se trataba de un bloque hereditario, de la capacidad de oxidación del aminoácido, razón por la que a este trastorno y a otros parecidos (tirosinosis, albinismo, etc.) los denominó "errores congénitos del metabolismo".

Otra función característica del D.N.A. es la de su capacidad para formar R.N.A. de diversos tipos, todos ellos encargados de "traducir el informe" genético encerrado en el -- D.N.A. hasta formar las proteínas --enzimas-- que rigen la estructura y las propiedades de todas las células y de todos los tejidos de cada uno de los seres vivientes de que se tra-

te. La síntesis del R.N.A. se relaciona directamente con la formación de proteínas; su cantidad, en las células, está en relación con el trabajo de síntesis proteica. Son las células de las estructuras glandulares las que tienen mucho R.N.A. en las musculares o las nerviosas es muy escaso.

Las tres vías principales de traspaso de la información desde el D.N.A. hasta la síntesis de proteínas pueden resumirse como sigue:

1. DUPLICACION. Para obtener copias exactas de D.N.A. y, así, pasarlo de una generación a la siguiente: en este proceso se usa el mismo "lenguaje" y el mismo "tipo de letras" - (las bases púricas y pirimidícas) para hacer la copia;

2. TRANSCRIPCION. Para formar el R.N.A. mensajero, se emplea el mismo "lenguaje", el de los ácidos nucleicos, pero diferentes "letras" (también bases púricas y pirimidínicas, pero con cierto cambio de estructura), y

3) TRADUCCION, "del lenguaje de 4 letras" de los ácidos nucleicos, al "lenguaje de 20 letras" de los aminoácidos que forman las proteínas. La traducción se lleva a cabo con un elemento que puede leer ambos lenguajes al mismo tiempo; es un R.N.A. que por un lado reconoce a los aminoácidos y por otro a las bases de los ácidos nucleicos. Además, dicha traducción se hace en el ribosoma, donde se termina el trabajo de la biosíntesis de las proteínas.

METODOS COLORIMETRICOS

Hay reactivos que producen compuestos coloreados específicos con determinados aminoácidos o, mejor dicho, con determinados radicales R, de los aminoácidos; entre los casos más conocidos se encuentran los siguientes:

REACCION DE MILLON. Al calentar una solución de aminoácidos con reactivo de Millon (mezcla de nitratos y nitritos mercúricos y mercuriosos) se produce un compuesto de color rojo, debido a la presencia de un grupo fenólico, el del aminoácido tirosina.

REACCION XANTOPROTEICA. El calentamiento de una proteína con ácido nítrico y su alcalinización posterior produce color amarillo, que revela grupos cíclicos como los de la tirosina o el triptofano.

REACCION DE HOPHINS-COLE. El triptofano produce compuestos de color violeta, cuando se combina con diversos aldehidos (por ejemplo, ácido glioxílico, CHO - COOH) en medio ácido.

REACCION DEL NITROPRUSIATO. En solución amoniacal, el nitroprusiato de sodio reacciona con grupos sulfhidrilos libres, -SH, produciendo un color rojo; se emplea, por lo tanto, esta prueba para el análisis del aminoácido cisteína, del tripéptido glutatión, etc.

METODOS CROMATOGRAFICOS

Existen diversos procedimientos y métodos cromatográficos pero, en rigor, todos los casos son ejemplos de un principio general: la partición de una sustancia entre dos fases relativamente inmiscibles. La partición desigual entre esas fases conduce a la separación; tal es el caso de la captación de gases de la atmósfera por el carbón (separación entre fases gas-sólido) o del mismo carbón para aclarar una solución de azúcar (separación entre líquido-sólido), o las separaciones entre dos fases líquidas (extracción de colesterol con éter a partir de una mezcla acuosa de lípidos). Con frecuencia se dividen los métodos cromatográficos en tres tipos, los de adsor

ción, los de partición y los de intercambio iónico, pero es posible que los límites entre ellos estén mal definidos.

En la cromatografía de adsorción, la base del fenómeno puede expresarse simplemente como sigue: si una serie de compuestos adsorbidos en un sólido se desplazan sobre la superficie de este sólido debido a la acción de un líquido apropiado, su velocidad de movimiento dependerá de la fuerza con que estén adsorbidos al sólido y del grado en que se disuelvan en la fase líquida.

Cromatografía de partición. Cuando la solución de una sustancia se agita con un solvente inmiscible, la sustancia en cuestión se distribuye entre las dos fases y cuando se alcanza el equilibrio el coeficiente es una constante, a , que se denomina coeficiente de partición.

Cromatografía por intercambio de iones. Aunque los primeros materiales de intercambio de iones que se usaron fueron silicatos, o tierra de infusorios, etc. en la actualidad se emplea exclusivamente el tipo de resina de intercambio iónico que está formada por polímeros con grupos químicos activos que al ionizarse permiten hacer el intercambio por otros iones presentes en la solución. Se distinguen así, los intercambios catiónicos.

MÉTODOS DE DILUCION CON ISOTOPOS

Es un método muy preciso aunque requiere equipo muy especializado. En efecto, los medios de laboratorio ordinarios no permiten diferenciar un aminoácido (o cualquier sustancia) formado por átomos normales y la misma sustancia en cuya estructura intervenga un elemento isotópico.

METODOS MICROBIOLOGICOS

Numerosos gérmenes, para manifestar crecimiento óptimo requieren medios de cultivo con distintos aminoácidos, vitaminas, etc. Si se quita del medio de cultivo uno de los aminoácidos necesarios para el crecimiento del microorganismo, éste deja de desarrollarse, pero al añadir nuevamente al medio cantidades progresivas del aminoácido en cuestión, se obtienen crecimientos progresivos y proporcionales a la cantidad añadida del aminoácido en estudio. De esta manera es posible cuantear, en forma rápida y precisa, diversos aminoácidos en hidrolizados u otros productos. Algunas bacterias acidolácticas, -- por ejemplo las del grupo *Lactobacillus*, son muy usadas para estos fines y requieren, para el efecto, la adición, al medio de cultivo de muy pequeñas cantidades de la sustancia problema.

METODOS ENZIMATICOS

Algunas enzimas específicas permiten el cuanteo de -- los aminoácidos, midiendo, indirectamente, determinados productos de la reacción.

Así, la enzima arginasa libera urea del aminoácido -- arginina y, de esa manera, determinando la urea, se puede conocer la cantidad del aminoácido. A partir de diversos gérmenes se han purificado descarboxilasas específicas de ciertos aminoácidos que, al actuar sobre ellos, ponen en libertad CC_2 que se suele medir por métodos manométricos.

TINCIÓN CON AZUL DE TOLUIDINA

La prueba de tinción con azul de toluidina en conexión con la citología exfoliativa de la cavidad bucal, oro, - hipofaringe y porción supraglótica laríngea; en el diagnóstico de lesiones premalignas, incipientes, residuales y recurrentes.

1) OBJETIVO. El empleo del cito-cromo-diagnóstico para detectar lesiones pre-malignas, incipientes, residuales y recurrentes de la mucosa bucal y faríngea es muy importante; dado que no existe casuística en nuestro país; aunque no tan frecuente en nuestro medio, es una entidad que por su situación y evolución en estas mucosas, debe ser diagnosticada inicialmente para poder efectuar su tratamiento adecuado, ya que en la actualidad el pronóstico de cáncer en cavidad bucal, oro y laringofaríngeas es desalentador, porque los casos llegan tardíamente.

Existen lesiones irritativas de larga evolución que se pueden considerar como lesiones pre-cancerosas y son: úlceras crónicas, papilomas y leucoplasias.

Por otro lado, hay un grupo específico de pacientes con hábitos de tabaquismo y alcoholismo; así como con deficiencias nutricionales, que se consideran grupo riesgo, los cuales deben ser vigilados periódicamente.

11) METODOLOGIA. Se harán 2 grupos de pacientes:

10. Se incluirán tanto a los pacientes en los que se sospeche un carcinoma incipiente como a los que ya tengan tumores grandes e invasivos, fáciles de reconocer clínicamente; se utilizará la prueba de azul de toluidina para marcar los bordes con precisión, así como en los tejidos irradiados en que se sospeche una lesión residual o recurrente.

2o. Se incluirán a los pacientes-riesgo con las lesiones pre-malignas mencionadas.

En todos los casos en que la prueba sea positiva, o - sea en las que después de la decoloración, (según las técnicas mencionadas más adelante) persista una área teñida intensamente, ahí se hará el raspado de la mucosa para obtener el material para el estudio citológico. Cuando la citología sea positiva, se corroborará con la biopsia; si es negativa o sospechosa se habrá de repetir la prueba.

III) PROCEDIMIENTO. Existen 3 técnicas que varían por la característica de la lesión y situación de la zona anatómica a investigar, de acuerdo con los dos grupos seleccionados.

1o. En lesiones localizadas se empleará este procedimiento: Figura No.1



a) MATERIAL USADO:

- 1) Azul de tolouidina al 1%
- 2) Ácido scético al 1%
- 3) Un frasco de isopos

- 4) Lámpara frontal
- 5) Abatelenguas
- 6) Formalina al 10%

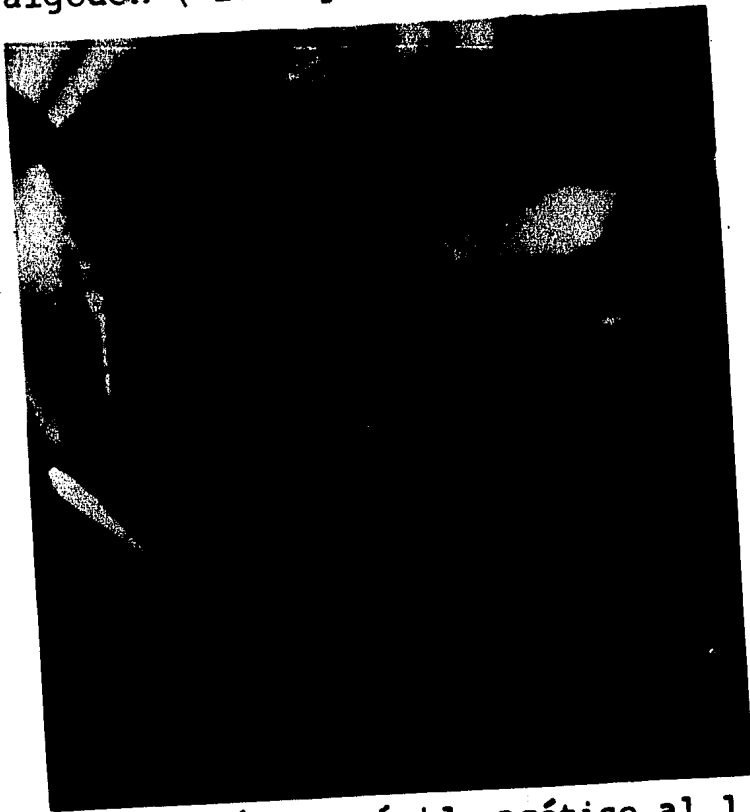
Figura No. 2



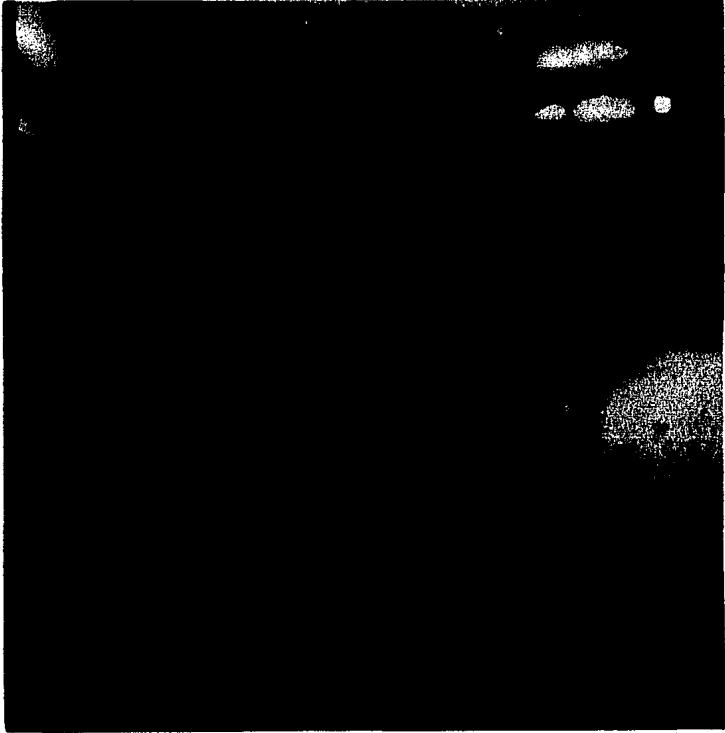
b) Se retira el moco que cubre la lesión con ácido -- acético al 1% (15 segundos). Figura No.3



C) Aplicación de azul de toluidina al 1 % con un isopo de algodón (10 segundos). Figura No. 4

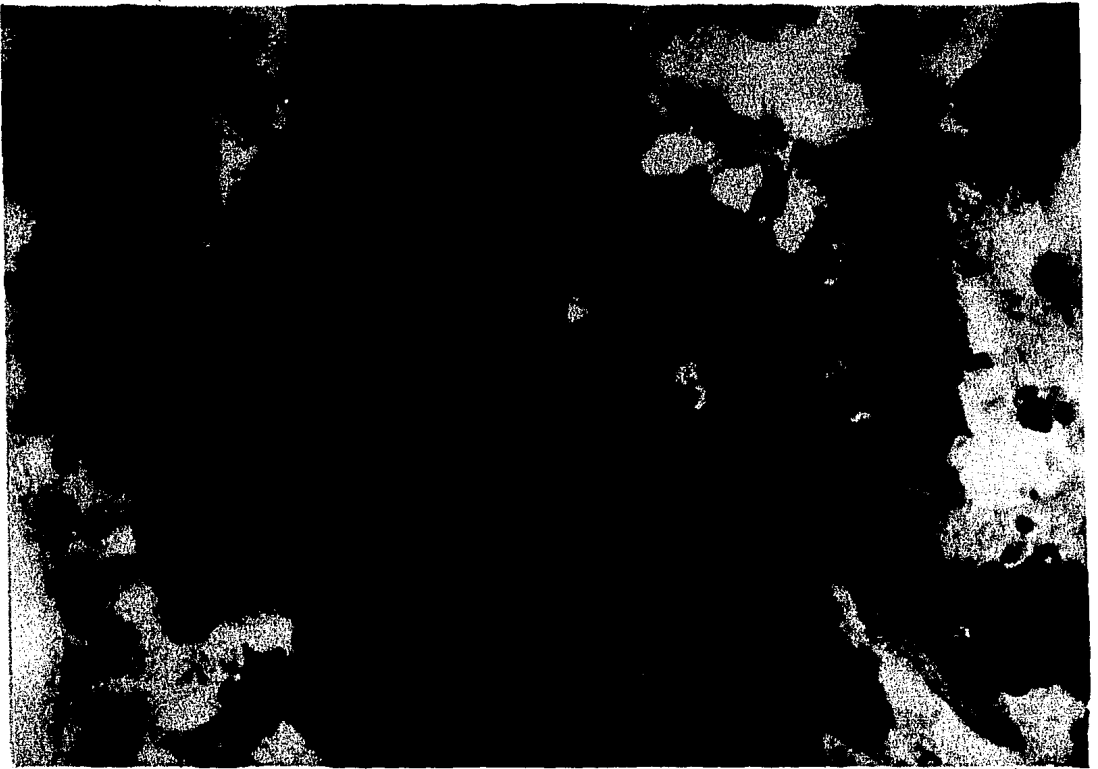


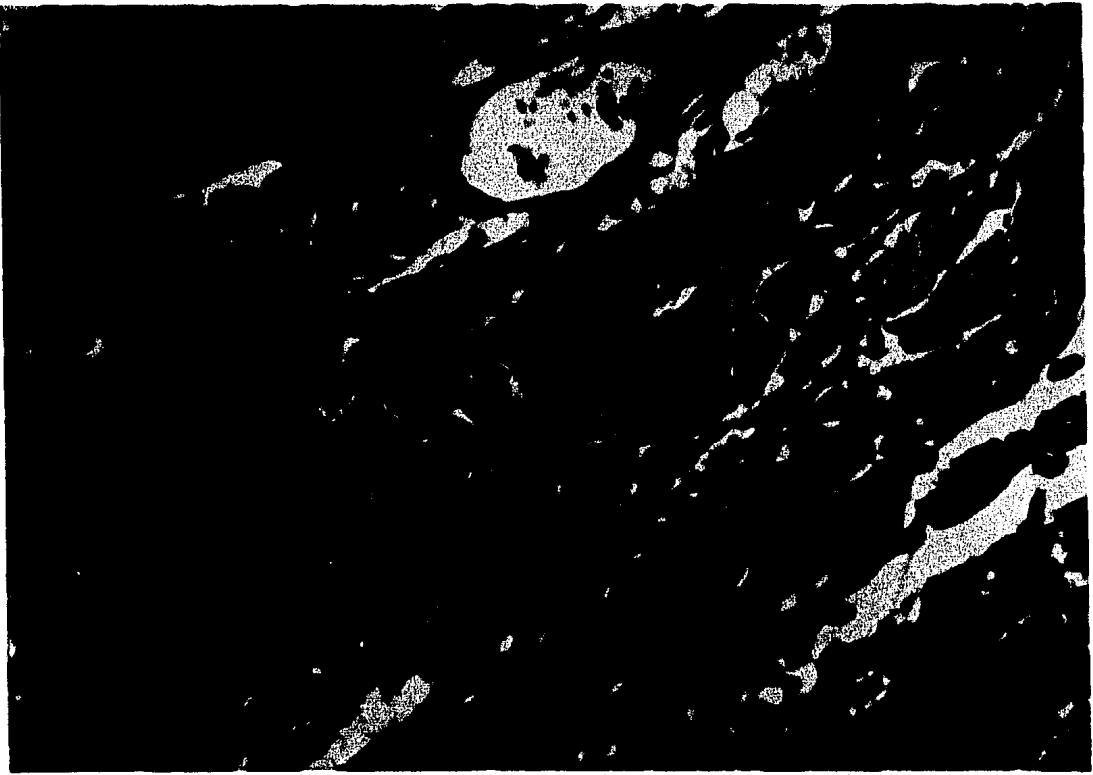
d) Decoloración con ácido acético al 1 % (15 segundos) también con un isopo. Exploración topográfica de la mucosa. Figura No. 5



f) Con el estudio histológico se corroborará el diagnóstico.

En las figuras No. 6 y 7 se puede apreciar la gran cantidad de nucleos que se tiñeron al realizar la tinción. Por lo tanto se puede decir que la prueba resultó totalmente positiva.





20. En los pacientes con lesiones sospechosas difusas buco y oro-faríngeas están indicados los colutorios, en estas condiciones:

a) Enjuague con una solución de agua (5cm.³) con cloruro de sodio (15 segundos).

b) Enjuague con una solución de agua (30 cm.³) y ácido acético al 1% (15 segundos).

c) Enjuague con una solución acuosa (5 cm.³) con azul de toluidina al 1% (10 segundos).

d) Decoloración con 3 enjuagues sucesivos de ácido acético al 1% (15 segundos).

e) Exploración topográfica de las mucosas.

30. Se empleará en ambos grupos, cuando las lesiones aparentes o sospechosas están en zonas anatómicas que presentan dificultad en su exploración, como son las paredes laterales y posteriores de oro farínge y la laringeo supra-glótica; usando nebulizadores que contengan las diferentes soluciones descritas, bajo previa sedación y anestesia tópica con nebulizador del paciente y cuyo objetivo sería visualizar lesiones cuya inspección directa o indirecta pudiese pasar inadvertida incluyendo los casos que tienen metástasis cervicales con primario desconocido.

IV) UNIVERSO DE TRABAJO. Una vez sentados los principios, sobre los grupos en los que se emplearon las técnicas para apreciar el procedimiento, se ha pensado que los grupos ideales en donde se podría realizar este método serían:

a) Pacientes de más de 40 años que asistan al Departamento Odontológico y Consulta Externa General del Hospital -- y que tengan de preferencia alguno de los hábitos o anteceden

tes ya enunciados con o sin lesión.

b) Pacientes que acudan a la consulta externa del servicio de oncología (Departamento de Mama, Ginecología, Piel y partes blandas y Cabeza y Cuello), y que hayan escapado de la detección en la consulta externa general.

c) Pacientes del servicio de Cabeza y Cuello tratados ya sea por cirugía o por radiaciones, en los que se repetirá la prueba como método de control periódicamente según sus citas.

V) RECOLECCION DE DATOS. Se clasificarán:

- 1) Negativo
- 2) Sospechoso
- 3) Francamente positiva .

El grupo de pacientes con tinción negativa al azul de toluidina y citología exfoliativa no será sujeto a biopsia.

VI) EVALUACION DE RESULTADOS

- 1) Enfermos con lesión aparente
- 2) Enfermos tratados
- 3) Enfermos pre-cancerosos

Siendo los resultados positivos o sugestivos de una lesión pre-maligna serán estudiados de acuerdo al protocolo - seguido de la consulta de Oncología de Cabeza y Cuello para - su diagnóstico y tratamiento completo.

B. CITOLOGIA EXFOLIATIVA

INTRODUCCION.

El citodiagnóstico de lesiones malignas, es uno de -- los aportes más importantes que ha tenido la oncología en los últimos años.

La presencia de células neoplásticas descamadas en -- las secreciones corporales, era un hecho ya conocido desde el siglo pasado.

En 1928, Papanicolau y Babes, en forma separada; pero simultáneamente, describieron casos de carcinoma de cuello -- uterino, diagnosticados por medio de la observación microscópica de los exudados vaginales.

Papanicolau, al iniciar sus trabajos en animales, --- estaba interesado en los cambios que sufrían las células endo -- metriales durante el ciclo menstrual. En el curso de estos -- estudios pudo darse cuenta que era posible reconocer células alteradas provenientes de tumores endometriales y cervicovagi -- nales. Posteriormente sus estudios se hicieron más extensos y directamente enfocados hacia el diagnóstico de las células -- tumorales.

Con el paso del tiempo y la utilización correcta del método, se comprobó que el estudio citológico no solamente es útil en los casos donde se sospecha una neoplasia, sino en la investigación de neoplasias subclínicas, por lo que se utiliza como el procedimiento de elección en los programas de sa -- lud pública.

En la actualidad se recurre a este método con gran -- beneficio cuando se trata de estudiar la evolución natural de

procesos neoplásicos o displásicos tanto en la clínica como -- en la experimentación sin destruir la lesión por medio de una biopsia que siempre incluye mutilación de la parte estudiada.

El diagnóstico anatómico de las neoplasias se efectúa principalmente "a ojo de buen cubero" representando en parte algo de ciencia, y en parte considerable, un arte dependiente de los largos años de experiencia. Todos los cirujanos han -- tenido la penosa experiencia de extirpar un tumor que el ^{primer} patólogo juzgó, se hallaba en etapa límite, el segundo consideró maligno y el tercero calificó de benigno.

La citología exfoliativa oral, es un método relativamente nuevo en el campo del diagnóstico citológico. Mientras que la descripción de las células cancerosas en el esputo, se hizo en 1843 el interés de la citología exfoliativa aplicada en la odontología no empezó a ser importante hasta principios del año 1950.

Desde entonces, han aparecido bastantes publicaciones tanto en la literatura médica como dental, relacionadas con -- los experimentos diagnósticos de varios investigadores que -- utilizaron este método.

El mayor estudio realizado en la citología oral, proporciona datos impresionantes e importantes de 13 hospitales y dispensarios médicos. De 592 lesiones en la boca estudiadas tanto por técnicas histológicas como citológicas, 277 fueron benignas y 315 malignas.

Con la técnica histológica y los estudios citológicos demostraron que un 96% de estos casos eran seguros: aunque en ta técnica de diagnóstico citológico fue errónea en 15 casos, proporcionó el primer signo de carcinoma en 22 casos en los --

que la primera biopsia incisional no proporcionó datos de --- malignidad.

Hay pruebas válidas de que el diagnóstico citológico puede reflejar con exactitud los componentes histológicos de una lesión en la gran mayoría de las muestras, y de que proporciona un método adicional de diagnóstico de las lesiones - malignas en sus estadios más precoces. También se ha descrito un alto grado de exactitud en los estudios en lesiones malignas experimentalmente inducidas en la mejilla del hámster.

PAPEL DE LA CITOLOGIA EXFOLIATIVA EN LA PRACTICA CLINICA

De gran importancia para el médico es saber el papel específico y la importancia del diagnóstico citológico en la práctica clínica. Ante todo, debe decirse que la citología -- exfoliativa oral no sustituye a la biopsia.

Siempre que se encuentre una lesión sospechosa, la -- biopsia es el método diagnóstico de elección. Sin embargo, -- por desgracia, hay lesiones en las que el aspecto clínico inocuo o aparentemente benigno, da cierta resistencia a realizar una biopsia o provocan ciertos comentarios como: "Volverse mos a mirar esta lesión en la próxima visita". Es esta lesión aparentemente inocua que puede ser un estadio precoz de la -- lesión maligna, en la que generalmente no se realiza la biopsia, pero en la que la citología exfoliativa puede ser importante al descubrir la verdadera naturaleza de la lesión.

El diagnóstico citológico oral, puede ser útil también en la obtención de datos que completen a los obtenidos por -- biopsias, puede actuar también un buen método preventivo en -- las exploraciones sucesivas de los cánceres tratados: es un -- método excelente para revisar las lesiones orales no malignas que pueden convertirse en malignas.

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO

Cabe pensar que el examen macro y microscópico en la neoplasia por un patólogo competente, proporcione un diagnóstico preciso en el 95% a 98% de las neoplasias. Para lograr --

tales resultados, cirujano y patólogo deben ser de calidad.

Evidentemente, el tejido sometido para diagnóstico, - ha de contener la pequeña neoplasia o una muestra representativa. Es muy importante que la biopsia contenga tejido tumoral representativo y no necrosado.

Los bordes de los tumores voluminosos son las regiones ideales para obtener la biopsia ya que contiene el límite de crecimiento activo de la neoplasia. El otro extremo del dilema es que una biopsia "demasiado marginal", puede no alcanzar la lesión.

El cirujano también contribuye a la precisión diagnóstica mediante una manipulación cuidadosa y adecuada de la muestra, y proporcionando la información clínica necesaria.

DIAGNOSTICO CITOLOGICO

Después del diagnóstico histológico, en orden de importancia viene el método citológico descrito por Papanicolau en 1928 y confirmado en 1943 por Papanicolau y Traut. Este método ha sido ampliamente utilizado para descubrir el carcinoma del cuello uterino. En contraste con el trabajo del histólogo, aquí el diagnóstico debe establecerse basándose en la citología de cada célula, sin la confirmación del desarreglo arquitectónico.

INFORME CITOLOGICO

El informe citológico establece generalmente un diagnóstico que cae dentro de una de estas cinco categorías:

TIPO I: Células normales.

TIPO II: Ligera atipia pero sin señales de transformación -- maligna.

TIPO III: Alteraciones nucleares indeterminadas. Este dato refleja una intensa atipia nuclear, asociada muchas veces a displasias epiteliales.

TIPO IV: Sugestivo de cáncer.

TIPO V: Cáncer seguro.

Se ha dicho que en todos los enfermos cuyas muestras están incluidas dentro del tipo II, pueden realizarse muestras sucesivas con el fin de obtener una mayor valorización de la atipia observada. En todos los enfermos cuyas muestras estén incluidas dentro de los grupos II a V, la biopsia y el diagnóstico histológico son el paso obligado.

TECNICAS

La técnica de la obtención de una muestra es muy sencilla: puede realizarse en cualquier consulta dental o médica. Se han ideado y ya pueden obtenerse equipos individuales que contienen todos los materiales necesarios: 2 portas de vidrio un escavador en forma de depresor lingual, un fijador (el alcohol etílico al 95%), una hoja de historia clínica y un lápiz para marcar los portas.

Se sugiere la siguiente técnica:

1. Realizar una completa historia clínica del enfermo anotando todos sus datos, la descripción de la lesión y el diagnóstico clínico.
2. Escribir el nombre del enfermo y la fecha en el porta (para ello son mejores los porta con terminaciones esmeriladas).

3. Humedecer una gasa esponjosa con agua, y limpiar la superficie de la lesión.
4. Humedecer la terminación del escavador y escavar firmemente toda la superficie de la lesión. En los casos de ulceración, puede provocar alguna hemorragia que se detiene con facilidad.

En las lesiones queratinizadas, es mejor desprender - antes toda la queratina de la lesión para obtener la muestra. De otra forma se pueden obtener células enucleadas, - que no sirven para el diagnóstico.

5. Inmediatamente extender el material obtenido por toda la superficie libre del porta, formando así una capa muy fina.
6. Colocar rápidamente varias gotas del fijador encima del -- porta o colocar el porta en un vaso que contenga fijador; debe de permanecer en el fijador 15 minutos. Los porta fijados se secan al aire libre.
7. Enviar entonces los porta y la historia a un laboratorio - adecuado para que realicen el estudio citológico.

BIOPSIA

Es el procedimiento por el cual se realiza un examen histológico directo del tejido, para determinar su carácter.

Por lo que establece un diagnóstico, fija un pronóstico e instituye el tratamiento.

Las finalidades de una biopsia son:

- a) Determinar el grado de malignidad de una lesión.
- b) Determinar el grado de radiosensibilidad de una lesión.

- c) Establecer un diagnóstico.
- d) Señalar el grado de invasión local.
- e) Valorar las lesiones denominadas premalignas.

Está indicada en todos los casos de tumoración sospechosa, a excepción de las exostosis o torus, hemangiomas, y -- melanomas malignos.

METODOS DE BIOPSIA

1. ESCISION O EXTIRPACION BIOPSIA. Es el método de -- elección cuando la lesión es pequeña o el diagnóstico clínico hace sospechar de una tumoración benigna. Y la remoción total ha de constituir el tratamiento. En la escisión es necesario incluir una zona periférica de tejido normal.

2. BIOPSIA PREVIA POR INCISION QUIRURGICA. Es la remoción quirúrgica parcial de tejido tumoral incluyendo tejido -- normal para su estudio histológico.

3. ASPIRACION BIOPSIA. También denominada biopsia por -- punción, se utiliza en zonas inaccesibles como son: el -- seno maxilar y las glándulas salivales. Para la toma de tejido se utiliza un trocar especial o la aguja de Silverman.

4. BIOPSIA TRANSOPERATORIA. Se utiliza cuando se -- requiere rapidez de diagnóstico para proseguir el tratamiento -- quirúrgico.

5. CITOLOGIA EXFOLIATIVA O CITODIAGNOSTICO. Consiste -- en tomar células de descamación del epitelio bucal, que se -- transportan a un portaobjetos y se tiñen en el laboratorio -- por el método de Papanicolau y Traut.

Los caracteres celulares que se observan al microscopio, Papanicolau los dividió en cinco: El grupo I es negativo en donde no se observan cambios histológicos. El grupo II es negativo en donde se observan ligeros cambios en el núcleo -- celular. El grupo III es sospechoso, con cambios histológicos moderados. El grupo IV y V son positivos con elementos celulares indiferenciados totalmente malignos.

TECNICA DE BIOPSIA

Los pasos a seguir son:

1. ASEPSIA Y ANTISEPSIA. De la región para lo cual -- deben usarse antisépticos acuosos, no colorantes, para no de- formar los caracteres celulares con la tinción, o bien dese- carlos con una tintura. Se puede utilizar el Zefirán acuoso o la solución acuosa merthiolate al 1:1000.

2. ANESTESIA. Esta debe realizarse lejos de la lesión y nunca sobre la tumoración, ya que se puede hacer disemina- ción de células tumorales o alterar los tejidos por infiltra- ción del agente anestésico.

3. INCISION. Esta podrá hacerse con una pinza sacaboga- dos (tomato) o con bisturí (No. 3 No. 4 Bard Parker con hojas No. 11 o 15 u hoja No. 20 para el mango No. 4).

Si se trata de una incisión biopsia la extirpación se efectuará incluyendo tejido normal en su periferia.

Si se trata de una incisión biopsia o biopsia previa, se observará la misma regla, la porción de tejido tumoral de- be incluir tejido sano. Nunca se hará una incisión sobre las zonas de necrosis que generalmente aparecen en el centro de -

la lesión neoplásica.

Si es necesario se hará en este momento la hemostasia de vasos sangrantes.

4. REMOCION DE TEJIDO O DE PIEZA OPERATORIA. La que se hace con pinzas de disección sin dientes ni estrias para no traumatizar el tejido.

5. COLOCACION DEL TEJIDO O PIEZA OPERATORIA. Dentro del líquido seleccionado para su fijación, éste deberá estar contenido en un frasco de boca ancha y en una cantidad de dos veces más que el tejido transportado.

Se utilizan, el formol al 10% (formalina), formaldehído al 4% o alcohol de 70°.

Es necesario tener siempre la precaución de reportar al histopatólogo la solución fijadora que se empleó.

6. SUTURA. Del plano operatorio si fuera necesario, la que se hará con seda 000.

CLASIFICACION DE LOS TUMORES BENIGNOS EN CAVIDAD
BUCAL

a. GENERALIDADES.

En sentido literal, neoplasia significa "Nuevo Crecimiento" o "Neoformación", y la masa de células que forma el nuevo crecimiento es una neoplasia. Neoformación no define -- adecuadamente una neoplasia, es más significativa la definición de Willis (1952). "Una neoplasia es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento excede del de los tejidos normales y que no está coordinado con estos mismos, y que persiste en la misma manera excesiva después de cesar el estímulo que desencadenó el cambio". A esta definición pudieramos añadir que la masa anormal carece de finalidad, hace presa de huésped y es -- prácticamente autónoma. Hace presa de huésped en la medida -- en que el crecimiento del tejido neoplásico establece competencia con las células y los tejidos normales en cuanto al -- suministro de energía y substratos nutritivos.

Deben aclararse las palabras tumor y cáncer. En realidad TUMOR denota sencillamente la tumefacción que es de -- hecho, uno de los signos cardinales de la inflamación. Si -- bien una neoplasia cerca de la superficie de la economía produce una tumefacción tumoral, hablando de manera estricta, no todos los tumores son neoplásicos y pueden ser producidos -- por hemorragia o edema. Sin embargo, la larga historia ha hecho sinónimos tumor y neoplasia,

La designación benigno, significa que la lesión no -- amenaza la vida, es de crecimiento comparativamente lento, no se diseminará por el cuerpo (no dará metástasis) y es susceptible de extirpación, con cura del paciente. Es raro que una --

neoplasia benigna cause la muerte, y en este caso es por virtud de su sitio estratégico o su función.

NOMENCLATURA

La nomenclatura no sigue un sistema constante y único. La mayor parte de los tumores benignos se designan histológicamente agregando el sufijo OMA al tipo celular que forma la --neoplasia.

Por ejemplo; los tumores benignos que consisten en fibrocitos se llama fibromas y lipomas los tumores de tejido --adiposo.

Este sistema es adecuado para los tumores mesenquimatosos benignos (los que nacen en músculo, hueso, tendón, cartilago, grasa, vasos sanguíneos, tejido linfoide y fibroso). Sin embargo, los tumores benignos de origen epitelial no se sujetan a esta clasificación. En consecuencia se clasifican de diversas maneras, algunas fundándose en las células de ---origen, otras en la arquitectura microscópica y otras en los caracteres macroscópicos.

Las distintas terminologías ayudan también a crear -confusión alrededor del diagnóstico del tumor. Por ejemplo, -el tumor inflamatorio o granuloma ---que es una reacción histica fundamental y frecuente--- se describe en la literatura con una larga lista de nombres distintos entre los que se encuentran el de tejido redundante, épulis granulomatoso, pseudo papilomatosis, hemangiogranuloma, granuloma piógeno y muchos otros. El llamado "tumor mixto" se conoce también como adenoma pleomórfico, fibromixoeptelioma, mixocondroepiteloma, etc. Entre los diversos sinónimos del ameloblastoma se encuentra -adamantinoma, adamantoblastoma.

No sólo son los términos fonéticamente distintos y --
difícultosos, sino que, por su mismo número, producen en el -
clínico confusión y comprensión defectuosa.

CLASIFICACION DE LOS TUMORES

TEJIDOS DE ORIGEN	RENIGNOS	MALIGNOS
1. Sencillos (compues- tos de células neo- plásicas de un tipo)		
a) Tumores de origen - mesenquimatoso		
1. Tejido conectivo y derivados		
tejido fibroso	Fibroma	Fibrosarcoma
Tejido mixomatoso	Mixoma	Mixosarcoma
Tejido adiposo	Lipoma	Liposarcoma
Cartilago	Condroma	Condrosarcoma
Hueso	Osteoma	Sarcoma osteogeno
Tejido notocordal	Cordoma	Cordosarcoma
2. Tejidos endotelial y afines		
Vasos sanguíneos	Hemangioma Capilar Cavernoso esclerosante	Angiosarcoma
	Hemangioendotelioma	Endoteliosarcoma
Vasos linfáticos	Linfangioma Linfangioendotelioma	Linfangiosarcoma Linfangioendoteli- sarcoma.
Sinovia	Sinovioma	(Sinovicsarcoma)

Mesotelio (células de revestimiento de cvs. corporales)	Mesotelomia	(Mesoteliosarcoma)
Membranas cerebrales	Meningioma	
Glomus	Tumor ^o glómico	
V. sanguíneos de médula ósea		(Tumor de Ewing ?) Endoteliosarcoma
3. Células sanguíneas y afines		Leucemia granulocítica Leucemia monocítica
Células hemopoyéticas		
Tejido linfoide		Linfomas malignos Leucemia linfocítica Plasmocitoma
Sistema retículo endotelial		Sarcoma de células del retículo (linfoma maligno, tipo histiocítico). (Enfermedad de Hodgkin (?))
4. Músculos		
Músculo liso	Leioma	Leiomiosarcoma
Músculo estriado	Rabdomioma	Rabdomiosarcoma
b) Tumores de origen epitelial		
Escamoso estratificado	Papiloma Cel. escamosas	Carcinoma Cel. escamosas o epidermoide.

Glándulas de anexos		Carcinoma de células basales
de piel folículos - pilosos		
Glándulas sudoríparas	Adenoma glandular sudoríparas	Carcinoma de glándulas sudoríparas
Glándulas sebáceas	Adenoma glandular sebáceas	Carcinoma de glándulas sebáceas
Epitelio de revestimiento.		
Glándulas o conductos	Adenoma	Adenocarcinoma
Grupo bien diferenciado	Papiloma	Carcinoma papilar
	Adenoma papilar	Adenocarcinoma papilar
	Cistoadenoma	Cistoadenocarcinoma
Grupo mal diferenciado		Carcinoma medular
		Carcinoma indiferenciado simple
Epitelio respiratorio		Carcinoma broncogénico "Adenoma" - bronquial
Neuroectodermo	Nevo	Melanoma (melanocarcinoma)
Epitelio renal	Adenoma renal tubular	Carcinoma de células renales (hiper nefroide)
Células hepáticas	Adenoma Cél. hepática	Carcinoma cél. hepáticas o hepatoma
Vías biliares	Adenoma de vías biliares	Carcinoma de vías biliares (colangiocarcinoma)

Epitelio del aparato. urinario (de transi- ción)	Papiloma de cél. de. transición	Carcinoma papilar
--	------------------------------------	-------------------

Epitelio placentario	Mola hidatídica	Cariocarcinoma Carcinoma embriona- rio
----------------------	-----------------	--

11. Mixtos (varios tipos
de células neoplási-
cas, generalmente de
rivados de una germi-
nativa)

Glándulas saliva-
les

Tumor mixto origi-
nado en glándulas
salivales

Tumor mixto maligno
originado en glán-
dulas salivales

Primordio renal

Tumor de Wilms

111. Compuestos (varios -
tipos de célula neo-
plásica derivados de
dos o más capas ger-
minativas)

Células totipoten-
ciales en las gó-
nadas o en restos
embrionarios

Teratoma dermoide

Uno o más elementos
se tornan malignos
v. gr. carcinoma
de células escamo-
sas originado en -
teratoma.

PAPEL DEL DENTISTA EN EL DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES DE LA BOCA

El dentista está, o debería de estar suficientemente calificado para detectar o diagnosticar las enfermedades tumorales de la boca y de los maxilares incluyendo las neoplasias benignas y malignas. Ha tenido una instrucción adecuada en las ciencias básicas —anatomía macroscópica, histología, patología general, etc. y aunque tal vez su conocimiento de ciertas regiones del cuerpo no sea tan detallado como sus colegas médicos, es más detallado en lo que se refiere a cabeza y cuello. Aun más, el dentista posee otra ventaja en los requisitos educacionales debido a su preparación en temas relacionados con las ciencias orales especializadas; (anatomía oral, etc.) Temas cuyo contenido se concentran en el estudio de los aspectos normales de los tejidos y estructuras de la boca y de los maxilares.

DIFICULTADES EN EL DIAGNOSTICO DE LOS TUMORES

1. La gran variedad de tumores.— los tejidos de la boca y de los maxilares pueden dar lugar a numerosas variedades de tumores. No sólo pueden ser el lugar de localización de masas inflamatorias, quistes, neoplasias benignas o malignas como el fibroma y el carcinoma, que son frecuentes en casi todas las localizaciones del cuerpo, sino que también se localizan en ellos, muchos y distintos tumores que son característicos de la boca y de los maxilares. Por ejemplo los tumores fibromatosos gingivales, los odontomas, los cementomas, la enfermedad fibrosa familiar de los maxilares, los quistes foliculares, dentigénicos y multiloculares, los ameloblastomas son tumores que excepto en casos muy raros se presentan

en la boca y en los maxilares.

2. Nomenclatura confusa de los tumores de la boca.

3. Aspectos clínicos variables de los tumores de la boca.

Un tumor de la boca como el fibroma, puede tener -- distintos aspectos clínicos. Típicamente se presenta como -- una masa de tejidos blandos, prominente, redondeada, de super^uficie lisa, de color rosa pálido, dura y localizada, aunque -- uno o más factores irritantes puede alterar este aspecto.

VENTAJAS DEL DENTISTA EN EL DIAGNOSTICO DEL TUMOR

El dentista se encuentra con grandes dificultades para el diagnóstico de un tumor de la boca, así mismo posee muchas ventajas importantes para la detección del tumor.

a) ATENCIÓN PRECOZ AL TUMOR POR PARTE DEL ENFERMO. El enfermo con un tumor de la boca suele notar su presencia e -- incluso su desarrollo en las primeras fases. El apercibimiento de la presencia del tumor hace que el enfermo se interese y por ello que el diagnóstico y el tratamiento sean precoces y con un pronóstico más favorable.

b) VISUALIZACION DEL TUMOR. Con la ayuda de un foco -- luminoso adecuado y con un espejo bucal el dentista puede examinar de forma fácil y completa todos los tejidos y repliegues de la boca. Ello no sólo asegura que la exploración sea completa, sino que, en el caso de los tumores visibles proporciona una fuente importante de datos diagnósticos. Puede determinar de forma rápida y exacta la localización específica del tumor, su tamaño, forma, superficie, color y extensión.

c) PALPACION DIGITAL. Otra ventaja característica del diagnóstico de los tumores de la boca es la facilidad con que muchos de ellos se pueden palpar digitalmente para determinar su consistencia, si es duro, blando semiduro o de naturaleza ósea. Los datos como crepitación movilidad o rigidez de la -- masa y los signos de induración pueden desempeñar un importante papel en el diagnóstico clínico.

d) FACILIDAD DE REALIZACION DE BIOPSIAS. La ventaja -- más favorable e informativa del dentista en el diagnóstico -- del tumor de boca es la facilidad con que se pueden obtener -- muestras del tejido para relizar un estudio histológico.

CLASIFICACION DE LOS TUMORES DE LA BOCA Y DE LOS MAXILARES

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

a) Facilitar una mejor comprensión de las enfermedades consideradas.

b) Subrayar los distintos caracteres de las entidades

c) Simplificar los diagnósticos.

Por ello, una clasificación eficaz debe ser simple, -- lógica, práctica y fácilmente recordada. Ofrecemos la siguiente intentando estos propósitos.

1. TUMORES INFLAMATORIOS. (Granulomas) entre los que se encuentran: El granuloma gingival, el tejido redundante -- (épulis fisurata), hiperplasia palatina (seudopapilomatosis), épulis granulomatosa (Granuloma cavitario), pulpoma (pulpa -- polipoide), granuloma periapical, hemangiogranuloma, granuloma reparativo de células gigantes (épulis), granuloma piógeno, tumor del embarazo.

2. FIBROMATOSIS GINGIVALES. Bolsas de las tuberosidades (bolsas retromolares, bolsas palatinas), fibromatosis irritativa (fibrogranulomas múltiples), fibromatosis químicas (dilantin), fibromatosis gingival hereditaria (idiopática o congénita).

3. NEOPLASIAS BENIGNAS. Entre ellas se encuentran: -- fibroma, papiloma, hemangioma, mioblastoma, etc. y las neoplasias benignas centrales o intraóseas como el condroma, mixoma fibroma osificante.

4. QUERATOSIS. Entre las que se encuentran: La hiperqueratosis, la leucoplasia, el liquen plano y otras.

5. NEOPLASIAS MALIGNAS. Primarias y metastásicas, entre las que se encuentran: el carcinoma de células escamosas, el carcinoma de células basales, la leucemia, el linfoma, el melanoma y otras.

6. NEOPLASIAS MIXTAS. El ameloblastoma, los tumores mixtos etc.

7. LAS ENFERMEDADES QUISTICAS DE LA BOCA Y DE LOS MAXILARES. Quistes radicales del desarrollo y radicales, también los quistes de retención y del desarrollo en los tejidos blandos.

8. LAS ENFERMEDADES DEL TEJIDO FIBROSO. El cementoma, la displasia fibrosa, la enfermedad fibrosa de los maxilares y la enfermedad de Paget ósea.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39.

B. DIFERENCIA ENTRE TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS

Las dos cualidades funcionales de un tumor maligno -- son: la invasión (la capacidad para infiltrar y destruir activamente los tejidos próximos) y la formación de metástasis (el desarrollo de centros secundarios de crecimiento tumoral a distancia del foco primario). La cualidad morfológica de un tumor maligno, conocida como anaplasia, consiste en ciertas -- alteraciones estructurales de los componentes celulares, y -- sirve como un medio histológico para detectar la malignidad, incluso cuando las manifestaciones clínicas no están aún suficientemente bien establecidas.

El tumor benigno está con frecuencia rodeado por una cápsula de tejido fibroso, esta no impide al tumor benigno -- como algunos creen, que cause trastornos en el huésped, ni -- tampoco su ausencia capacita a un tumor maligno para invadir los tejidos próximos.

Para comprender el origen de una cápsula y su limitada función, debemos recordar que todo tejido que expande, des -- plaza generalmente al tejido normal que estaba allí antes, y que éste último, con él experimentará una presión que lo conducirá a la atrófia, dejando atrás su estroma de tejido conec -- tivo en forma condensada. Este constituye el origen esencial de una cápsula, no solamente alrededor de un tumor benigno, -- sino potencialmente también alrededor de un crecimiento maligno e incluso de un quiste no neoplásico o de otras masas en -- expansión progresiva. Puede existir también el factor adicional del nuevo tejido fibroso constituido por una reacción -- inflamatoria de intensidad media.

La ausencia de una cápsula visible alrededor de un -- tumor maligno es indudablemente, debido al hecho de que es -- destruída tan pronto como se forma, por la acción invasora de

las células malignas.

Sin embargo, la encapsulación de un tumor benigno tiene significado clínico, en el sentido de que la lesión puede ser eliminada quirúrgicamente con la razonable seguridad de que no se reproducirá: mientras que en el caso de un tumor -- maligno que no tiene cápsula, y en el que células tumorales -- creciendo activamente sobrepasan el borde aparente de la masa es preciso extirpar una amplia zona de tejido normal vecino -- si se quiere evitar la recidiva.

PECULIARIDADES DE INVASION

Antes de mencionar el mecanismo de invasión, debemos considerar los tipos anatómicos de invasión en los diferentes tejidos. Un tumor maligno que crece en un órgano de consistencia bastante uniforme (en el hígado o en el cerebro), tiende a invadir igualmente en todas las direcciones, aunque microscópicamente el borde de crecimiento está lejos de ser regular. En estas condiciones, incluso la delgada cápsula externa del órgano actúa temporalmente como una barrera, y el tumor encuentra más fácil invadir el tejido parenquimatoso celular -- que la cápsula.

Otro ejemplo de este principio de invasión a lo largo de las líneas de menor resistencia es el de la "permeabilización linfática", dentro de la luz de un conducto linfático -- después de que las células tumorales han penetrado en él a -- través de la pared del vaso. En un caso así, el crecimiento puede extenderse rápidamente y alcanzar lugares muy alejados del sitio primario de entrada. La penetración real, a través de la pared linfática o por el mismo procedimiento a través -- de las paredes de las arteriolas y vénulas, incluso en las --

grandes arterias y venas, representa un proceso más activo -- que el que se escribe como "invasión a lo largo de las líneas de menor resistencia".

Existe otro tipo común de invasión a lo largo de los espacios hísticos entre los planos y la fascia, aunque muchas veces es difícil juzgar si la diseminación no se ha producido en realidad dentro de los linfáticos de pared delgada que se hallan en estos espacios. La invasión a través de la membrana serosa que tapiza el peritoneo u otra cavidad, tiene su significado especial por la facilidad con la que el crecimiento puede extenderse como una hoja continúa de tejido tumoral, -- que cubre el tapizamiento mesotelial de la cavidad y permite también la deseminación transcelómica. Finalmente existe la invasión intraepitelial, de la que es un buen ejemplo el proceso conocido como "enfermedad de Paget del pezón", en la que el tumor se origina probablemente en los conductos mamarios y se extiende dentro del epitelio del pezón y la piel que lo -- rodea.

Existe un tipo de invasión, la de un tumor maligno -- derivado de glándulas acinosas, que se manifiesta histológicamente abriéndose camino a través de la membrana basal de los acines. El estallido de la membrana producido por el crecimiento expansivo de acinis tumorales de capas múltiples a diferencia de los acinis normales de capa única, o de la mayoría de los tumores benignos contribuye indudablemente a la invasión a través de la membrana.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS

El diagnóstico diferencial entre tumores benignos y malignos, es el juicio más importante que se solicita del patólogo. Sobre esta decisión se fundan el tratamiento de la lesión y las perspectivas para el paciente.

Se utilizan muchos requisitos para este diagnóstico diferencial, y nos referimos a los caracteres generales de las neoplasias benignas y malignas, en particular a los que se utilizan como caracteres diferenciales.

Es importante reconocer que algunas neoplasias de aspecto engañosamente benigno, se comportan biológicamente como cáncer, y viceversa.

En consecuencia, no siempre hay relación perfecta entre las predicciones morfológicas y el comportamiento biológico. Sin embargo, estos tumores son las excepciones; en términos generales, pueden establecerse requisitos morfológicos para diferenciar entre los tumores benignos y malignos.

CUADRO PARA DIFERENCIAR LOS TUMORES BENIGNOS Y MALIGNOS

CARACTERES	TUMOR BENIGNO	TUMOR MALIGNO
Diferenciación	Estructura a menudo típica del tejido de origen.	De estructura a menudo atípica, esto es: Diferenciación imperfecta.
Modo de crecimiento.	El crecimiento suele ser por expansión: Se forma en cápsula.	El crecimiento es por infiltración y expansión de manera que no hay capsulación

Rapidez de crecimiento	El crecimiento suele ser progresivo y lento; puede detenerse o experimentar regresión, imágenes mitóticas escasas. Las imágenes mitóticas que se observan son normales.	El crecimiento puede ser rápido y con muchas imágenes mitóticas anormales.
Metástasis	No hay	A menudo no hay

DIFERENCIACION Y ANAPLASIA

Todos los tumores benignos y malignos, tienen dos componentes básicos a saber: 1) Células neoplásicas en proliferación que forman el parénquima, y 2) Estroma de sostén que consiste en tejido conectivo, vasos sanguíneos y posiblemente -- linfáticos. Las células parenquimatosas son, con mucho, las más importantes, pues no solo forman la mayor parte de casi todos los tumores, sino también se presenta el borde cortante en proliferación y por ello rigen el caracter de la neoplasia

CELULAS PARENQUIMATOSAS

Todas las células parenquimatosas tienen algunos ---- caracteres en común, pues han presentado alguna alteración - fundamental (esto es: Transformación) que las dota de capacidades neoplásicas. Sin embargo, Hay una amplia gama del trastorno de la morfología y la función: abarca desde las células prácticamente idénticas a las normales. Diferenciación de células parenquimatosas, denota la extensión en la cual guardan

semejanza con las células normales de origen, e incluye la medida en la cual alcanzan sus caracteres morfológicos y funcionales.

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

Se suponía que todas las neoplasias surgían en células completamente especializadas de tejidos y órganos. De manera análoga, es probable que el cáncer bien diferenciado surja de células de reserva primitiva, que experimentan especialización al proliferar para crear la neoplasia. Este asunto conceptual no es exclusivamente teórico, si bien muchas células especializadas tienen la capacidad de reproducirse al adquirir madurez completa. En las neoplasias puede ocurrir especialización sin pérdida de la capacidad de reproducirse.

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

Los tumores anaplásicos son invariablemente malignos y consisten en células más o menos indiferenciadas que han perdido en parte o por completo la semejanza con las equivalentes normales.

Las células y los núcleos presentan de manera característica pleomorfismo; esto es: Variación en el tamaño y forma. Pueden presentarse células gigantes muchas veces mayores que las adyacentes, y otras células son muy pequeñas y de aspecto primitivo. En los casos característicos, el núcleo posee abundante DNA y se tiñe intensamente de oscuro (hipercromático). La forma del núcleo suele ser muy variable, y la cromatina a menudo está en acúmulos toscos y distribuida con frecuencia siguiendo la membrana nuclear. Los tumores anaplásicos suelen poseer un gran número de mitosis, que manifiestan la actividad de proliferación de las células parenquimatosas. Sin embargo, es menester destacar que la presencia de imágenes mitóticas no indica obligadamente que el tumor sea maligno.

BRODERS (1926) clasifica los cánceres en cuatro grados. Los tumores de grado I son los mejores diferenciados, -- tienen la mayor proporción de células comparativamente normales y el menor número de mitosis y deben acompañarse del mejor pronóstico.

Los tumores de grado IV son los más indiferenciados, con mayor número de mitosis y se supone que con el peor pronóstico. Si bien ésta clasificación puede tener alguna utilidad, no se justifica depender de ella demasiado pues el comportamiento de los tumores es, en el mejor de los casos, imposible de predecir. Algunos cánceres bien diferenciados crecen con rapidez sorprendente, en tanto que las lesiones indiferenciadas son de crecimiento muy lento. La anaplasia de las células cancerosas se han aprovechado ampliamente en el diagnóstico citológico de la enfermedad.

ESTROMA. El estroma crítico para la supervivencia y el crecimiento de una neoplasia, carece de utilidad para el -

diagnóstico diferencial entre tumores malignos y benignos. Es patente, fundándose en datos experimentales, que al comenzar la neoplasia, el desarrollo de riego vascular y el sostén con comitante de estroma son vitales para que evolucione la masa. Cuando el crecimiento parenquimatoso excede de la capacidad -- del riego sanguíneo, la región central de la neoplasia más -- alejada del riego sanguíneo periférico experimenta necrosis - isquémica y hemorrágica.

La riqueza del estroma de tejido conectivo rige la -- consistencia del tumor, algunos cánceres particularmente sarcomas, tienen muy poco estroma fibroso y presentan la consistencia de carne cruda de pescado o de cerebro. En el otro extremo de la gama en relación con el estroma están algunas --- neoplasias que producen estroma compacto colágeno, de modo -- que adquieren dureza arenosa o pétreo. Esta reacción proliferativa del estroma se llama desmoplasia.

En el estroma también se advierten a veces islotes de cartílago o hueso metaplástico, en algunos casos, se observa infiltración importante de linfocitos, células plasmáticas e histiocitos.

RAPIDEZ DE CRECIMIENTO

En términos generales, la rapidez de crecimiento de -- una neoplasia guarda relación con el nivel de diferenciación y con el comportamiento clínico. La mayor parte de los tumores benignos bien diferenciados crecen lentamente en un periodo de años con ritmo uniforme; la mayor parte de los cánceres crecen con rapidez, a veces de manera errática, para por último propagarse y matar al huésped.

Las neoplasias benignas pueden entrar en periodos de latencia duradera en los que no crecen, y algunas alcanzan -- determinadas dimensiones y dejan de crecer. Esta suspensión - de crecimiento puede depender de factores de índole de dependencia hormonal, comprensión del riego sanguíneo con atrofia de las células neoplásicas bien diferenciadas y lo más probable, factores desconocidos.

En las neoplasias benignas, las mitósis son poco frecuentes, sean las primeras de crecimiento lento, inactivas o incluso que crezcan de manera notable en un período. En realidad la actividad mitótica es bastante menor que la observada en la regeneración notable del endometrio proliferativo menstrual y el crecimiento y reposición constantes del epitelio - que reviste al intestino.

En términos generales, la rapidez de crecimiento de - los cánceres es paralela a su nivel de diferenciación y al -- número relativo de las células en mitosis. El modo de crecimiento y la capacidad de propagarse diferencian de manera neta entre los cánceres y las neoplasias benignas.

ENCAPSULACION

Casi todos los tumores benignos crecen como masas --- localizadas que se expanden rodeadas por una cápsula fibrosa. La cápsula consiste en una membrana fibrosa de envoltura que deriva en parte del estroma fibroso de los tejidos normales - adyacentes y, en parte, es elaborada por el tumor.

La expansión lenta de la neoformación causa atrofia - de las células parenquimatosas normales adyacentes, lo cual deja al estroma fibroso más resistente del tejido normal y de esta manera envuelve la masa tumoral; sin embargo, en algunos sitios la cápsula es producida por el estroma del tumor mismo.

Si bien la encapsulación es característica de las neoplasias benignas, la falta de cápsula no significa que una neoformación sea maligna. Algunos tumores benignos, como el leiomioma del útero, permanecen discretos pero no encapsulados; sin embargo, dado que están rodeados por miometrio comprimido puede enuclearse. De manera análoga, los hemangiomas benignos ---- (neoplasias compuestas de una maraña de vasos sanguíneos) a menudo no tienen cápsula y, en realidad parecen introducirse en el lugar (por lo regular la dérmis) donde nace.

Asimismo, algunas neoplasias fibroblásticas de la -- dérmis (dermatofibromas) no son encapsuladas, también los -- linfangiomas.

A pesar del crecimiento infiltrante y de la falta de cápsula, estas neoformaciones no dan metástasis, por lo cual se consideran benignas.

MOTILIDAD

Si fuesen ciertos los argumentos antiguos de la literatura, de que las células tumorales malignas son más móviles que las normales, debiera considerarse la motilidad como un - factor contribuyente a la invasión. De hecho, ese argumento - es muy disintible; hoy en día se cree que las células tumorales móviles que se habían observado con anterioridad eran probablemente células errantes no neoplásicas presentes en el -- tumor.

No es argumento de valor el que las células tumorales malignas muestran a menudo motilidad en los cultivos históricos puesto que las células; la mayoría tienden a emigrar más rápidamente in vitro.

FAGOCITOSIS

Las propiedades fagocíticas de las células tumorales malignas han sido consideradas como responsables en parte de la invasión. También aquí existen algunas dudas acerca de lo exacto de la observación.

Muchos de los ejemplos de las células tumorales malignas que mostraban fagocitosis eran probablemente macrófagos, o células tumorales con cuerpos de inclusión en el citoplasma más bien que con partículas fagocitadas.

PERDIDA DE LA LIMITACION DEL CRECIMIENTO DE LOS TEJIDOS PROXIMOS

Esta vieja hipótesis de Ribbert está basada en un --- concepto falso. Se basa en la idea de que la capacidad potencial de crecimiento de cada tejido en el organismo está normalmente frenada y limitada por la de sus tejidos próximos, y -- cuando se altera este balance, el crecimiento de uno de los - tejidos puede sobrepasar sin impedimento al de los tejidos -- vecinos. Pero esto significaría que el defecto neoplásico reside en los tejidos próximos y no en el tumor. Si esto fuese así, un depósito metastásico o trasplante experimental del -- tumor al encontrarse en un medio normal, se verían frenados y volverían a la normalidad.

PERDIDA DE LA INHIBICION POR CONTACTO

Las células normales, que crecen en un cultivo hístico, vagan sobre la superficie del medio sólido en una sola capa hasta que queda cubierta toda la zona, tras lo cual el crecimiento y diseminación cesan virtualmente. Este proceso de - autolimitación se conoce como: "Inhibición por contacto". Este fenómeno no se produce cuando son células tumorales ma-

lignas las que crecen en el cultivo hístico, puesto que las células se amontonan una sobre la otra de forma algo caótica. Suponiendo que la pérdida de la inhibición por contacto sea también aplicable al crecimiento tumoral en el organismo, esto pudiera constituir un factor esencial en el proceso invasivo sin ser, sin embargo, responsable de la destrucción del tejido antes de su invasión.

ELABORACION DE PRODUCTOS LITICOS

La forma más lógica para explicar la destrucción del tejido próximo como requisito previo a la invasión activa, es postular la elaboración de productos líticos por las células malignas en los bordes de crecimiento. Aquí hay un campo muy amplio para la investigación futura, una vez se disponga de las adecuadas técnicas histoquímicas u otras microtécnicas para la solución del problema.

En relación con esto, Burstone comunica que la actividad aminopeptidasa es histoquímicamente demostrable en el estroma vecino al tejido tumoral invasor, pero no en el de tejidos normales o inflamatorios.

Puede obtenerse alguna información sobre la naturaleza de los pretendidos productos líticos, por las relativas diferencias en la susceptibilidad a la invasión que muestran los diferentes tejidos. Así el cartílago, es impermeable a la invasión tumoral, y los tejidos fibrosos elásticos y densos (por ejemplo tendones y ligamentos), presentan también obstáculos serios; por otra parte, el hueso y el músculo son fácilmente invadidos. Las arterias son invadidas con menos facilidad que las venas, quizás a causa de la presencia de tejido elástico en las primeras.

Con el descubrimiento de la producción de anticuerpos contra las propias proteínas (autoinmunidad), y el papel desempeñado por los linfocitos, o más específicamente, por las células plasmáticas en la formación de anticuerpos, necesita volver a examinarse la desde hace tiempo olvidada teoría de Murphy de que la acumulación de linfocitos y células plasmáticas alrededor de un tumor maligno podría representar un mecanismo abortivo de defensa.

La prevalente teoría de que el ácido láctico, liberado por las células tumorales malignas, podría ayudar a destruir el tejido fibroso en el borde invasor y ser así responsable de la invasión por el tejido tumoral, puede ser descartada, puesto que el producto no aparece in situ como ácido libre, sino como una sal neutra por la acción de los líquidos histiocos. Además existen muchos tejidos normales con tanta glucólisis como los tumores y, sin embargo, no muestran alguna de invasión.

METASTASIS

Una metástasis es un centro secundario de crecimiento tumoral a distancia del foco primario, se forma por células vivas transportadas desde la masa primaria, a la que se parece tanto por su estructura histológica como por su conducta funcional. Así en un tumor suficientemente diferenciado, suele poderse reconocer por el estudio histológico de las metástasis.

Las diferencias menores entre el tumor primario y sus metástasis pueden resultar de factores modificadores locales en el nuevo medio en que están implantados, las metástasis son generalmente múltiples y en los casos terminales, pueden

encontrarse a cientos distribuidas por todo el cuerpo. Su --- número y tamaño no guarda relación en el tamaño del tumor --- primario, aunque naturalmente, en cada caso particular ambas aumentan progresivamente con el paso del tiempo. Existen por ejemplo ciertos tumores pigmentados (melanomas malignos) que tienden a dar metástasis muy precozmente.

Con mayor frecuencia las matástasis empiezan a aparecer después de que el tumor primario ha alcanzado un tamaño notable. La importancia del tratamiento precoz consiste en -- poder extirpar o destruir el tumor antes de que pueda desarro llar metástasis.

Respecto a la forma en que se constituye las metástasis, el concepto más simple y más razonable es considerar que provienen de la diseminación embólica de fragmentos desprendidos del tumor, que se pasan directamente a la corriente sanguínea, sea por penetración de los vasos sanguíneos o indirectamente a través del conducto toraxico como son las metástasis en los ganglios linfáticos regionales, se postuló una --- forma linfática parecida de diseminación embólica.

De hecho los ganglios linfáticos regionales, el hígado y los pulmones son los tres sitios más frecuentes para la formación de metástasis.

Hasta ahora hemos supuesto que las metástasis se producen solamente a expensas de émbolos tumorales. Un mecanismo muy diferente fue postulado por Handley que insistió sobre el papel de la permeabilización linfática para las localizaciones a gran distancia del foco primario, con la interrupción -- (por la fibrosis resultante de una reacción inflamatoria alrededor de los vasos linfáticos ocluidos) de los cordones intermedios de tejido tumoral, que originalmente conectaban el

extremo en crecimiento con la masa primaria. No solamente podría esto explicar las metástasis en los tejidos subcutáneos alrededor del crecimiento primario, sino, también en órganos distantes, como el hueso, hígado, etc. Aunque tal vez Handley sobrevaloró la extensión en que este proceso es responsable de la formación de metástasis, no hay duda de que desempeña un papel importante.

Entre las formas más raras de formación de metástasis están: a) La transferencia, por contacto de un tumor ulcerante de un labio, de una superficie mucosa a otra, y b) La implantación accidental de células tumorales en una nueva localización por medio de un bisturí o aguja contaminados.

TEMA 3

TEJIDOS BUCALES AFECTADOS CON MAS FRECUENCIA

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

Es necesario que el médico comprenda bien la naturaleza e importancia de las neoplasias y que las diferencie de los tumores inflamatorios (granulomas).

NEOPLASIAS BENIGNAS PERIFERICAS

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

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

La palpación digital muestra una gran facilidad de movimientos, es decir, el tumor puede moverse libremente sin deformar los tejidos vecinos. La palpación de los tejidos ---

adyacentes y subyacentes muestra la blandura y la compresibilidad que se espera encontrar en los tejidos normales y no -- indurados. Estos caracteres de movilidad y de no induración -- se encuentran sólo cuando la neoplasia benigna se localiza en los tejidos de la boca que normalmente ya se pueden comprimir como son: la lengua, piso de la boca y las mejillas. Cuando -- el tumor se localiza en los tejidos adherentes, como en la -- encía o en el paladar duro, la delgadez de estos tejidos (blandos), así como su gran adherencia al hueso subyacente impide que se encuentren signos de movilidad y de falta de induración.

A veces se encuentra una neoplasia benigna muy grande que por su tamaño o por su localización puede dar lugar a molestias que interfieran en la masticación, fonética y deglución.

LESIONES ESPECIFICAS

a) FIBROMA. El fibroma es la neoplasia benigna de la boca más frecuente. Se presenta en personas de todas las edades y con igual frecuencia en ambos sexos y puede proceder de casi cualquier tejido blando de la boca, aunque casi siempre se encuentra en la mucosa bucal, en la lengua o en las encías

Figura No. 8



ASPECTO CLINICO. Generalmente el fibroma tiene todas o casi todas las características clínicas de una neoplasia - benigna, es una masa prominente de tamaño variable (desde unos pocos milímetros a varios centímetros de diámetro); el tumor es de superficie lisa y de forma curva simétrica, redondeada, ovalada o elíptica; su base puede ser sésil pero generalmente se adhiere a los tejidos subyacentes por medio de un estrecho pedículo, con lo que resalta aún más su carácter localizado y bien limitado. Su color suele ser parecido al de los tejidos normales contiguos o algo más pálido, y su consistencia se debe a un contenido de tejido fibroso menos compacto que el de la lesión típica.

Cuando se encuentra en el interior de tejidos que se pueden comorimir (mucosa bucal, lengua, tejidos del piso de la boca, etc.) , el fibroma puede desplazarse con facilidad de un lado a otro sin alterar los tejidos que lo rodean, lo que hace pensar también en un tumor benigno no invasor. Por otra parte, aquellos fibromas que se desarrollan a partir de tejidos blandos fijos, muy adheridos (tejidos de la encía y del paladar) no tienen esa libertad de movimientos.

Aquellos fibromas que se originan en el tejido conjuntivo más profundo de las mejillas, labios, lengua, presentan un aspecto distinto.

Pueden descubrirse por un bulto que hace una ligera prominencia en los tejidos bucales. Sin embargo, la palpación muestra una masa bien limitada, dura y no dolorosa, de fácil movilización, que se desliza libremente por debajo de la membrana mucosa.

Se encuentran muchas variantes de los caracteres clínicos del fibroma. Cuando estas lesiones se localizan entre los dientes, su forma generalmente redonda se altera por las

estructuras duras dentales y sus superficies están muy inflamadas o incluso ulceradas por las irritaciones debidas a la masticación.

De forma parecida, en los fibromas de las otras regiones de la boca la irritación y los episodios traumáticos pueden producir alteraciones ligeras o muy intensas, dando lugar a veces a masas deformes, infecciones secundarias muy extensas, profundas y ulceraciones.

b) PAPILOMA. El papiloma es una neoplasia benigna de epitelio escamoso, es también muy frecuente en la boca, aunque no tanto como el fibroma. Aunque puede localizarse en cualquier lugar, es más frecuente en los labios, en la mucosa labial y bucal y en la lengua. Se presenta por igual en ambos sexos y en personas de todas edades. Figura. No. 9

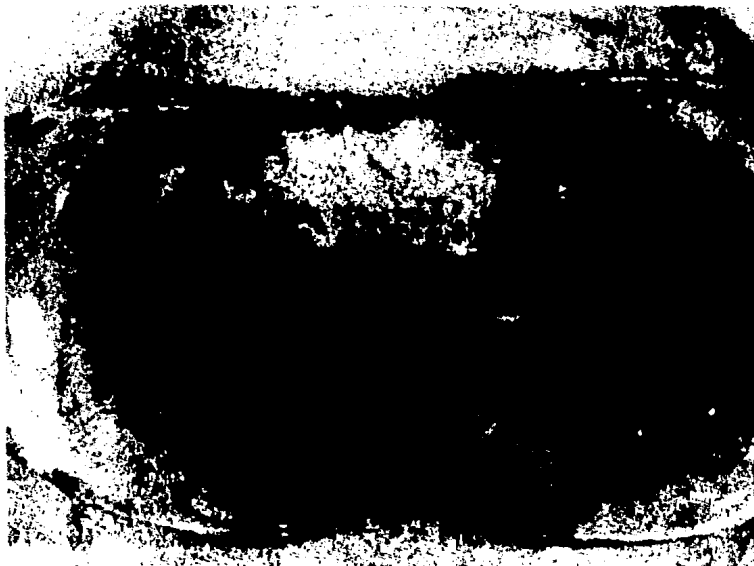


ASPECTO CLINICO. El papiloma suele tener las características de la mayoría de las neoplasias benignas, pero sus caracteres más importantes y diagnóstico son su color gris o blanco grisáceo y su superficie verrugosa, que hace pensar en la superficie de una coliflor.

Por lo general, el papiloma es una masa única de tejido anormal que hace prominencia en los tejidos bucales, presentándose como un tumor bien limitado, sin induración de los tejidos vecinos.

c) PAPILOMATOSIS MÚLTIPLE. La papilomatosis múltiple es un tumor raro de la cavidad bucal. Sus caracteres histológicos son esencialmente de los papilomas, pero sus múltiples prominencias, su tendencia a la malignización y su mucha mayor posibilidad de desarrollar zonas disqueratóticas son razones suficientes para merecer una descripción aparte.

Figura No. 10



CLINICAMENTE. La papilomatosis múltiple se presenta - como una placa poco prominente pero extensa de tejido tumoral a veces de hasta varios centímetros de tamaño, suele localizarse en las encías fijas o en los tejidos adherentes del paladar.

d) VERRUGA VULGAR. El aspecto clínico de la verruga vulgar de la boca es prácticamente el mismo que el del papiloma, excepto en que el tamaño de la primera es casi siempre menor. Generalmente la verruga vulgar se presenta en la mucosa labial o en la mucosa bucal vecina.

Su aspecto verrugoso nos debe llevar a mirar si el paciente tiene verrugas en los dedos de las manos, ya que la verruga bucal se cree que es de origen vírico y probablemente -- debida a la inoculación vírica al poner el dedo en la boca.

e) HEMANGIOMA. El hemangioma es una neoplasia benigna -- de los pequeños vasos sanguíneos, formada por células endoteliales.

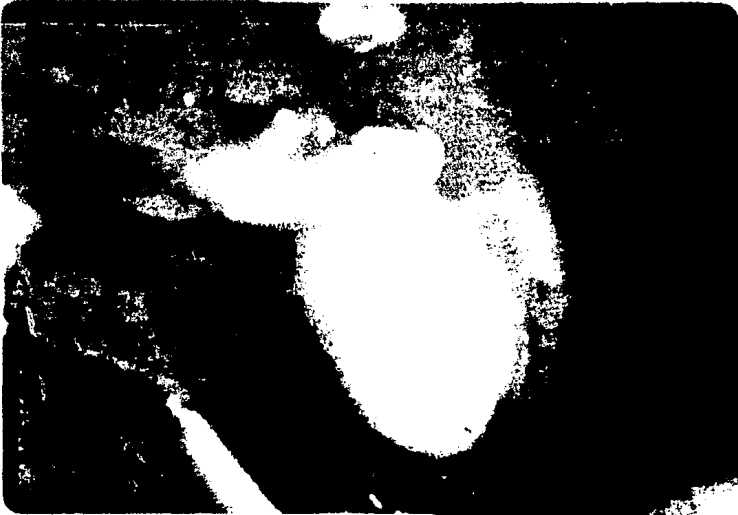
Se ve con mucha frecuencia en la boca, generalmente -- en la mucosa labial, en la lengua o en el vermillion del labio.

Basándose en su tamaño y en su aspecto histológico, a estos tumores de los vasos sanguíneos se les denomina hemangiomas capilares o cavernosos. Figura No. 11



f) LIPOMA. El lipoma que es una neoplasia benigna, --- compuesta por células grasas maduras, es un tumor relativamente raro de la boca.

Tiene diversas localizaciones, como en la mucosa bucal, en los pliegues mucobucuales, en la lengua e incluso en la encía. Figura No. 12



El lipoma se presenta como una masa blanda, única, -- pequeña, bien limitada, prominente, con un color amarillo pálido característico.

La palpación de estos tumores suelen mostrar una masa muy bien limitada, muy móvil y de consistencia blanda o semi-sólida.

Algunos lipomas contienen una cantidad importante de tejido conjuntivo fibroso, lo que constituye también a que su aspecto clínico recuerde el del fibroma; estos tumores se llaman muchas veces fibrolipomas.

g) LINFAGIOMA. El linfagioma es una neoplasia benigna compuesta de vasos linfáticos. Es mucho menos frecuente que el hemangioma, aunque también afecta a la mucosa bucal y a la

lengua mucho más que a otros tejidos bucales. En la mayoría - de los casos el linfagioma existe ya en el momento del nacimiento y sólo en algunos casos aparece más tarde.

El linfagioma tiene un aspecto clínico característico presentándose como una lesión difusa, ligeramente elevada, -- cuya superficie la forman, en su mayor parte, numerosos racimos muy aglomerados de pequeños nódulos llenos de líquido. La lesión es de varios colores.

La palpación muestra generalmente una masa de consistencia firme, y en muchos casos los límites están mal definidos. Histológicamente el tumor consta de numerosos linfáticos dilatados, limitados por células endoteliales y que contienen linfa; a veces están llenos de sangre.

h) EPULIS FISURADO. El épulis fisurado constituye un crecimiento semejante a un tumor, su aparición se relaciona - con los bordes de una prótesis mal adaptada por lo cual se lo observa en el vestíbulo del maxilar superior o inferior.

El épulis fisurado puede presentar zonas de ulceración pero la mayor parte de su superficie está cubierta de epitelio escamoso estratificado. Figura No. 13



i) EPULIS GRANULOMATOSO. El épulis granulomatoso es - un crecimiento semejante a un tumor que se observa en asociación con heridas de extracción o pequeños secuestros. Clínicamente el alvéolo de extracción, está lleno de un tejido granuloso y rojo, que sangra con facilidad. Figura No. 14



j) GRANULOMA GIGANTOCELULAR PERIFERICO. (granuloma reparativo, gigantocelular periférico, épulis mieloide, épulis gigantocelular).

Son tumores pedunculados o de base ancha, a veces lobulados, por lo general de superficie lisa, de un color azul rojizo, y que sangra con facilidad. Se circunscribe a la encía o al tejido blando de bordes edentados y resultan más comunes en la mandíbula que en el maxilar. Figura No. 15



ƒ) GRANULOMA PIÓGENO. El granuloma piógeno es un crecimiento semejante a un tumor que aparece a cualquier edad. Aproximadamente el 75% de las lesiones afecta la encía; el porcentaje restante se distribuye en mejillas, labios, lengua, paladar, pliegue mucobucal y frenillo. Las lesiones gingivales son más comunes en el maxilar que en la mandíbula, en la superficie bucal más que en la lingual, y en la parte anterior de los maxilares más que en las regiones posteriores, con excepción del área lingual correspondiente a los molares inferiores, las lesiones aparecen en todas las zonas de la encía. Figura No. 16



1) TUMOR DEL EMBARAZO. (*Granuloma gravidarum*) Un porcentaje muy reducido (1%) de mujeres con gingivitis del embarazo desarrollan crecimientos semejantes a tumores en las encías que clínicamente y microscópicamente son idénticos al granuloma piógeno.

Las lesiones son benignas y la escisión después del parto constituye el tratamiento de elección. Figura No. 17



NEOPLASIAS BENIGNAS DIVERSAS

En los tejidos blandos de la boca tienen lugar muchos otros tipos histológicos de neoplasias benignas, entre ellas se encuentran:

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

Clínicamente, presenta cierta semejanza con un fibroma ligeramente prominente o un quiste mucoso.

2. ONCOSITOMA. (Adenoma oxifílico) es una neoplasia epitelial benigna que puede, en raras ocasiones, localizarse en la boca siendo ésta más frecuente en la glándula parótida. Su aspecto clínico hace pensar muchas veces en un fibroma situado de localización profunda, siempre está bien delimitado y encapsulado y, por ello, se observa como una masa semisólida, muy móvil debajo de la mucosa. Histológicamente se compone en exclusiva de oncocitos agrupados en láminas, racimos o cordones.

3) CISTADENOMA LINFOMATOSO PAPILAR O TUMOR DE WHARTON

Es otra neoplasia benigna que se encuentra sólo alguna vez en la boca, desarrollándose más a menudo en la parótida. Su probable origen a partir de tejido de la glándula salival enclaustrado en el interior de ganglios linfáticos.

Es más frecuente en los varones que en las hembras y sobre todo en personas de media edad y edad avanzada que en los jóvenes.

Presentan casi todos los caracteres clínicos de las neoplasias benignas en general, suele encontrarse en forma de

una masa parecida al fibroma, inmediatamente por debajo de la mucosa, dando lugar a una ligera o moderada prominencia en la zona.

4) MIOMAS. Compuestos de músculo liso (leiomiomas) y estriado (rabiomiomas), son neoplasias benignas de la boca muy raras, los pocos casos que se han publicado se localizaron en lengua o en el paladar blando en los que sus características clínicas se parecen a las "de libro" del fibroma. Algunos son masas prominentes, lisas, redondeadas, de color rosa pálido, sésiles o pedunculados, de consistencia dura. Su parecido clínico al fibroma de la lengua, y sobre todo, al tumor mixto del paladar blando obliga a una exploración biópsica y un diagnóstico histológico antes de una extirpación quirúrgica.

5) MIORLASTOMA DE CELULAS GRANULARES. Su localización preferida es en la lengua, pero otros tejidos, como los labios piso de boca e incluso los tejidos gingivales pueden desarrollarlo.

Su aspecto clínico es variable, pero generalmente presenta características que hacen pensar en un fibroma duro nodular, prominente o en la localización profunda de una masa fibromatosa que de un pequeño abultamiento de la zona.

6) MIXOMA. Neoplasia benigna compuesta de células estrelladas o en forma de agujas en un tejido fibroso y mucoso laxo, es un tumor muy raro de la boca, sus características clínicas recuerdan las de un fibroma blando común; o las de los fibrolipomas de localización profunda.

7) NEUROMA TRAUMATICO. No es una verdadera neoplasia, es una proliferación localizada y excesiva de la terminación de un nervio lesionado. Puede localizarse en cualquier tejido lesionado o traumatizado, como en lengua, en labios, pero

es más frecuente en la región del agujero oval en la que después de una extracción o de cualquier técnica quirúrgica realizada en esta zona.

Impidiendo el proceso regenerativo normal del tronco nervioso lesionado por el tejido cicatrizal o por el hueso que lo recubre.

Por ello, la proliferación continuada del nervio da lugar a la formación de una masa hística que clínicamente puede parecer un tumor.

El neuroma traumático puede localizarse en cualquier extracción dental y se ha publicado su formación a lo largo del nervio mandibular, en el que puede dar un dolor referido a la cara o a la cabeza.

8) NEUROFIBROMA. Puede ser un tumor solitario de la boca, o lo que es más frecuente, ser una localización de una enfermedad múltiple o diseminada conocida como fibromatosis o enfermedad de Von Recklinghausen de la piel.

Puede encontrarse en cualquier lugar de la boca, incluyendo el cuerpo de la mandíbula, pero es más frecuente que se localice en los tejidos blandos del paladar o en los que recubren las superficies bucales de los maxilares o en la lengua. Su aspecto es variable se presenta como un "panecillo" - alargado de tejido prominente difuso de superficie lisa, mucosa color normal o bien como tumores sésiles o pedunculados -- parecidos a un fibroma. . Es muy importante su potencialidad de malignización, transformándose en sarcomas inherentes a -- los nódulos de la fibromatosis.

9) NEURILEMOMA. (neurinoma, Schwannoma). Es un tumor que probablemente se desarrolla a partir de las células de -- Schwann de los nervios y puede presentarse en diversos teji-

dos de la boca, incluyendo al paladar, piso de boca y labios. Su parecido clínico con el fibroma nos hace subrayar de nuevo que es mejor saber distinguir un tumor y catalogarlo de benigno, que no intentar "adivinar".

NEOPLASIAS BENIGNAS CENTRALES

Las neoplasias benignas centrales (intraóseas) de la mandíbula y del maxilar son de tantos tipos histológicos como las de localización periférica. No sólo pueden localizarse en los maxilares los tipos histológicos estudiados en las neoplasias de los tejidos blandos (fibroma, lipoma, hemangioma, etc.) sino que forman un nuevo grupo que son peculiares de los huesos o específicos de los maxilares, por ejemplo: el osteoma, el condroma, el cementoma y el odontoma.

LESIONES ESPECIFICAS

1) OSTEOMA. Es una neoplasia ósea benigna relativamente raro de la mandíbula o del maxilar. Puede localizarse en el interior del cuerpo del maxilar (endóstico) o en su periferia (perióstico) puede estar compuesto de hueso esponjoso o de hueso compacto, denso.

Clínicamente, puede presentar datos muy pocos significativos, sobre todo en los casos de osteomas muy pequeños --- situados en el interior de la mandíbula o de la maxila. Por otra parte, los tumores de mayor tamaño, y sobre todo aquellos de localización más periférica, suelen observarse como -- unas prominencias o abultamientos óseos bien limitados, de -- contornos lisos y de color normal. Son indoloros y la historia clínica nos muestra una evolución lenta y de larga duración.

2) **CONDROMA.** El condroma es una neoplasia benigna --- central compuesta de cartilago. Aunque es raro verlo en los -
 • huesos membranosos, puede encontrarse en la mandíbula, en las que pueden encontrarse restos de cartilago que darán origen a la neoplasia.

Clinicamente, puede ser una prominencia nodular o un abultamiento único, bien redondeado, de consistencia ósea, o puede ser una masa ósea multilobulada, recubierta por una mucosa lisa, las localizaciones más frecuentes son las regiones anterior de la maxila, el cuerpo de la mandíbula y las apófisis coronóides y el cóndilo de la rama.

3) **HEMANGIOMA.** El hemangioma puede presentarse tanto en la mandíbula como en la maxila, así como en los tejidos -- blandos de la boca.

Su aspecto radiográfico se parece muchas veces al del mixoma, ameloblastoma o incluso a la displasia fibrosa.

4) **FIBROMA OSIFICANTE.** (osteofibroma). Es una neoplasia de crecimiento lento, asintomático y que puede presentarse en cualquiera de los maxilares.

OTRAS NEOPLASIAS O ENFERMEDADES BENIGNAS

ODONTOMA. El odontoma es una neoplasia benigna compuesta de estructuras dentales, es decir, esmalte, dentina, pulpa y cemento.

Por ello es un verdadero tumor mixto ya que su contenido es de origen tanto epitelial como mesenquimatoso. Es más frecuente en la mandíbula y más en las regiones posteriores - que en las anteriores. El odontoma aparece durante la infancia y se suele descubrir entes de la edad adulta. Sin embargo los tumores más pequeños pueden permanecer ocultos hasta que

se descubre casualmente durante una exploración radiográfica habitual.

ENOSTOSIS. Es una anomalía ósea que se desarrolla a partir de la superficie más interna de la corteza y se extiende hacia el interior del espacio medular sin causar protusión cortical; en otras palabras es lo contrario de una exostosis que también se desarrolla a partir de la corteza pero que se extiende hacia afuera.

OSTEOSCLEROSIS. (hueso esclerótico). Los términos -- osteosclerosis y huesos escleróticos, se usan cuando nos referimos a zonas localizadas, de huesos densos dentro de las --- mandíbulas o de la maxila que, en raras excepciones, no tienen importancia clínica ni tampoco patológica.

OSTEITIS CONDENSANTE (osteomielitis esclerosante local crónica). La osteitis condensante se diferencia de la enostosis y de las osteosclerosis en que siempre se debe a una infección crónica, leve, de origen pulpar o periodontal, por ello la osteitis condensante se localiza en la final de las raíces rodeándolas o extendiéndose a distancia variable a lo largo - del periodonto.

EXOSTOSIS. Muchas veces se encuentra exostosis o protuberancias óseas de las mandíbulas y de la maxila. Se localiza con más frecuencia en la línea media del paladar (torus -- palatino), pero también se presenta en la superficie lingual de la mandíbula en la región de los dientes caninos y premolares (torus mandibular), y a veces pueden tener otras localizaciones como en la superficie bucal de la maxila o de la mandíbula y la superficie del maxilar cerca de los molares.

TEMA 4

ETIOLOGIA

Mientras la precisa etiología de las neoplasias es --
obscura, existen factores extrínsecos presentes que contribu-
yen jugando un rol secundario en la producción de neoplasias.

FACTORES EXTRINSECOS

En regiones del mundo donde la máxima cantidad de ex-
trinsecas radiaciones de actinio, ocurre un hallazgo de las
más altas neoplasias prevaecientes de labios y piel; compo-
nentes de polvo de silicato está asociado con la producción -
de carcinoma pulmonar.

Trabajadores de la industria selecta del radio reve-
lan neoplásias de la espina medular, la aplicación de Rx y --
los derivados del alquitran del carbón, tabaco y matiz de ani-
línas contribuyen al gran desarrollo de neoplásias.

La pipa del fumador es un factor que contribuye al --
carcinoma del labio inferior. Los matices de anilinas son ---
factores que contribuyen en el desarrollo de neoplásias de la
vejiga; la inhalación del benceno. como reacción tal, es un -
factor que contribuye en la leucemia.

Excesivos cigarros son considerados como factor con-
tribuyente en el carcinoma del pulmón. Los no fumadores tie-
nen aproximadamente 1.6% de incidencia de carcinoma pulmonar,
comparada con el 14.6% en personas fumadoras.

En la primera aparición de éste, la recomendación del
dentista es privar de cigarros si se quiere combatir la enfer-
medad neoplásica, El alquitran, aceites, petróleo, cigarro, --
puro, carbón vegetal son carcinógenos exógenos, el arsénico -
inorgánico es otro tipo de carcinógeno.

La reducción del calor de aceite puede producir una neoplásia epidermoide. Puede ocurrir neoplasias en regiones donde halla ocurrido una quemadura, cicatrizada (quemaduras químicas, térmicas, por Rx, dermatosis, osteomielitis crónica sinusitis crónica y en dermatosis causadas por aceites de alkitrán.

El matiz amarillo de la mantequilla produce carcinomas en el hígado de ratas; la radiación del estroncio produjo en el hueso tisular, y la radioactividad del oro produjo en el hueso medular representando factores de las neoplasias del hueso.

Los virus estuvieron implicados como agentes etiológicos de las neoplasias. La teoría viral de neoplasias en el presente tuvo un juego considerable prominente; no hay duda que los virus juegan un papel importante en la producción de neoplasias específicas en el hombre, pero no son responsables de todas las neoplasias de la humanidad.

La verruga vulgar es una neoplasia de la piel inducida por los virus, el papiloma, neoplasia epitelial benigna, también es inducida por un virus.

El virus que produce carcinoma en el pollo fué el primer virus reportado como inductor de neoplasias en tejido mesenquimatoso.

Las partículas virales fueron observadas en neoplasias humanas bajo el microscopio electrónico, hay corrientes evidenciales no definidas que las partículas observadas representan la etiología productora de neoplasias orales humanas.

Las células pueden permanecer en la transformación neoplásica bajo la influencia de un virus oncogénico. El virus

introduce su material genético dentro de las células normales, cumpliendo nuevas funciones de las células bajo --- transformación neoplásica.

Estos postulados dicen que las proteínas virales tienen un fenotipo responsable para las transformaciones malignas.

FACTORES INTRINSECOS

Los defectos hereditarios y cromosomales son ejemplos de los factores intrínsecos que contribuyen al desarrollo de las neoplasias.

Las neoplasias de algunos tejidos u otros órganos pueden ser iguales, individuales, cuando una neoplasia aparece o está predispuesta a múltiples neoplasias. Psicológicamente, selectivamente, como ocurre en la mama, influencias desordenadas hormonales representa un factor intrínseco.

La edad, sexo, raza, constitución genética y alteraciones en el metabolismo celular influye en la producción de neoplasias.

Los chinos tienen una alta incidencia de neoplasias en el estómago, los Caucacianos tienen una alta incidencia de neoplasias gástricas, los no Caucacianos y raramente otras -- razas tienen neoplasias de labio y piel.

En las mujeres, los ovarios y la vejiga son sitios -- comunes para estas enfermedades neoplásicas.

En varones, la cavidad oral, pulmones, esófago y estómago son sitios frecuentes de estas enfermedades neoplásicas.

Algunos órganos y tejidos presentan mayor predisposición para el desarrollo de neoplasias; algunas neoplasias ---

presentan una predisposición por infantes y otras neoplasias por adolescentes.

Otras neoplasias incluyendo carcinomas orales presentan una predisposición por viejos y adultos. Todos los factores etiológicos de actos selectivamente, sobre tejido oral -- puede contribuir al desarrollo de neoplasias orales.

IRRITACION CRONICA

La irritación crónica es un agente etiológico para -- que se desarrollen las enfermedades neoplásicas. La irritación crónica en la cavidad bucal es un factor etiológico (de bastante importancia) para que se formen las neoplasias, ya sean benignas o malignas.

El factor irritativo puede representar un tipo específico de irritación, ocurriendo bajo condiciones específicas - de la cavidad bucal. No hay un sólo agente etiológico responsable para la formación de las neoplasias de la cavidad bucal.

La irritación de larga duración incluye una larga y - prolongada reacción inflamatoria crónica puede predisponer al tejido bucal a neoplasias.

La hiperplasia oral pseudoepiteliomatosa seguida por una necrosis puede ser debido a una irritación crónica. La -- secuencia de proliferación y destrucción de tejido bucal puede ser seguida por el desarrollo de neoplasias. Varios tipos de irritación crónica contribuyen a producir lesiones cancerosas o precancerosas en la piel de la cara, en los labios y en la mucosa bucal.

PRINCIPALES FACTORES ETIOLOGICOS

Desconocemos el mecanismo por el cual las células previamente disciplinadas adoptan bruscamente características -- malignas.

Aunque admitamos desconocer todavía la causa profunda y fundamental podemos mencionar ciertas causas próximas desencadenantes o predisponentes.

RAYOS SOLARES

Un ejemplo importante de irritación crónica es la luz solar. Una exposición excesiva al sol explica la frecuencia -- relativamente alta de cánceres de piel y de labios en granjeros y leñadores, marineros y otros trabajadores que laboran -- al aire libre.

Algunos autores opinan que el calor de la piel interviene también, siendo más sensibles los individuos de tez -- clara y rubicundos. Otros investigadores piesen que un labio inferior prominente o grueso podría intervenir en la etiología del cáncer de labio inferior, por ser menor la protección contra los rayos solares.

TABACO

El tabaco es otra variedad de irritación crónica que parece capaz de desencadenar fenómenos cancerosos, precancerosos o ambos. Hay pruebas convincentes de que un contacto prolongado de tabaco con la mucosa bucal puede dar lugar a leucoplasias, hiperplasias y cánceres en individuos sensibles.

HUMO DE TABACO

También es casi seguro que el humo del tabaco estimu-

la directamente el desarrollo de lesiones malignas. Se conocen casos que dependen en forma neta del humo del tabaco, en especial de cigarro puro.

Es casi seguro que ciertos individuos el fumar tiene por consecuencia leucoplasia, que debe considerarse como una lesión precancerosa de gran peligro. Debe prohibirse el uso del tabaco cuando se sospeche irritación crónica de las mucosas, leucoplasias o tumores malignos.

El cáncer de la pipa de arcilla no se deba al tabaco, sino a irritación térmica (el calor del tubo de la pipa).

Es bien conocido el "cáncer del masticador de tabaco", - que aparece en el surco gingivobucal, donde se conserva la --mascada. En ciertos países del oriente, es común la costumbre de masticar nuez de betel; la propia nuez suele considerarse como el agente responsable del cáncer, sin embargo, algunas - investigaciones recientes en la India parecen indicar que el individuo que mastica nuez de betel solo presenta cáncer de - la boca, si mezcla esta substancia con tabaco, y recibe una - alimentación inadecuada.

SIFILIS

Quizá el principal factor relacionado con la etiología del cáncer bucal sea sífilis, que es otro tipo de irritación crónica. De 20 a 30% de todos los pacientes de sexo masculino con cáncer de la lengua tienen sífilis crónica. A diferencia de la cifra mencionada, cabe mencionar que sólo el 3% - de la población de raza blanca sufre esta enfermedad. La sífilis es también un factor de ciertas neoplasias en el labio, - piso de boca y superficie bucal. No parece existir ninguna relación entre la sífilis y los carcinomas de encía, paladar - duro, blando, amígdalas y faringe.

LEUCOPLASIA

Es preciso tener presente que la leucoplasia de la -- mucosa bucal se debe a causas distintas de la sífilis. La leu coplasia no luética también es precancerosa, pero los peligros de degeneración maligna aunque reales, son menores que el tipo luético. Las hiperplasias verrugosas y los papilomas bucales deben considerarse precancerosos.

FACTORES DENTALES

Se han mencionado otras variedades de irritación crónica como factores desencadenantes importantes en los individuos predispuestos al cáncer. Es el caso, por ejemplo, de la irritación ocasionada por dientes rotos, agudos o cariados, - prótesis mal ajustadas, coronas y obturaciones y sepsis bucal. Se dijo también que no ocurría cáncer en una boca limpia. Aunque esta afirmación no puede aceptarse en forma literal, destaca la importancia de una buena higiene bucal como medida -- profiláctica anticancerosa.

Algunos dentistas todavía piensan que el galvanismo - puede ser un factor etiológico de los tumores malignos de la boca. Tarde o temprano, se darán cuenta que este fenómeno no contribuye a la aparición del cáncer.

OTROS FACTORES ETIOLOGICOS

DEFICIENCIAS

La enfermedad de Plummer-Vinson, condición de gran -- potencialidad precancerosa que existe en Suecia, y que se caracteriza, por anemia, aclorhidria, disfagia crónica y atrofia de la mucosa de la boca y de la faringe, no parece tener importancia en Estados Unidos de Norteamérica. En Suecia, incluso -- Las mujeres que sufren esta enfermedad pierden su inmunidad --

frente al cáncer bucal. Sin embargo, se han mencionado en Estados Unidos deficiencias nutricionales como posibles factores causales.

FALTA DE FACTORES PROTECTORES

La irritación crónica quizá no pueda producir cáncer por sí sola.

Tal vez figure en la ecuación algún factor de tipo -- protección individual; es posible que se requieran, para producir cáncer en individuos con un alto índice de protección, la acción prolongada de factores irritantes potentes. Si se quiere, puede pensarse en un fenómeno inmunitario. Por otra parte, los individuos, con bajo índice de protección podrían sufrir cáncer con más facilidad, frente a una irritación relativamente breve. Algún día quizá se demuestre que actúa sobre la génesis del cáncer muchos factores de tipo hormonal.

FACTORES SOCIOECONOMICOS

Varios investigadores en todo el mundo han observado un aumento progresivo de mortalidad por cáncer en grupos --- socioeconómicos cada vez más "bajos". Este aumento se refirió a cánceres de piel, labios, laringe, boca, esófago y estómago. En general, las cifras de mortalidad resultaron dos veces más altas en trabajadores no especializados que en los miembros -- de alguna profesión. El punto fundamental que es preciso investigar es la frecuencia de aparición de la enfermedad en -- cada grupo. Quizá se requieran mayores esfuerzos educacionales respecto a la detección de cáncer en los grupos socioeconómicos "bajos" de difícil alcance.

CANCERIGENOS

Desde hace algunos años se enfocó la atención de los investigadores de laboratorio en el papel de varios agentes - externos (conocidos como cancerígenos químicos) y de los rayos X o del radio en la etiología de los tumores. Algunos de los agentes de mayor importancia de los cuales se sabe ahora que producen cáncer en el hombre son el arsénico, alquitrán, brea parafina sin refinar, petróleo crudo y sus derivados, benceno colorantes de anilina, rayos X, radiaciones del radio, rayos ultravioletas y muchos otros.

Estos agentes se relacionan principalmente con el cáncer de la piel aunque pueden causar también ciertos cánceres profundos.

TRATAMIENTO

TECNICAS VARIADAS

Los tumores benignos de la cavidad oral se encuentran con relativa frecuencia y pueden estar situados tanto en los tejidos blandos como en los duros. Los que se localizan en -- los tejidos duros pueden originarse lo mismo en los huesos ~~que~~ que en las estructuras odontogénicas.

Los tumores benignos tienen un interés especial por -- muchas razones, entre las cuales se incluye la posibilidad de que se vuelvan malignos (los papilomas pueden desarrollar una transformación). También tiene importancia la afectación de -- los tejidos normales que se encuentran alrededor del tumor y que pueden resultar destruidos. Así podemos observar la destrucción que tiene lugar en los huesos, en casos de lesiones benignas de mandíbula o maxilar y que, por el adelgazamiento que producen, pueden ser causa de una fractura patológica. -- Por otra parte, la masticación y la respiración pueden verse comprometidas por el tamaño del tumor. Aparte otras posibles complicaciones como las hemorragias que se presentan cuando -- existen un hemangioma.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO

Las lesiones benignas excepto en ciertas localizaciones poco frecuentes, se pueden eliminar por medio de escisión (escalpelo, electrocirugía o combinación de ambos). Se emplea tanto la anestesia local como la general, aunque se ha de procurar que la anestesia posea un agente vasoconstrictor (adrenalina), pues tiene la ventaja de que facilita la hemostasia. Cuando se emplea anestesia general se administrará también un

anestésico local por la razón antes mencionada.

Normalmente, las tumoraciones benignas de la boca se operan en el gabinete, a no ser que existan contraindicaciones de orden general.

Los tumores de gran tamaño se intervendrán en el hospital tomando previamente las precauciones necesarias preoperatorias. Todos los tumores extirpados deberán ser remitidos al histopatólogo para su examen, incluso aunque se haya realizado una biopsia previa, pues en algunas ocasiones se encuentran gérmenes de células cancerosas, entre las lesiones benignas.

La incisión se cerrará mediante suturas interrumpidas que se quitarán a los 5 ó 6 días después de la intervención. En algunos casos puede necesitarse la colocación de un apósito; de la misma forma que si la hemostasia no es satisfactoria también puede colocarse un drenaje.

Las lesiones que se localizan en el piso de la boca presentan problemas especiales debido a la presencia de los conductos de las glándulas salivales submaxilares, el nervio lingual y los vasos sanguíneos los nervios y vasos sublinguales y las glándulas salivales sublinguales. Las intervenciones en estas zonas han de realizarse con gran cuidado; es necesario localizar dichas estructuras y protegerlas durante la intervención para evitar las graves complicaciones que se presentarían si resultaran lesionadas. A veces puede resultar -- beneficioso para aislar el conducto de excreción de las glándulas submaxilares.

Las lesiones de la mucosa bucal requieren particular atención cuando se localizan en la proximidad del conducto parotídeo. También aquí puede ser útil la colocación de una sonda de conducto lagrimal.

La escisión de las lesiones de los labios exige una -
 extremada delicadeza para evitar posteriores deformaciones. -
 Un procedimiento común es la llamada escisión en V la cual --
 suele proporcionar unos resultados estéticos satisfactorios.

TUMORES BENIGNOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS

TRATAMIENTO SEGUN LAS CARACTERISTICAS DEL TUMOR

Los tumores benignos de los tejidos blandos se dividen
 en varios grupos según sus características: superficial, pedun-
 culado, sésil, submucoso o infiltrativo profundo. El tipo de
 intervención queda determinado por la configuración anatómica
 del tumor.

TUMORES SUPERFICIALES

Las lesiones superficiales se eliminan por escisión;
 de la zona de intervención se limita con el bisturí para ----
 crear una incisión elíptica, se obtendrá un margen amplio --
 alrededor de ella. La anestesia será infiltrativa local con-
 teniendo un vasoconstrictor y se depositará bajo la lesión. -
 El tumor se sujeta con unas pinzas dentadas o por medio del -
 clamp de Allis y se tracciona para separarlo. La hemorragia -
 superficial se cohibe por presión y sutura del área de esci-
 sión, aunque a veces es necesario pinzar los vasos grandes -
 con una pinza hemostática y ligarlos con catgut del No. 3 an-
 tes de cerrar la herida . Las lesiones superficiales volumino-
 sas requieren socabar parte de mucosa adyacente para conseguir
 un buen cierre. Esto se logra disecando con cuidado por deba-
 jo de la mucosa con tijeras o pinzas hemostáticas para libera-
 r la mucosa y permitir que los bordes de la herida esta-
 blezcan contacto. A veces es necesario configurar una área de

escisión de bordes elípticos que faciliten la sutura.

El cierre se realiza con suturas simples interrumpidas de material irresorbible del No. 3 ocasionalmente, se pueden practicar suturas "acolchadas" horizontales o verticales con fines hemostáticos. Normalmente no es necesario la colocación de apósitos; las suturas se retirarán a los 5 o 7 días.

Las lesiones superficiales también se pueden extraer o eliminar con electrobisturí. En este caso no será necesario suturar estas zonas.

La electrocoagulación con punta o disco electrodo es útil en estos casos. En los casos en los que se emplea electrocirugía, la biopsia habrá que obtenerla antes, debido a -- los tejidos electrocoagulados son pocos satisfactorios en -- cuando al examen histológico se refiere. La hemostasia en la electrocirugía suele ser satisfactoria, aunque a veces a los 8 días de la intervención se puede presentar una hemorragia -- de la zona electrocoagulada, si se ha transformado una escara superficial.

Esta complicación se tratará aplicando presión introralmente o bien ligando los vasos sanguíneos.

TUMORES PEDUNCULADOS

Las lesiones pedunculadas se eliminan con escisión -- por medio del electrobisturí o del escalpelo. Es importante -- eliminar la base del pedúnculo juntamente con una zona alrede -- dor y en profundidad. Si se emplea el escalpelo, deberá poste -- riormente suturarse la zona.

TUMORES SESILES

Las lesiones sésiles se eliminan de la misma forma -- que las superficiales. El cierre de estas zonas frecuentemen --

te requiere el socavado de la mucosa circundante. Hay que -- evitar, sobre todo, dejar espacios muertos bajo la línea de -- sutura, porque el hematoma que ocuparía el espacio representaría un medio ideal para el crecimiento bacteriano con la sepsis subsiguiente. Si la herida es bastante profunda, las capas más internas se suturan con catgut del No. 3 antes de cerrar la superficie.

TUMORES SUEMUCOSOS

Los tumores submucosos se eliminarán haciendo una amplia incisión a través de la mucosa que cubre la lesión y se procederá a una disección cuidadosa a través de los tejidos circundantes por medio de tijeras romas o pinzas hemostáticas. El tumor queda asido con las pinzas de Allis o pinzas dentadas hasta que se logra movilizarlo todo. Deberá evitarse perforar la cápsula del tumor durante la disección. Precuentemente uno o dos vasos sanguíneos están presentes en la cápsula, por lo que tendremos la precaución de sujetarlos entre dos pinzas y ligarlos.

El tumor se libera a través de la incisión. Una vez -- seguros de que la hemostasia es adecuada, se suturarán los tejidos profundos con catgut 3 ceros y la mucosa con suturas -- interrumpidas de material irresorbible.

TUMORES INFILTRATIVOS PROFUNDOS

Si el tumor se extiende por debajo de la superficie -- de la mucosa o está en íntima relación con ella, su eliminación deberá incluir esta mucosa. Como quiera que estos tumores no suelen estar bien encapsulados al realizar la disección se incluirá una zona de 0.5 cm. de tejido normal circundante. Si existieran tumoraciones "hijas", se eliminarán junto con --

las conexiones al tumor principal. La Hemostasia necesita -- cuidados especiales al escindir estas lesiones, siendo convenientes practicar la electrocoagulación junto con el pinzamiento y sutura de los vasos sanguíneos. Muchos cirujanos emplean la electrocoagulación sobre la zona en que se asienta el tumor una vez que éste ha sido retirado, para ayudar a la -- hemostasia y destruir cualquier elemento infiltrativo remanente que hubiera podido escapar a la escisión.

La sutura se hará por planos con catgut y seda en la superficie,

Cuando se ha practicado la electrocoagulación del lecho del tumor, se colocará una compresa de yodoformo sujeta con una sutura durante dos o tres días.

Aunque en general, todos los tumores de tejidos blandos deben ser controlados después de la operación, esto requiere una especial importancia cuando se trata de tumores infiltrativos profundos, para detectar con rapidez su recurrencia.

SEUDONEOPLASIAS DE TEJIDO BLANDO

HIPERPLASIAS

Las hiperplasias incluyen el épolis fisurado (granuloma fisurado), la hiperplasia gingival y el granuloma piogénico (épolis granulomatoso).

En realidad, no son tumores verdaderos; sin embargo, clínicamente aparecen como tumoraciones. Suelen ir asociados a irritaciones crónicas, como las que producen las prótesis dentales mal ajustadas.

El épolis congénito o épolis del recién nacido, probablemente es un verdadero tumor. Puede ser sésil o pediculado.

Tratamiento: Todas estas neoformaciones han de ser -- escindidas mediante bisturí o electrocirugía. En el caso de -- granulomas producidos por dentaduras, cabe combinar el procedimiento quirúrgico con una especie de cirugía preprotésica -- que se extienda sobre las crestas alveolares de forma que, al mismo tiempo, se mejoren las condiciones de sustento de las -- prótesis profundizando los fondos vestibulares. La hiperplasia por dilantin se tratará por medio de gingevectomías o --- escisión con curetaje y eliminación de bolsas situando a continuación sobre la zona un apósito quirúrgico.

En todos los casos de pseudoneoplasias se eliminará el irritante causal. Es imperativo que la restauración quede corregida.

NEOPLASIAS DE ORIGEN EPITELIAL

PAPILOMAS

El papiloma es una neoformación benigna de los tejidos blandos de la cavidad bucal, que puede ser sésil o pedunculada. Puede ser dura o blanda y presentarse en cualquier punto de la mucosa bucal. Puede producirse si no se ha extirpado -- convenientemente.

Histológicamente, el papiloma presenta unas proyecciones papilares llamadas rayas que consisten en una cubierta -- epitelial que rodea un delgado núcleo de tejido conectivo, -- este tejido consta de unas bandas de tejido fibroso que contienen los elementos vasculares nutritivos.

Hay varios tipos de papilomas: el papiloma duro, el -- blando y el fibropapiloma. El papiloma blando está formado ca si por completo por epitelio que rodea un núcleo central de -- tejido conectivo escaso, mientras que el papiloma duro consis

Tratamiento: Todas estas neoformaciones han de ser -- escindidas mediante bisturí o electrocirugía. En el caso de -- granulomas producidos por dentaduras, cabe combinar el procedimiento quirúrgico con una especie de cirugía preprotésica -- que se extienda sobre las crestas alveolares de forma que, al mismo tiempo, se mejoren las condiciones de sustento de las -- prótesis profundizando los fondos vestibulares. La hiperplasia por dilantin se tratará por medio de gingevectomías o --- escisión con curetaje y eliminación de bolsas situando a continuación sobre la zona un apósito quirúrgico.

En todos los casos de pseudoneoplasias se eliminará el irritante causal. Es imperativo que la restauración quede corregida.

NEOPLASIAS DE ORIGEN EPITELIAL

PAPILOMAS

El papiloma es una neoformación benigna de los tejidos blandos de la cavidad bucal, que puede ser sésil o pedunculada. Puede ser dura o blanda y presentarse en cualquier punto de la mucosa bucal. Puede producirse si no se ha extirpado -- convenientemente.

Histológicamente, el papiloma presenta unas proyecciones papilares llamadas rayas que consisten en una cubierta -- epitelial que rodea un delgado núcleo de tejido conectivo, -- este tejido consta de unas bandas de tejido fibroso que contienen los elementos vasculares nutritivos.

Hay varios tipos de papilomas: el papiloma duro, el -- blando y el fibropapiloma. El papiloma blando está formado casi por completo por epitelio que rodea un núcleo central de -- tejido conectivo escaso, mientras que el papiloma duro consi-

te en un epitelio queratinizado que rodea al núcleo de tejido conectivo. El fibropapiloma consiste en una gran cantidad de tejido conectivo con una fuerte cubierta epitelial y muchas prolongaciones, como clavijas, que se introducen en el tejido conectivo subyacente. Cuando se encuentran papilomas múltiples se le llama papilomatosis.

Tratamiento: El papiloma simple se escindirá ampliamente con escalpelo o electrocirugía. Ewing ha observado que los papilomas benignos tienen tendencia a transformarse gradualmente en tumores malignos. Por consiguiente, la cirugía de los papilomas ha de ser radical.

Para el tratamiento de la papilomatosis el instrumento de elección es el asa electroquirúrgica; esta se emplea -- según la técnica de "afeitado" de forma que se consiga una -- superficie lisa que epitelizará en tres o cuatro semanas. La anestesia se obtiene por infiltración local de un anestésico que contenga vasoconstrictor, en el conducto palatino anterior o agujero nasopalatino y en los forámenes palatinos posteriores de ambos lados (esto es en papilomas del paladar).

Si se emplea el cauterio, se observará un especial -- cuidado en no profundizar demasiado para no afectar al hueso subyacente y al periostio con los vasos sanguíneos del paladar. Las prótesis dentarias se pueden emplear como férulas temporales que mantengan un apósito quirúrgico en contacto con la -- superficie cruenta. Una vez que se ha producido la epitelización, se desechará la dentadura antigua y se construirá una -- nueva y bien adaptada.

NEOPLASIAS DE ORIGEN CONECTIVO

FIBROMAS

El fibroma puede ser un tumor sésil o pedunculado y se origina en la membrana periodontal. Tiene un crecimiento lento y no es invasivo, variando de tamaño desde 0.5 cm. hasta varios centímetros, y se puede presentar en cualquier punto de los tejidos de la boca. Cuando está afectada la totalidad de la encía se denomina "fibromatosis".

Hay dos tipos de fibroma: blando y duro. Ambos están encapsulados.

El fibroma blando consta de un estroma de tejido conectivo vascularizado con una área central mixomatosa blanda. (La cubierta epitelial suele ser delgada y la porción central del tumor a veces desarrolla una formación osteoidea que puede ir progresando hasta constituir el "fibroma osificante").

El fibroma duro consta de fibras colágenas densas, -- muy abundantes con una delgada cubierta epitelial. Generalmente ese tumor tiene una vascularización mínima.

El tratamiento del fibroma es la escisión normalmente el tumor ha de ser "desenroscado" mediante escalpelo y disección roma, empleando hemostatos y bisturíes.

MIXOMA

(Fibromixoma, lipomixoma)

El mixoma es un tumor poco común de aspecto grisáceo blando, gelatinoso y de ordinario mal encapsulado. Puede ser encapsulado o sésil, localizándose en la encía o en el paladar.

La mayoría de los autores opinan que esta lesión debe

ser ampliamente eliminada. Se advierte una tendencia a infiltrar tejidos subyacentes, por lo que si no se elimina el tumor junto con un margen de tejido normal, es posible que se presenten recidivas.

LIPOMAS

(Fibrolipoma; mixolipoma)

El lipoma se origina en el tejido adiposo, en las células grasas. Se presenta en cualquier lugar de la boca. Son tumores amarillentos, blandos, de lento desarrollo, de fácil desplazamiento. Pueden ser sésiles, aunque lo más frecuente son pedunculados. Casi siempre están bien encapsulados, pero a veces poseen escasa cápsula e infiltran en los tejidos de su alrededor.

La histología del lipoma demuestra, como una masa de células grasas adultas con escasa vascularización y tejidos fibrosos conectivos.

El tratamiento del lipoma pedunculado y encapsulado es la escisión.

En el tipo del lipoma mal encapsulado se practicará una escisión que comprenda un margen de tejido sano.

TUMORES VASCULARES DE TEJIDO BLANDO

Los tumores vasculares benignos de la cavidad bucal son bastante frecuentes. Estas lesiones angiomasas las consideran algunos autores como hamartomas o malformaciones del desarrollo más que verdaderas neoplasias; sin embargo, su tratamiento es el mismo en cada caso.

HEMANGIOMAS Y LINFAGIOMAS

Los hemangiomas se encuentran con bastante frecuencia en la mucosa bucal, pero se dan menos en el tejido conectivo y muscular y muy raramente en el hueso. Varían desde pequeñas lesiones hasta tumores extensos que comprenden amplias zonas de mucosa y causan deformidades en las estructuras bucales. -- Las lesiones superficiales pueden ser planas, sésiles o pedunculadas, mientras que las profundas están encapsuladas con un saco de tejido conectivo. Muchas veces son multicéntricos y -- convergen juntos para formar una superficie granulosa.

Se presentan en cualquier edad, sexo y zona de la cavidad bucal, sin ninguna predisposición racial. Pueden variar -- en cuanto al color e incluso ser fluctuantes y pulsátiles.

Tratamiento: El tratamiento del hemangioma depende de varios factores que incluyen la edad del paciente, el tamaño, la localización y el carácter clínico general. La extirpación quirúrgica y el empleo de los agentes esclerosantes en general. El hemangioma de tipo capilar pequeño se elimina fácilmente extirpándolo con el bisturí o por electrocirugía. En -- las lesiones más grandes, extensas y profundas, la intervención quirúrgica presenta el problema de las hemorragias.

Muchos hemangiomas se resuelven por sí solos en la -- infancia, de modo que en los niños no debe tomarse ninguna -- decisión terapéutica hasta que alcancen la pubertad.

Aunque los hemangiomas cutáneos se traten ocasionalmente con radiaciones, éstas no tienen aplicación en las lesiones bucales. Los agentes esclerosantes como el morruato -- sódico o el azúcar invertido, son de positivo valor en el --- tratamiento de estas lesiones.

La solución se inyecta en la periferia y directamente

en el interior del tumor a dosis de 0.5 a 1.5 cm.³ Estas inyecciones se repiten cada seis u ocho semanas hasta que se consigue la obliteración de los vasos.

TUMORES NEUROGENICOS

Los tumores neurogénicos de la cavidad bucal son relativamente frecuentes y se clasifican en tres apartados:

- 1) Neurofibromas solitarios y múltiples (neurofibromatosis; enfermedad de Von Recklinghausen).
- 2) Schwannoma (neurinoma; neurilemoma; fibroblastoma perineural).
- 3) Neuroma (neuroma de amputación; neuroma traumático).

NEUROFIBROMAS

El neurofibroma es un tumor benigno de tejido nervioso y conectivo que puede presentarse como lesión simple o múltiple.

El neurofibroma solitario simple es probablemente un hamartoma o alteración del desarrollo que puede encontrarse en cualquier zona de la mucosa bucal. La lengua es el lugar más frecuente, aunque también se encuentra en el piso de la boca y en el paladar. Se puede presentar en cualquier edad, es más frecuente en los niños. Clínicamente, la lesión puede tener un aspecto pedunculado como una masa firme tumoral de la mucosa bucal.

Histológicamente es una masa circunscrita de fibrillas nerviosas y de tejido conectivo que puede derivar de los tegumentos de los nervios.

El neurofibroma simple se elimina por escisión. Normalmente, el nervio se secciona durante la extirpación del tumor; si se trata de un nervio importante, los extremos se deberán suturar con catgut 4 ceros en los grandes neurofibromas de los niños se puede esperar hasta la pubertad, ya que muchas veces estas lesiones desarrollan un proceso de regresión después de la pubertad.

NEUROFIBROMAS MÚLTIPLES

La neurofibromatosis o enfermedad de Von Recklinghausen se caracteriza por la aparición de múltiples neurofibromas en la piel y otros tejidos.

La neurofibromatosis, su terapéutica es muy problemática. Las lesiones faciales pueden eliminarse por medios cosméticos; las lesiones cutáneas y orales están sujetas a traumatismos repetidos e irritaciones, que deberán así mismo eliminarse. Si algunas lesiones sufren alteraciones en cuanto al tamaño, o bien se ulceran, habrán de ser escindidas.

SCHWANNOMA

Este tumor se deriva de las células de Schwann de la vaina del nervio. El Schwannoma se comporta como una lesión neoplásica benigna que crece lentamente en el tejido submucoso, hasta que se manifiesta como una masa firme indolora bajo la mucosa bucal.

El Schwannoma, se encuentra fuertemente adherido a un nervio del cual debe separarse durante la intervención, sin embargo, en algunos casos, el nervio no puede separarse de la lesión y debe eliminarse junto con ella.

El tratamiento del Schwannoma es la extirpación quirúrgica.

NEUROMA

El neuroma es una lesión de aspecto tumoral que aparece como una masa irregular de fibras nerviosas y que representa una reacción reparadora anormal en el extremo lesionado de un nervio.

La lesión varía en el tamaño desde una delgada masa - de un cm. de diámetro, hasta medidas mayores. Esta lesión es dolorosa, especialmente cuando se ejerce presión sobre ella, puede producir neuralgias reflejas en la cara, cabeza y cuello.

El tratamiento es quirúrgico. La escisión debe incluir una parte del nervio asociado, es rara la recidiva.

MIOMA

El mioma es un tumor relativamente raro que se origina en las células mioblásticas. Existen tres tipos:

- 1) Mioblastoma celular granular.
- 2) Rabdomioma
- 3) Leiomioma

MIOBLASTOMA CELULAR GRANULAR

Este tumor es una lesión más bien rara de la cavidad bucal. Cuando aparece el sitio de preferencia es la lengua -- aunque también se ha observado en los labios, encía, paladar blando y úvula. Se presenta como un nódulo de crecimiento lento en el tejido submucoso, bien circunscrito y firme.

Tratamiento: El de elección es la eliminación quirúrgica. Como no tiene límites precisos, si la extirpación no es completa puede aparecer una recidiva; por esta razón se reco-

mienda una amplia escisión de los mioblastomas.

RABDOMIOMA

Tumor benigno de musculatura estriada, de muy rara -- presentación, es de crecimiento lento y muy mal encapsulado.

Tratamiento: Estos raros tumores deberán ser ampliamente escindidos a causa de su pobre delimitación.

LEIOMIOMA

El leiomioma de los tejidos bucales es sumamente raro y está formado por células de musculatura lisa. Esta lesión -- está encapsulada y puede alcanzar algún tamaño, con un crecimiento lento.

Tratamiento: El tratamiento ideal es la escisión total.

TUMORES BENIGNOS DEL HUESO

TUMORES DE CELULAS GIGANTES

Las lesiones de células gigantes se localizan en el -- interior del hueso de las arcadas y se consideran verdaderas neoplasias aunque Jaffe las considera como granulomas reparadores, más que como verdaderas neoplasias.

Tratamiento: Se practicará una incisión mucosa labran do una ventana en el hueso con fresas o cinceles y procedien do después a un curetaje exhaustivo del interior de la cavi dad. Las lesiones recurrentes: deberán escindirse junto con -- una zona de hueso sano; es la llamada técnica "en platillo". Siempre que sea posible, debe mantenerse la continuidad del -- borde inferior de la mandíbula, puesto que incluso un delgado borde como "cáscara de huevo", suele ser suficiente para ac-

tuar como férula o puente sobre el cual se pueda formar hueso nuevo.

Si la integridad de la mandíbula está amenazada, es mejor colocar una férula de fractura sobre los dientes antes de la intervención quirúrgica, de forma que si se produjera la fractura, las arcadas puedan ligarse juntas una vez finalizando el tratamiento.

La sutura de la zona se suele hacer con seda. En algunas ocasiones se mantiene abierta la incisión dejando una compresa yodofórmica.

Esta compresa se deberá extraer a las 48 a 72 horas, y en caso de necesidad, se sustituirá por otra más pequeña. Esta colocación de compresas sustituyéndolas por otras más pequeñas, se puede repetir varias veces hasta que la cavidad esté prácticamente cerrada.

También se pueden emplear para corregir el defecto óseo, los injertos obtenidos de banco de hueso. La superficie se cerrará sobre la zona intervenida por medio de suturas interrumpidas de seda 3 ceros.

Se administrará penicilina u otros antibióticos como la tetraciclina, por lo menos durante una semana después de efectuada la intervención.

TUMORES OSTEOGENICOS Y LESIONES DE ASPECTO NORMAL

EXOSTOSIS

Las exostosis más frecuentes de la boca son el torus palatino y el torus mandibular. También puede aparecer exostosis en otras zonas como en el hueso alveolar o en las áreas bocolinguales de ambas arcadas.

TORUS PALATINO: Se localiza en el paladar, puede ser

multilobulado o también un nódulo simple o pediculado o sésil. El torus palatino debe extirparse solamente en los casos en que esté continuamente traumatizado durante la masticación -- con la ulceración consiguiente o si interfiere en la confección de una prótesis maxilar.

Tratamiento: Se usará la anestesia local bloqueando - los tres agujeros palatinos; es útil infiltrar solución anestésica bajo el mucoperiostio alrededor del torus, puesto que así se produce una elevación separándolo del hueso subyacente.

Para la extirpación quirúrgica se utiliza una incisión lineal del delgado mucoperiostio que recubre la lesión, en forma de Y, que ayuda a la flexión de los tejidos blandos, -- los lóbulos se separan con una fresa y se eliminan cuidadosamente con un cincel, separándolos del paladar.

La hoja del cincel se colocará de forma que el bisel quede situado contra el paladar, para evitar la perforación - del piso de la nariz.

Los golpes pequeños y suaves se perfilan a los fuertes e intensos; la base del torus se alisará cuidadosamente - con una fresa quirúrgica redonda, puesto que al no emplear el martillo y el cincel suprimen la posibilidad de penetrar en el suelo de las fosas nasales con el riesgo de producir una - fístula oronasal. El torus lineal sésil se elimina mejor con fresa quirúrgica.

La sutura la haremos con material no resorbible readaptando el delgado mucoperiostio, en algunos casos cuando el torus es demasiado grande será necesario recortar el exceso -- de tejido mucoperiostio. Antes de la intervención puede ser útil la construcción de una férula palatina que se rellena -- con una pomada quirúrgica aplicada contra la zona intervenida para acelerar su curación.

TORUS MANDIBULAR

Se localiza en la cara lingual de la mandíbula. Estos torus varían de tamaño desde 1 o 2 mm. hasta 1 cm. o más, y pueden ser únicos o múltiples frecuentemente son bilaterales y se extirpan por requerimientos prótesis.

Tratamiento: El tratamiento es quirúrgico por medio de escisión. Se administra anestesia por bloqueo con anestésicos que contengan adrenalina, sin embargo, cuando se emplea anestesia general, conviene infiltrar anestesia con adrenalina para facilitar la hemostasia.

EXOSTOSIS ALVEOLAR

Las exostosis de los procesos alveolares aparecen como excrescencias de las superficies bucolabiales del maxilar o de la mandíbula.

Tratamiento: Estas lesiones deben eliminarse quirúrgicamente, cuando de los requerimientos protéticos así lo aconsejen. Se incide el mucoperiostio sobre la cresta alveolar y se separa el colgajo bucolabialmente para que las exostosis queden exteriorizadas; entonces se incide con martillo y cincel o con fresa quirúrgica bajo acción de agua pulverizada. Se irriga, se aspira y se colocan nuevamente a los colgajos en posición suturándolos con seda.

OSTEOMA

(osteoma osteoide)

El osteoma es un tumor benigno duro del tejido óseo. puede aparecer en el interior de las arcadas (osteoma endostal) o periféricamente.

El osteoma periférico está frecuentemente unido a la arcada mediante un pedículo, aunque también puede ser sésil. Puede aparecer en cualquier lugar de los huesos faciales y -- causar deformidades.

Tratamiento: El tratamiento es la extirpación quirúrgica. Los que están unidos al maxilar, cigoma y mandíbula --- pueden ser eliminados por vía intraoral. Se emplea anestesia local exclusiva o una combinación con anestesia general.

Se incide la mucosa y se refleja el colgajo mucoperiós tico y se exterioriza el tumor. Si la lesión está pedunculada la eliminación es sencilla seccionando el tallo con un martillo y cincel. El tipo sésil se elimina mediante la técnica -- del afeitado empleando el martillo o la fresa quirúrgica.

La zona intervenida se alisa con limas de hueso y el mucoperiostio se sutura con seda del 3 ceros. La eliminación de un osteoma localizado en la cabeza del cóndilo ofrece gran dificultad. Según el tamaño de la lesión, se intervendrá a -- través de una incisión submandibular (incisión de Risdon) o a través de una incisión preauricular.

Si se elige la vía preauricular, se practicará una -- incisión de 3 cm. junto a la oreja, disecando a través del -- tejido subcutáneo hasta localizar el osteoma. Se separan todos los tejidos superficiales para dejar el tumor a la vista; el cuello del cóndilo se secciona por debajo de la lesión con fresa quirúrgica y refrigeración con agua. El tumor se separa y se extrae con un separador de periostio. Debido a la proximidad del oído se ha de evitar la lesión del nervio facial. - por lo que hay que procurar que este nervio quede incluido -- con los tejidos reflejados. Para asegurar la hemostasia se -- practicarán pinzamientos y ligaduras realizando la sutura por planos.

Si empleamos la vía submandibular, haremos una incisión de 4 a 5 cm. a partir de un punto situado 2 cm. por delante del ángulo de la mandíbula, rodeando este ángulo hasta otro punto situado aproximadamente 2 cm. por detrás del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula.

La incisión debe transcurrir por lo menos 2 cm. por debajo del borde inferior del cuerpo y rama ascendente de la mandíbula con el fin de evitar la rama mandibular del VII par craneal. Se hace la disección a través de la piel, tejido subcutáneo y fibras musculares hasta alcanzar el borde de la arcada. Se incide el periostio y se separa el músculo masetero reflejándolo lateralmente de modo que la rama ascendente quede libre y el osteoma claramente visible. Se secciona el cuello del cóndilo con una fresa y el osteoma se libera con un alveolotomo.

La hemostasis se practicará de la forma ya mencionada. el masetero se coloca en su posición primitiva y se sutura. -- En algunas ocasiones puede situarse un osteoma en el borde inferior de la mandíbula; en este caso se eliminará el tumor a través de una incisión submandibular practicada 2 cm. por debajo del borde inferior de la mandíbula.

CONDROMA

Los condromas son tumores raros. Acostumbran a manifestarse como tumefacciones indoloras del hueso acompañada -- de la pérdida de los dientes subyacentes, en el maxilar se -- presentan en la zona anterior, en la mandíbula se localizan -- en la región mentoniana como en la apófisis coronoides y cóndilo, el diagnóstico radiográfico ofrece algunas veces dificultades.

Tratamiento: Se tratará mediante una amplia extirpación quirúrgica y a menos que el tumor sea de gran tamaño no estará indicada la resección mandibular.

OSTEOFIBROMA

(Fibroma osteogénico, fibroma central)

Es un tumor muy raro de las arcadas. Es más bien asintomático y acostumbra a descubrirse por una exploración radiográfica dental de rutina.

Tratamiento: El tratamiento es la extirpación quirúrgica. Como está bien encapsulado se puede extirpar fácilmente y no presenta recidivas.

MIXOMA OSTEOGENICO

(mixoma fibroosteogénico)

Es otro tumor de las arcadas que se presenta con muy poca frecuencia.

Quando aparece, acostumbra a ser central creciendo -- hasta alcanzar un gran tamaño y destruir la cortical. Es difícil distinguirlo del mixoma odontogénico.

Tratamiento: El tratamiento es la extirpación amplia. Algunos cirujanos consideran estos tumores como malignos con recidivas y metástasis, por lo que los tratan con extirpación radical.

FIBROOSTEOMAS

(Fibromas osificantes, displasia fibrosa)

Estas lesiones las consideran algunos autores como -- neoplásicas y otras como no neoplásicas. En todo caso, las -- lesiones localizadas pueden tratarse como tumores benignos.

Tratamiento: El tratamiento de las lesiones localizadas consiste en su extirpación completa. Se separará ampliamente el mucoperiostio que cubre la lesión con objeto de obtener un amplio campo quirúrgico.

Con una fresa practicaremos orificios que después uniremos con una fresa o con martillo y cincel, creando una ventana que se eliminará con pinzas para hueso. De esta forma queda expuesto el tumor que luego se enucleará mediante curetaje; podemos colocar dentro de la cavidad ósea un hemostático para inhibir la hemorragia a base de celulosa oxidada, se vuelve a colocar en posición el mucoperiostio y se sutura. Puede ser necesario tratar o extraer los canales radiculares de algunos dientes cuyos ápices hayan quedado expuestos o --- desvitalizados durante el tratamiento de la lesión.

TUMORES VASCULARES DE LAS ARCADAS

(angioma central)

HEMANGIOMAS

El tratamiento de los hemangiomas es conservador, --- cuando existen focos multiloculares radiolúcidos, el hemangioma será considerado para el diagnóstico diferencial. Si se -- considera necesaria la intervención quirúrgica o el curetaje, deben tenerse en cuenta todas las medidas apropiadas para detener la intensa hemorragia que acostumbra a presentarse e -- incluso disponer de sangre para transfusión.

En ocasiones es necesario ligar la carótida externa -- para cohibir la grave hemorragia que suele presentarse.

TUMORES GLANDULARES DEL HUESO

Los tumores glandulares benignos del hueso son muy raros, existe el tumor mixto central similar al de las glándulas salivales y el adenoma central. Frecuentemente ambos tumores están encapsulados.

Tratamiento: El tratamiento de los tumores mixtos centrales es la extirpación amplia junto con una zona de tejido óseo sano. En ocasiones puede ser necesaria la resección de la arcada afectada.

El tratamiento del adenoma central consiste en la enucleación, seguido de una cauterización de la cavidad ósea.

HEMIMANDIBULECTOMIA

Si las resecciones "económicas" permiten una mutilación moderada el volumen de ciertos adamantinomas alcanzan la parte alta de la rama ascendente (coronoides y cuello del cóndilo) y una gran parte de la rama horizontal, lo que obliga a practicar la hemirresección de la mandíbula con desarticulación a nivel temporomandibular.

Se trata de una intervención importante donde la preparación general debe tenerse en cuenta; es decir, la necesidad de un completo balance general preoperatorio. La anestesia general con intubación y taponamiento faríngeo es indispensable.

Conviene aquí preparar previamente un dispositivo de contención o de guía intrabucal y si se presenta el caso de colocar una prótesis intratisular de interposición será construida de acrílico guiándose por medio de las radiografías.

TECNICA

La vía de abordaje clásica es la cutánea, por incisión que comienza en la región retro-mandibular, sigue a un centímetro de distancia en el relieve óseo en la región suprahioidea hasta llegar a la línea media.

La cara externa del maxilar es expuesta progresivamente, luego de la ligadura de los de los vasos faciales, sección del pedículo mentoniano a su salida del agujero, incisión a lo largo del borde basilar de las inserciones inferiores del masetero que debe ser enteramente liberado de la cara externa de la mandíbula.

Se pasa entonces al legrado de la cara externa de la mandíbula, hasta el reborde alveolar conservando el contacto

óseo y seccionando el milohioideo en el contacto de sus inserciones musculares, el pterigoideo interno es igualmente liberado de la cara interna de la mandíbula.

En este momento muchos de los operadores efectúan la sección anterior del hueso, lo que facilita la movilización de la hemimandíbula y la liberación de la parte alta de la rama mandibular. Esta operación es practicada de preferencia con la fresa-sierra de Lindemann, más precisa y menos peligrosa para las partes blandas que la clásica sierra de Gigli. Las partes blandas son reclinadas y una lámina flexible se ajusta por dentro de la cara interna de la mandíbula para separar y proteger los elementos anteriores del piso de la boca.

El límite anterior de la resección no es obligatoriamente la línea media; pero la zona de resección deberá pasar por lo menos a un cm. de la parte anterior del tumor.

Después de efectuar esta sección, la parte anterior del fragmento es tomada con el forceps para hueso, se persigue la liberación de la cara interna bajo control visual, evirtiendo progresivamente hacia afuera el hemimaxilar, luego se completa el descubrimiento de la parte alta de la cara externa de la rama mandibular y la desinserción del tendón del temporal del borde anterior de la apófisis coronoides. Siempre hacia abajo y manteniendo el contacto óseo, pasar a la desarticulación; el tendón del pterigoideo externo es seccionado cerca de su inserción del cuello del cóndilo.

la cápsula se abre por su cara externa y luego se le secciona en su cara posterior e interna; el movimiento de rotación del hemimaxilar facilita esta maniobra.

Señalamos que, a causa de la presencia del facial, la incisión debe ser limitada hacia arriba y atrás y que la liberación de la articulación se hace, más o menos en el "fondo -

de un pozo". Este tiempo puede ser facilitado por una vía de abordaje complementaria, directa sobre la región articular -- (Aubry y Palfer-Sollier) lo que permite una desarticulación -- precisa, de visión directa, evitando al máximo las tracciones y "arrancamientos" de la técnica clásica.

Cualquiera que haya sido la técnica, si se ha realizado la hemimandibulectomía conviene reconstruir las partes -- blandas, con colocación de una prótesis intratisular de interposición o sin ella.

La inmovilización de la hemimandíbula restante se realiza por medio de un dispositivo de contensión intrabucal que toma punto de apoyo en los dientes.

Clásicamente en estas hemimandibulectomías sin reconstrucción, la colocación de un aparato "con guía" montado sobre goteras coladas, permite recuperar progresivamente los -- movimientos y evita la latero-desviación.

La puesta en sitio de una prótesis inmediata intratisular de interposición, provisional, en espera de la reconstrucción por injerto, permite al reconstruir un contorno facial, obtener un resultado funcional satisfactorio.

MAXILECTOMIA

Esta técnica está sujeta a modificación, según la -- localización y extensión del tumor. Si la enfermedad está --- limitada a la región etmoidal, con poca participación del antro, puede respetarse el paladar.

La participación de la pared orbitaria inferior o la invasión del contenido de la órbita exige vaciar ésta y resecar el maxilar. La difusión medial del tumor puede necesitar la extirpación de parte o todo el tabique nasal.

a). Es esencial la anestesia endotraqueal. Se inserta un taponamiento faríngeo. Se emplea la incisión de Weber Ferragussun para elevar el colgajo de mejilla, cortando el labio superior en la línea media.

La incisión llega hasta la columela nasal, luego se -- incurva lateralmente para rodear la ventana nasal y el ala de la nariz. Sigue hacia arriba a un lado de la nariz hasta un -- punto inmediatamente por dentro y por debajo de la comisura -- palpebral interna se sigue entonces con un brazo lateral a 2 o 3 mm. por debajo del borde palpebral hasta llegar al cigoma.

b). El colgajo de la mejilla se separa por disección con bisturí cerca del hueso. El borde inferior del colgajo se libera con una incisión en el surco gingivobucal, que va desde la línea media por delante hasta la tuberisidad del maxilar por fuera. Hacia arriba la disección se efectúa superficialmente para respetar el músculo orbicular de los párpados, --- durante la disección hay que ligar un gran número de vasos -- pequeños que sangran.

c). La apófisis nasal del maxilar se corta con una -- pinza adecuada, o con un osteotómo. Los cartilagos nasales se separan de su unión con el maxilar. El contenido de la órbita

se eleva por disección subperióstica obtusa exponiendo la lámina orbitaria inferior. El arco cigomático se corta con una sierra de Striker o de Gigli inmediatamente por fuera de la órbita, y el borde lateral de ésta se corta inmediatamente -- por encima del cigoma con escoplo o sierra de hueso.

d). El diente incisivo central es extraído. Se efectúa una incisión cerca de la línea media en la mucosa del --- paladar duro, que va posteriormente hasta la unión del paladar duro con el blando. La incisión se prolonga lateralmente para unirse a la efectuada antes en el surco gingivobucal. Se utiliza un escoplo para dividir el alveolo y el paladar duro.

Esta incisión pasa cerca de la línea media, pero respeta el tabique nasal.

e). Después de dividir el paladar duro se coloca el - escoplo inmediatamente por detrás de la tuberosidad del maxilar. Se seccionan las fijaciones entre la apófisis pterigoides y el maxilar mediante es escoplo con golpes suaves dirigidos hacia arriba haciendo palanca hacia afuera. Se agarra el maxilar y se desplaza hacia uno y otro lado para exponer los restos de fijación. La lámina orbitaria inferior delgada puede - dividirse con tijeras o pinzas cortantes. Los pocos tejidos - blandos de fijación que quedan se cortan y se extirpa todo -- el maxilar.

En la herida deben ligarse varias ramas de la arteria maxilar interna que está sangrando, facilita la hemostasia de esta etapa la aplicación de un taponamiento húmedo y caliente al defecto operatorio durante unos cuantos minutos.

f). Se utilizan pequeñas cucharillas para limpiar los senos del etmoides y el esfenoides. Puede necesitarse una pinza gubia para extirpar porciones de las paredes del etmoides,

lo cual permitirá observar y raspar perfectamente la región. Debe hacerse lo posible por suprimir toda la mucosa que reviste los senos. Se tendrá cuidado de evitar la rotura de --- las paredes óseas delgadas de la parte alta, lo cual dejaría expuesta la lámina dura.

g). Si se ha extirpado la mayor parte de la lámina -- orbitaria inferior, el contenido de la órbita se suspende por una hamaca o fronda de músculo temporal. Este músculo se divide a nivel de su inserción en el maxilar, se lleva por debajo de la órbita y se sutura al periostio del hueso nasal o a una pequeña fijación colocada por encima del puente de la nariz. El colgajo de la mejilla y el defecto operatorio se revisten entonces de un injerto cutáneo; el injerto se sutura cerca de los bordes libres del colgajo de la mejilla y a la mucosa cortada, y se asegura en el resto del defecto mediante taponamiento apretado de algodón húmedo o gasa vaselinada.

h). Luego se sutura el colgajo de la mejilla colocándolo nuevamente en su lugar y empleando gran número de puntos separados de seda fina.

El labio superior se repara en la forma acostumbrada; el taponamiento del defecto operatorio se refuerza por debajo a través del defecto palatino, y se suprime el taponamiento - faríngeo.

El sexto o séptimo día postoperatorio se quita el taponamiento del defecto quirúrgico, se prepara una prótesis -- plástica temporal para cerrar el defecto palatino, permitiendo que el paciente hable y deglute sin dificultad. Después de unas semanas, la retracción de los tejidos exigirá una nueva prótesis permanente.

CASO CLINICO No. 1

NOMBRE DEL PACIENTE:	Raúl Juárez Galván
EDAD:	12 años
LUGAR DE ORIGEN:	Estado de México
OCUPACION	Estudiante
DIAGNOSTICO PREOPERATORIO:	Odontoma del maxilar superior izquierdo.
DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO:	Odontoma complejo del maxilar superior izquierdo.

EXPLORACION BUCODENTAL

Paciente que se presenta con un aumento de volumen en la región del maxilar superior izquierdo, a nivel de la línea media. Así mismo se observa la persistencia de dientes desidua les.

GENERALIDADES

El tumor que proviene de los tejidos que participan en la formación de los dientes se llama odontoma (Bernier --- 1960). Se han clasificado los odontomas como "simples", que derivan de una sola capa germinativa, y "mixtos" que poseen componentes ectodérmicos y mesodérmicos.

Los odontomas pueden ser blandos (no calcificados) o duros (calcificados), según el periodo de odontogénesis y -- diferenciación celular en que comienza la formación del tumor. Con raras excepciones son tumores centrales benignos y tienden a presentarse en una zona donde ha ocurrido trastornos del desarrollo dentario y falta de o de los dientes. Pueden impedir

la erupción de dientes adyacentes, suelen ser asintomáticos y por lo regular pasan inadvertidos hasta que se descubren al efectuar radiografías. Si comprimen un nervio, causan dolor.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es el quirúrgico.

TECNICA QUIRURGICA

Previa asepsia y antisepsia de la región y bajo anestesia local infraorbitaria reforzada con puntos locales vestibulares y palatinos, se procede a realizar la incisión tipo New-Man. Figura No. 18



Con una legra se desprende el colgajo mucoperióstico hasta dejar al descubierto el campo quirúrgico, procurando -- que este sea lo suficientemente amplio. Figura No. 19

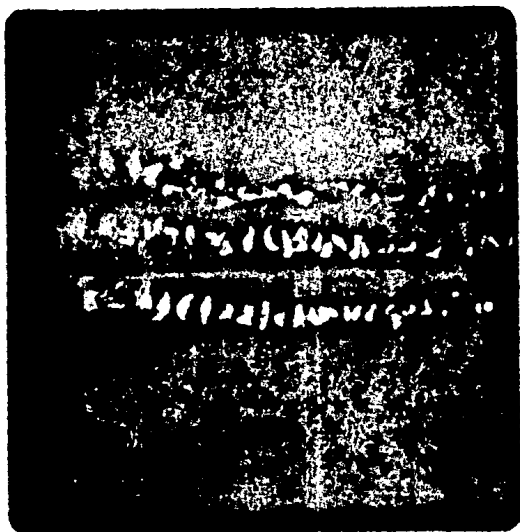


Una vez que se ha puesto al descubierto el colgajo mucoperióstico, se realiza la osteotomía correspondiente, y se procede a la extracción del odontoma. Figuras. 20 y 21



Poco a poco se van retirando todos los restos del odontoma, o sea, los denticulos que se van encontrando dentro de la cavidad hasta lograr la extirpación completa del odontoma.

Posteriormente se sutura la herida con seda 3 ó 4 ceros
Figuras No. 22 y 23



TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Se le prescribe al paciente dieta blanda, antibioterapia (analgésico, antibiótico y antiinflamatorio), tres o cinco días después.

Siete días después se le retiran los puntos de sutura, se revisa la herida, y si ya se ha logrado una buena cicatrización se puede dar de alta al paciente.

CASO CLINICO No. 2

Nombre del paciente:	Amelia Duarte García
Edad:	56 años
Lugar de Origen:	México D. F.
Ocupación:	Labores domésticas
Diagnóstico:	Ameloblastoma de mandíbula derecha.

SIGNOS Y SINTOMAS

En las primeras fases del desarrollo, el tumor suele ser asintomático, y muchas veces se encuentra durante una exploración radiográfica habitual. Cuando el ameloblastoma se desarrolla en un quiste primordial, los signos y síntomas son los de cualquier lesión quística central de los maxilares. En estos casos puede que el tumor se descubra sólo después de estudiar muchos cortes del quiste.

El motivo de consulta del paciente suele ser por el aumento de volumen y dolor del hueso afectado.

EXPLORACION BUCODENTAL

En la exploración bucodental encontraremos una masa dura ósea, no dolorosa. De tamaño variable que aumenta la superficie buco-lingual de la mandíbula. La masa puede ser de superficie lisa de forma redonda u ovalada y recubierta por una mucosa de color rosado normal. Los dientes de la zona pueden estar móviles y estar mal alineados.

.CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

Las características radiográficas del ameloblastoma son muy variables, dependiendo de la duración, localización y extensión de la degeneración quística que haya ocurrido en el interior de la masa tumoral. La mayoría de los tumores quísticos crecen de una forma más amplia y más expansiva; pueden ser uniloculares o multiloculares. La lesión unilocular se ve como una radiotransparencia de tamaño variable, redonda u ovalada, central. La zona lítica suele ser homogénea, tiene un borde periférico bien definido, pero suele carecer de margen hiperostótico.

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

En la mandíbula, las lesiones líticas pueden extenderse por delante hasta la zona mentoniana y por detrás hasta la rama ascendente. En el maxilar suelen ser más agresivos y difusos y no es raro que invadan el antro y el suelo de la nariz. Los que se desarrollan en la tuberosidad pueden extenderse hacia la base del cráneo.

En los casos de la lámina dura y de la membrana periodontal se ve a menudo en algunos casos en los que se encuentran señales de resorción de las raíces.

Debe decirse que la extensión clínica y radiográfica de la lesión es engañosa, y que la invasión ósea es mucho mayor que la que señalan los límites aparentes del tumor, sobre todo en la variedad sólida.

GENERALIDADES

Al hablar del ameloblastoma, nos referiremos a las -- neoplasias epiteliales que contienen un componente epitelial odontogénico. Entre ellas se encuentran: 1) Los tumores que -- crecen exclusivamente a partir de los componentes ectodérmicos del germen dentario, y 2) Aquellos que crecen tanto de los -- componentes epiteliales como mesenquimatoso y neuroectodérmico del germen dental. Entre las muchas variedades de ameloblastoma podemos citar:

1. Ameloblastomas de origen epitelial

- a) Ameloblastoma simple
- b) Acantoameloblastoma
- c) Ameloblastoma de células granulares
- d) Adenoameloblastoma
- e) Melanoameloblastoma
- f) y posiblemente también, tumor odontogénico epitelial calcificante.

2. Ameloblastomas de origen mixto

- a) Fibroma ameloblástico
- b) Odontoma ameloblástico
- c) Hemangioma ameloblástico
- d) Neurinoma ameloblástico

El ameloblastoma es un tumor que produce invasión local, pero que en muchos casos no presenta las características metastisantes de las neoplasias malignas. Sin embargo se ---- han publicado, algunos casos de ameloblastomas que han me-
tastisado en los pulmones o en los ganglios linfáticos.

La etiología es desconocida, y se ha pensado en traumatismos, infección, malnutrición y extracción de dientes. --

También se ha sugerido un origen genético, es decir, que sea una anomalía de desarrollo del aparato odontogénico.

El ameloblastoma se desarrolla a partir del epitelio que procede del ectodermo del aparato odontogénico, es decir, la lámina dental, el esmalte y las bases de Malassez de la vaina de la raíz de Hertwig. Se ha señalado que el 30% de los ameloblastomas procede de los restos epiteliales del interior de las paredes de los quistes odontogénicos neoplásicos y de los quistes primordiales y dentarios.

El ameloblastoma se caracteriza por la proliferación de células epiteliales que parecen ameloblastos y retículo estrellado. Las células se desarrollan en grupos que hacen pensar en la morfología del esmalte.

El ameloblastoma de células granulares y el acantameloblastoma son variantes morfológicas del ameloblastoma simple en los que las diferencias histológicas parecen indicar una lesión más antigua. El angioma ameloblástico es una variante histológica que presenta canales vasculares muy marcados. Es posible que la proliferación vascular sea neoplásica; sin embargo, muchos piensan que se trata de una reacción característica del estroma.

El ameloblastoma simple es el tipo histológico más frecuente. Se ve mucho más en personas de unos treinta o cuarenta años, siendo lo normal que se descubra hacia los 33 años los varones y las hembras se efectúan por igual y no parece que tenga predilección por una raza determinada.

El 85% se encuentra en la mandíbula y el 70% de ellos se desarrolla en la zona de los molares. La mitad de los ameloblastomas que se desarrollan en la maxila se localizan también en la zona molar y un gran número de ellos afectan al seno maxilar y al suelo de la nariz. Es raro encontrar el amelo

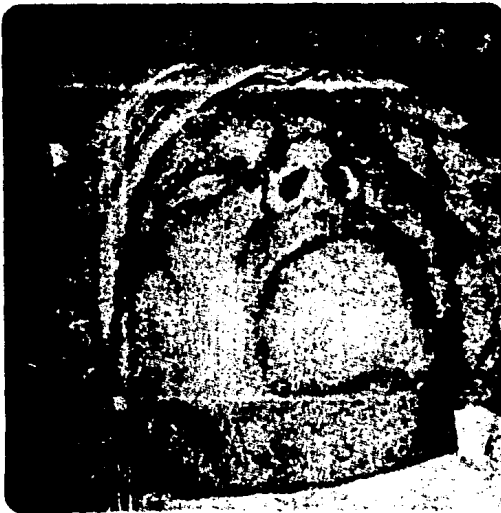
blastoma simple por delante de la zona premolar.

TRATAMIENTO MEDICO

Hemirresección mandibular derecha con colocación de --
prótesis intratisular (acrílico).

TECNICA QUIRURGICA

1. El tratamiento quirúrgico se realiza bajo anestesia general y en quirófano. Figura No. 24



2. Previa asepsia y antisepsia de la región (merthiolate o jabón quirúrgico), se procede a realizar la incisión cutánea, la técnica ya se describió en el capítulo anterior. Figura No. 25



3. Diseño de la prótesis intratisular de acrílico, es
ta se realiza por medio del estudio radiográfico previamente
tomado. Figura No. 26



4. Levantamiento del colgajo para mostrar la lesión tumoral, observese la gran destrucción ósea mandibular; así mismo se pueden ver los límites de la lesión y la gran cantidad de células ameloblásticas en forma de pompas de jabón que existen en toda la lesión. Posteriormente se realiza el legrado o raspado de la lesión, hasta lograr la extirpación completa de la tumoración. Figuras No. 27 y 28



5. Una vez que se ha retirado toda la lesión tumoral, se coloca la prótesis intratisular de acrílico. 6 meses después observamos que hay una gran aceptación por parte del paciente a la prótesis que se le colocó. Figuras No. 29 y 30



CONCLUSIONES

Después de haber analizado, no de una forma completa, pero sí tratando de reunir los datos de mayor importancia, -- deduzco que a las neoplasias benignas de la cavidad bucal, -- hay que darles la importancia adecuada, ya que a nosotros los odontólogos nos corresponde proporcionar a estos pacientes la atención médica adecuada.

Por lo tanto así es como el odontólogo cooperará con la medicina y la Odontología, erradicando, sino total, por lo menos parcialmente estos padecimientos.

De esta manera, queda estipulada la importancia que tiene el cirujano dentista en el campo de la Odontología, ya que al odontólogo le corresponde resolver estos problemas, -- con pacientes que acudan al consultorio dental, o bien, a las instituciones hospitalarias.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alvin P. Gardner, Pathology in Dentistry Oral Manifestación of Systemic Diseases. Barcelona, Salvat, 1968 pag. 438-62
- 2.- Burkner Lester William, Medicina Bucal, 6a. ed. México, Interamericana, 1973.
- 3.- Edward V. Zegarelli, Diagnóstico en Patología Oral. Barcelona, Salvat, 1972. Pag. 217-237, 268-269
- 4.- Guillermo E. Valenzuela Quezada, "Tinción con Azul de Toluidina".
- 5.- Javier Gil de la Puente, "Oncología Maxilofacial Terapia y Rehabilitación" Tesis Recepcional. México, 1973.
- 6.- Javier Sánchez Torres y María Cristina Eguiarte Ortega, "Importancia del Diagnóstico en Tumores Bucales" Cirugía Bucal, # 5 y 6, Mayo y Junio, 1966. Pag. 131-36
- 7.- José Laguna, Bioquímica, 2a. ed. México, Fournier, 1974. pag. 334-38 , 471-73.
- 8.- Lord Florey, Patología General. Barcelona, Salvat, 1972. Pag. 549-57.
- 9.- Robert Wise, Cirugía de Cabeza y Cuello Manual de Cirugía México, Interamericana, Pag. 166-68
- 10.- Ruy Pérez Tamayo, Texto de Patología, 2a. ed. México, Fournier. Pag. 1086-87
- 11.- S. N. Bhaskar, Patología Bucal, 2a. ed. Buenos Aires, El Ateneo, 1975. Pag. 317-24
- 12.- Stanley L. Robbins, Patología /Estructural y /Funcional. 2a. ed. México, Interamericana, 1975. Pag. 110-16, 150-52