

229-A
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**"ALCANCES DEGENERATIVOS DE LAS
NEOPLASIAS ORALES"**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
Licenciado en Cirujano Dentista**

P R E S E N T A N :

**MA. DEL CARMEN OJEDA PALACIOS
CARMEN CID LOPEZ**

México, D. F.

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
I NEOPLASIA. CONCEPTOS GENERALES Y CLASIFICACION .	2
II ETIOLOGIA. ESTUDIOS EXPERIMENTALES. FACTORES	
EXTRINSECOS.	5
FACTORES INTRINSECOS.	7
SIGNIFICADO DE LOS ESTUDIOS EXPERIMENTALES DE-	
LA CARCIOGENESIS HUMANA.	8
FACTORES AMBIENTALES. EN LOS TUMORES HUMANOS. . .	10
III TEORIAS SOBRE LA CAUSA DEL CANCER	11
TEORIA DE LOS "VIRUS DEL CANCER".	11
TEORIA DE LA MUTACION SOMATICA.	13
IV ANATOMIA, FISILOGIA Y BIOQUIMICA DE LAS NEO--	
PLASIAS.. . . .	17
ANATOMIA.	17
FISILOGIA.	22
BIOQUIMICA.	23
V MECANISMOS DE DISEMINACION.	27
INVASION.	27
METASTASIS.	30
VIAS DE DISEMINACION.	31
VI LESIONES.	36
LESION PEQUEÑA.	36

	PAG.
LESION DE TAMAÑO MEDIO	37
LESION AVANZADA	38
VII METASTASIS A GANGLIOS LINFATICOS.	41
FOCOS DE ORIGEN MAS FRECUENTE DE LOS DISTINTOS TIPOS DE CANCERES DE LA BOCA	41
EXAMEN DEL PACIENTE	43
BIOPSIA Y TIPOS DE BIOPSIA.	47
CITOLOGIA EXFOLIATIVA	49
VIII TRATAMIENTO DEL CANCER BUCAL	51
CIRUGIA	51
RADIACION	53
QUIMIOTERAPIA	53
REHABILITACION Y TRATAMIENTO SOSTENIDO	59
IX TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL	61
X LESIONES PREMALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL	67
XI TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL	74
XII TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO	91
XIII TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO	114
XIV TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN MUSCULAR	138
XV TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN MUSCULAR	142
XVI TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN NERVIOSO	147
XVII TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN NERVIOSO	153

	PAG.
XVIII TUMORES METASTASICOS DE LOS MAXILARES	156
CONCLUSIONES	158
VOCABULARIO	159
BIBLIOGRAFIA	166

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

Gran parte de nuestros contemporáneos están destinados a morir de cáncer. Una minoría corresponde a pacientes que -- presentan cáncer en la cavidad bucal y la piel expuesta de la cara y el cuello.

Probablemente estos pacientes, por ahora condenados, -- sean atendidos por el odontólogo a través de un diagnóstico -- precoz y un tratamiento enérgico que permita salvar muchas vidas.

En el presente trabajo se ha tratado de reunir toda la información sobre la naturaleza, evolución, alcances degenerativos y grados de metástasis que pueden generar una lesión de cáncer oral.

El objetivo es generar la motivación en nuestros compañeros odontólogos por la investigación y ampliación de sus conocimientos sobre el tema, ya que el odontólogo asume un compromiso ético y la obligación de tener un conocimiento mínimo del diagnóstico de cáncer.

I. NEOPLASIA. CONCEPTOS GENERALES Y CLASIFICACION

Para los efectos del presente trabajo, la definición de neoplasia será de acuerdo con las características más generales y comunes de la mayoría de estos casos.

En principio, se puede establecer que un tumor es una masa anormal de tejido, cuyo crecimiento excede y no se coordina con el de los tejidos normales, y que persiste de la misma manera después de que cese el estímulo que lo ha producido.

Las distintas denominaciones deben sugerir los aspectos más importantes del tumor, como son su estructura histológica, comportamiento biológico, topografía, extensión y datos que existan en relación con el tratamiento previo y sus resultados.

A través de los años se ha utilizado la terminación -oma para indicar la naturaleza neoplásica del proceso.

Algunos tumores han recibido su nombre en función del órgano en que se presentan, al que a veces se agrega el sufijo oma; por ejemplo: meningioma, y se deriva de sus células parenquimatosas y reproduce su estructura histológica.

Cuando las células no forman un tejido, las neoplasias se han llamado de acuerdo con el nombre de la célula seguida del sufijo oma, por ejemplo, plasmocitoma.

En otros casos, el tumor lleva el nombre del investigador que lo ha descrito, como el tumor de Hodkin.

Existen algunos casos en que el tumor está formado -- por dos tipos diferentes de células, y en ellos se usa la denominación doble; por ejemplo, el fibroadenoma.

Teratoma.- Es un tumor constituido por elementos derivados de más de una hoja blastodérmica, que muestran cierto grado de organización tisular, y que no ocurren normalmente en el órgano afectado.

Cordoma.- Es un tumor derivado de restos de notocorda.

Mesenquimoma.- Es derivado de varios tipos histológicos de tejido conjuntivo.

Hamartoma.- Se usa para designar malformaciones semejantes a tumores constituidos por elementos tisulares, presentes en el órgano afectado pero sin arquitectura normal.

Cortisoma.- Se refiere a tumores congénitos, formados por tejidos desplazados de situación normal.

Clasificación

Histogenética y Pronóstico

La separación de las neoplasias en benignas y malignas es extraordinariamente útil en la práctica de la oncología, aunque no esté revelando diferencias fundamentales sino solamente de grado, en las propiedades de la célula tumoral.

CARACTERISTICAS	TUMOR BENIGNO	TUMOR MALIGNO
Estructura y diferenciación	Frecuentemente típica del tejido de origen.	Frecuentemente atípica, poco diferenciado.
Modo de crecimiento.	Expansivo, con formación de cápsula.	Infiltrativo, no encapsulado.
Velocidad de crecimiento	Generalmente lento, pocas mitosis normales.	Generalmente rápido, muchas mitosis anormales.
Progresión de crecimiento	Lento y progresivo puede detenerse o regresar.	Raramente cesa, casi siempre es rápido y progresivo hasta la muerte.
Metástasis	Ausentes	Generalmente presentes.

II.- ETIOLOGIA. ESTUDIOS EXPERIMENTALES Y FACTORES EXTRINSECOS

Etiología: Causa productora.

Patogenia: Mecanismos por los cuales se produce y se manifiesta.

El número de agentes etiológicos es enorme, en la mayor parte de los tumores actúan por períodos más o menos largos hasta producir la transformación neoplásica, un cambio irreversible y hereditario de la célula neoplásica, un cambio irreversible y hereditario de la célula caracterizado por proliferación ilimitada e incoordinada.

Estudios Experimentales

Factores extrínsecos

- 1) Toman en cuenta factores físicos.
- 2) Consideran la acción de sustancias químicas.
- 3) Analizan el efecto de los órganos biológicos.

Agentes Físicos. La luz solar y las radiaciones ultravioleta pueden ser causa de cánceres.

La longitud de onda de las radiaciones ultravioleta con efectos cancerígenos es de 2600 a 3400 Armstrong (A).

Las radiaciones ionizantes son poderosos agentes cancerígenos.

Los rayos X y el Radio también poseen efectos cancerígenos.

Agentes Químicos. El alquitrán de hulla y el petróleo crudo tienen un alto poder cancerígeno.

También algunas sustancias sintéticas obtenidas por destilación y extracción con alcohol de hulla, como los hidrocarburos policíclicos del tipo del perileno, del 1-2 benzopi-

leo crudo tienen un alto poder cancerígeno.

También algunas sustancias sintéticas obtenidas por destilación y extracción con alcohol de hulla, como los hidrocarburos policíclicos del tipo del perileno, del 1-2 benzopireno.

El arsénico es cancerígeno en el hombre y tiene un período de latencia de varios años.

En la actualidad el mecanismo de acción de las sustancias cancerígenas se desconoce; se puede producir el tumor sin despertar cambios inflamatorios.

Período de latencia. La acción del agente carcinógeno puede dividirse en dos partes: la iniciación y la promoción.

La iniciación sería el verdadero efecto carcinógeno, producido desde el principio por la sustancia que transforma a la célula normal en cancerosa de manera irreversible y la deja en un estado conocido como célula latente, potencialmente neoplásica; en este estado puede actuar otro factor llamado carcinógeno o promotor, no precisamente carcinógeno, que la estimula a manifestar su capacidad de proliferación ilimitada; la transformación de un tumor benigno en maligno se conoce como epicarcinogénesis.

Estas observaciones pueden tener aplicación en los casos donde la irritación crónica parece relacionarse con la presencia de una neoplasia maligna. Algunos agentes cancerígenos pueden sumar sus efectos cuando se usan sucesivamente en dosis mínimas, o bien actúan sinérgicamente si se aplican al mismo tiempo, pero en ciertos casos el resultado será el opuesto, o sea, que una sustancia cancerígena inhibe el efecto de otra. Este fenómeno debe distinguirse de la anticarci-

nogénesis, en que la sustancia inhibidora no es carcinógena.

Las neoplasias condicionales persisten mientras se -- continúa administrando el agente carcinógeno, pero desapare-- cen cuando se elimina. La dosis de sustancia cancerígena ne-- cesaria para producir un tumor varía según la susceptibilidad de la especie y el agente que se utiliza.

El método es muy sencillo y ha permitido hacer una se -- rie de análisis sobre el mecanismo de acción de sustancias -- químicas carcinógenas, especialmente de sus características -- moleculares, ya que los agentes químicos deben su actividad a la polaridad de la molécula que los hace actuar como donado-- res o aceptores fuertes de electrones. Estas dos propiedades y el espesor de la molécula que no excede el de los pares de bases que forman la cadena de ácido desoxirribonucléico son -- compatibles con un efecto mutacional por sustitución en el -- ADN cromosómico de las células del epitelio.

Agentes biológicos. Algunos virus y helmintos hacen -- que las células normales se transformen en neoplasias. La -- identificación de los virus se ha hecho por medio de ultracen -- trifugación analítica, ultrafiltración, microsopía electróni -- ca e inmunología.

Factores intrínsecos. Son de tres tipos:

1) Hereditarios, 2) Endócrinos y 3) Endógenos.

Hereditarios. La influencia hereditaria es especifi -- ca para el órgano o tejido afectado y no influye en la fre -- cuencia de otros tumores; no todas las neoplasias muestran re -- gulación genética y la influencia hereditaria es menos fuerte que los agentes químicos carcinógenos, pero de todas maneras -- influye en su acción.

Endócrinos. Las hormonas pueden usarse como agentes --

carcinógenos o, una vez detectado un tumor, como modificadores del ambiente hormonal.

Los estrógenos y las gonadotropinas son los únicos implicados hasta la fecha como agentes carcinógenos, y con ellos se han producido tumores.

Una forma de producción de tumores por influencia hormonal es por desequilibrio entre la hipófisis y las gónadas; el mismo desequilibrio hormonal se puede producir con radiaciones que solamente destruyen las células germinales, eliminando la formación de estrógenos, o con la inyección de cantidades elevadas de gonadotropina hipofisiaria.

Endógenos. Aparte de las hormonas se ha sugerido que el organismo es capaz de producir sustancias que actúan como cancerígenas, ya sea bajo la influencia de sustancias externas perderían su carácter de carcinógenas y servirían solamente para estimular la producción de las endógenas; en el segundo, una desviación en el metabolismo podría conducir a compuestos carcinógenos.

Significado de los Estudios Experimentales de la Carcinogénesis Humana.

Estudios Clínicos. Algunos ejemplos de la acción de agentes carcinógenos en el hombre.

Es posible que ningún cáncer sea causado por un solo factor, sino más bien por la combinación de varios, tales como la constitución genética, susceptibilidad, equilibrio endócrino, circunstancias ambientales que favorecen la presencia de agentes carcinógenos, existencia del agente, dosis, tiempo de contacto, etcétera.

Traumatismo y Cáncer. Los traumatismos crónicos y repetidos en un mismo sitio durante largo tiempo constituyen -- ejemplos de irritación crónica y juegan un papel muy importante en la producción de neoplasias.

Para establecer una relación entre un traumatismo único y el cáncer, existe un grupo de requisitos que deben cumplirse antes de aceptar que un tratamiento aislado haya sido la causa de un cáncer, a saber:

1. El trauma debe ser auténtico y adecuado.
2. La parte lesionada debe haber sido normal e íntegra antes del trauma.
3. El tumor debe originarse en el sitio exacto del trauma.
4. El diagnóstico de la presencia y naturaleza del tumor debe ser objetivo.

Estos requisitos se cumplen rara vez, ya que la prueba absoluta de que la parte lesionada era normal antes del trauma sólo puede obtenerse por estudio histológico previo y esto requiere de la extirpación quirúrgica; el hallazgo ocasional de tumores malignos de tamaño microscópico apoya lo anterior.

Los traumatismos únicos son la regla en la vida diaria, y en su gran mayoría se olvidan rápidamente a menos que ocurra algo que llame la atención; la idea más generalizada hoy día es que el traumatismo se limita a fijar la atención del enfermo sobre una neoplasia que ya existía, y en algunas ocasiones es posible que el tumor interfiera con el funcionamiento del área afectada y la haga más susceptible al trauma, como en ciertos casos de cáncer en la lengua.

Factores Ambientales en los Tumores Humanos

El análisis del mecanismo de acción de los distintos agentes carcinógenos en el hombre sugiere que los tumores se desarrollan en los puntos cuya exposición al agente es más intensa y/o prolongada, como se muestra en el siguiente cuadro.

AGENTES CARCINOGENOS AMBIENTALES Y SITIOS DE CANCER

Clasificación	Agente Carcinógeno	Tipo de Contacto	Sitio del cáncer
Intermedio	Khaini (tabaco de mascar.	Gingivitis crónica	Carcinoma de la encía y mucosa del labio inferior.
	Betel (nuez de areca, tabaco de mascar, hoja de buyo.	Inflamación crónica de la mucosa oral.	Carcinoma de la mucosa oral, encía y lengua.
	Dhott o, reflejo (carbón).	Dermatitis crónica.	Carcinoma de la piel.
	Extractos de tabaco.	Inflamación crónica de la mucosa oral y/o bronquial.	Carcinoma de la cavidad oral.
	Productos de combustión de tabaco (alquitrán y quemaduras térmicas). (Chutta).		Carcinoma pulmonar.

caramiento, en donde los virus no pueden ser revelados como entidades infecciosas libres, aunque en algunos casos pueden demostrarse por métodos cerológicos indirectos u otros medios.

Los virus tumorales no difieren esencialmente de los virus ordinarios, en la mayor parte de sus propiedades; sin embargo, producen una multiplicación indefinida de las células mientras que los virus ordinarios las destruyen. Se ha sugerido que la multiplicación lenta de los virus no es suficiente para matar células y que sólo las libera de los mecanismos normales que regulan su multiplicación.

Otro problema es la relación de los virus con otros agentes causales de tumores, tales como carcinógenos químicos o la radiación ionizante; se ha demostrado que estos agentes son capaces de inducir la aparición de fagos cuando se aplican a ciertas bacterias lisógenas y, aunque el mismo mecanismo podría estar operando en las células, la extrapolación es muy distante en la escala zoológica.

Por otro lado, se ha intentado transmitir tumores inducidos químicamente por medio de ultrafiltrados sin células, y los resultados han sido contradictorios; recientemente se han encontrado que existen anticuerpos neutralizantes de los virus..

La teoría viral del origen de los tumores es la única que cuenta con hechos objetivos a su favor, dicha teoría postula que el virus juega un papel permanente, produciendo una alteración celular que podría caracterizarse como una hiperplasia extrema, los virus son agentes carcinógenos biológicos, capaces de activar potencialidades neoplásicas preexistentes en las células; el virus iniciaría el crecimiento tumoral, pero su presencia continúa ya no sería necesaria.

La integración del ácido nucléico viral con los áci--

III. TEORIAS SOBRE LA CAUSA DEL CANCER

1. Teoría de los "virus" del cáncer.

La teoría viral del cáncer supone que la mayor parte o todos los tumores son causados por virus.

El agente causal del cáncer debe reunir las siguientes características:

A). En vista de que el cáncer se caracteriza por un crecimiento indefinido de las células, su causa debe requerir estas células y multiplicarse al mismo tiempo que ellas.

B). En vista de que el cáncer se desarrolla como resultado de los estímulos más diferentes y en un terreno apropiado, la causa debe ejercer su efecto sólo en este terreno.

C). Debido a que el cáncer se desarrolla con frecuencia en ciertos tejidos seleccionados, a partir de los cuales puede afectar a muchos otros, la causa debe ser muy específica y al mismo tiempo tener capacidad de variación casi infinita.

D). Ya que el cáncer ocurre con mayor frecuencia en la edad madura y la vejez, la causa debe ser capaz de permanecer latente en los tejidos durante casi toda la vida del sujeto, o, de encontrar su medio ambiente adecuado, en células modificadas por la edad.

Todas estas características las tienen los virus. Además, aunque la búsqueda intencional de virus en muchos tumores ha dado resultados negativos, no es válido concluir que están ausentes; la hipótesis alternativa se conoce como enmas

dos nucleicos de los cromosomas celulares y la multiplicación simultánea a partir de ese momento, junto con los genes normales, durante cada división celular. Esta hipótesis explicaría el factor hereditario presente en el desarrollo de tumores espontáneos.

2. Teoría de la mutación somática.

Diferentes tipos de estímulos pueden producir distribuciones anormales de la cromatina en las células hijas, algunas de las cuales pueden mostrar una proliferación excesiva del tipo observado en los tumores; se infirió que la esencia del estado neoplásico era cierto complejo anormal de cromatina, sin ninguna relación con su causa y entre los posibles agentes etiológicos mencionados se encuentran los parásitos intracelulares, las influencias externas y los cromosomas anormales. Estos cromosomas alterados se originarían a partir de mutaciones, ya fueran "espontáneas" o secundarias a la influencia de agentes mutágenos. La mutación de un solo gen ocurre con relativa frecuencia, como también las mutaciones que bloquean algunos genes; en vista de que los genes regulan las reacciones enzimáticas y, a través de ellas, el desarrollo normal y el funcionamiento celular, las mutaciones podrían presentarse en un gen o en un regulador del gen que controla la actividad de la mutación, trayendo como resultado el crecimiento neoplásico.

Las radiaciones ionizantes y ultravioletas, tanto carcinógenas como mutágenas, y su efecto causal en tumores ha sido atribuido a su propiedad de inducir mutaciones.

Un tumor maligno descrito recientemente está determinado por un gen letal localizado en el cromosoma sexual.

El largo período de latencia entre el estímulo carci-

nógeno y la aparición del tumor constituye un gran obstáculo a la teoría de la mutación somática, ya que debería esperarse la aparición del crecimiento neoplásico inmediatamente después de la mutación; además, se ha demostrado que la velocidad de proliferación de las células tumorales se acelera progresivamente con dosis excesivas de radiación ultravioleta.

Una variación de la teoría de la mutación somática, llamada la teoría del plasmagene, expone lo siguiente: los plasmagenes son partículas citoplásmicas constituidas de ácido ribonucléico, con un importante papel en la herencia protoplásmica, y que solamente pueden demostrarse a través de mutación; un plasmagen puede mutar hacia un agente carcinógeno con o sin autonomía completa, como un virus verdadero. La diferencia principal entre los plasmagenes y los virus es su modo de transmisión, ya que el plasmagene se transmite por herencia citoplásmica mientras que el virus lo hace por infección. Es claro que la teoría de la mutación somática del cáncer no se refiere a la causa de esta alteración, sino al mecanismo por el que las células se hacen neoplásicas: si las mutaciones son "espontáneas", la causa permanece desconocida, y si las mutaciones están producidas por agentes químicos carcinógenos, radiaciones ionizantes, virus o cualquier otro de los agentes mencionados, son ellos las "causas" del cáncer.

Warburg ha elaborado su importante hallazgo del metabolismo de oxidación disminuido y anaerobio aumentado de las células neoplásicas en comparación con las normales, en una teoría sobre la causa del cáncer; Warburg cree que las mitocondrias, o sea, el sitio del metabolismo oxidativo son elementos automultiplicadores que acarrean la transmisión extracelular hereditaria de las enzimas respiratorias; por lo tanto, también las mitocondrias pueden mutar o sufrir daños irreversibles que serían perpetuados en las células descendientes. El estímulo responsable del metabolismo anaerobio sería "la deficiencia energética en el que operan las células después -

de la destrucción de su respiración; esto obliga a las células a reemplazar la energía respiratoria perdida en forma irreparable en alguna manera"; las mitocondrias agregadas se consideran como los agentes causales del tumor.

Otra especulación sobre el mecanismo bioquímico de transformación de células normales neoplásicas, es la pérdida de ciertos constituyentes protéicos que imposibilitan a la célula para obedecer las influencias del organismo como un todo; se piensa que la ausencia de proteínas enzimáticas se debe a la desaparición de ácidos nucleicos, y una vez expresada de esta manera, la hipótesis de la pérdida de un componente es compatible con la teoría de la mutación somática, y aun con la de origen viral de los tumores, que llevarían a un final común, por medio de la superioridad competitiva de los virus para suplir su propio "código" en la síntesis enzimática, excluyendo de esta manera el código celular normal.

También debe mencionarse la teoría inmunológica del cáncer, postulada por Green, aunque sea brevemente: después de observar que los hidrocarburos policíclicos inhiben a los tumores trasplantables y que este efecto es abolido por la cortizona, Green postuló que las células normales poseen ciertos antígenos específicos conocidos como "automarcadores" y que estos antígenos son reconocidos por el mecanismo regulador del crecimiento normal; el efecto de los agentes carcinógenos sería combinarse con el automarcador, dando como resultado un complejo con la capacidad de autorreproducirse; este nuevo complejo estimularía la formación de anticuerpos, que al combinarse con el antígeno (automarcador + agente carcinógeno) lo eliminaría produciendo una nueva raza de células sin el patrón tisular específico; estos elementos no serían reconocidos por los mecanismos de regulación del crecimiento y, por lo tanto, se verían libres para proliferar indefinidamente, dando lugar a un tumor. Dentro de la formulación general de su teoría de la selección global de la inmunidad adquiri-

da, Barnet favorece una mutación somática como el primer evento en la producción del cáncer; de acuerdo con este autor, -- "la mutación somática acarrea un cambio en la célula que libera tanto a ella como a sus descendientes de los reguladores - que mantenían su tipo en relación numérica y especial normales con el resto del cuerpo".

IV. ANATOMIA, FISILOGIA Y BIOQUIMICA DE LAS NEOPLASIAS

Anatomía. La morfología de las neoplasias puede estudiarse por métodos macroscópicos y microscópicos. La observación macroscópica la hace primero el médico, al estudiar directamente el tumor, si se encuentra en un sitio accesible a las exploraciones propedéuticas y/o radiológicas, o, si es necesario, en el curso de intervenciones quirúrgicas. La imagen microscópica de las neoplasias constituye la base más importante para el diagnóstico, pero sus detalles corresponden al especialista; sin embargo, ciertos aspectos de la organización microscópica y de la ultraestructura de los tumores pueden servir para redondear el concepto biológico del cáncer.

Anatomía macroscópica de los tumores. La manera como los tumores se presentan macroscópicamente puede resumirse en tres formas: 1) Una masa o "bola" que corresponde a la definición, en sentido amplio, de la palabra "tumor"; 2) Una úlcera o pérdida de sustancia, y 3) Combinación de ambas, o sea, una masa ulcerada.

La primera es casi la única apariencia macroscópica de los tumores benignos, mientras que las dos últimas corresponden especialmente a los malignos. En virtud de que los tumores son casi siempre lesiones localizadas, es posible identificar en ellos una serie de características, como tamaño, forma, volumen, estado de la superficie, color, movimientos, temperatura, cápsula o límite con tejidos vecinos, fenómenos degenerativos y hemorragia; otros cambios, como la infección, son más difíciles de apreciar y requieren estudio especializado.

Aun cuando los tumores no sean accesibles a la exploración física, en muchas ocasiones un sencillo examen armado-

servirá para revelar muchas de sus características anatómicas más importantes y facilitar el diagnóstico. En otras circunstan-
cias, el examen radiológico descubre aspectos que por sí -
solos son capaces de sugerir o hasta confirmar una sospecha -
clínica. Cuando existen metástasis, estas pueden indicar, --
por su topografía y sus características físicas, el origen de
la neoplasia maligna. Cualquier forma de examen clínico se -
basa forzosamente en las características macroscópicas de los
tumores.

El tamaño de las neoplasias va desde el microscópico-
hasta el monstruoso y, en general, no es indicación de su na-
turaleza; el tamaño de la neoplasia puede ser tan pequeña que
se la extirpe entera por mero accidente al practicar una biop-
sia.

La forma de las neoplasias varía según su tipo de cre-
cimiento: cuando es exéntrico y solamente comprime los teji-
dos vecinos, el tumor tiende a ser esférico; cuando es infil-
trativo aparece como una área de límites mal definidos, como
el rai-domiosarcoma; cuando rápidamente, se necrosa y ulcera, -
aparece como una pérdida de sustancia de bordes endurecidos, -
como el carcinoma epidermoide del labio inferior; sin embargo,
la necrosis no es exclusiva de los tumores malignos y puede-
observarse en algunos benignos.

El estado de la superficie es muchas veces caracterís-
tica, y en parte depende también de la forma de crecimiento:
lisa, uniforme o nodular en tumores encapsulados; granular en
neoplasias papilares; umbilicada, necrótica y fungosa en tumo-
res malignos ulcerados e infectados.

El color de los tumores sirvió para dividirlo en dos-
grupos: carcinomas, cuando son blanquecinos y con aspecto de-
carne de cangrejo, y sarcomas cuando son rojizos y semejan el
color del músculo estriado. Esto sólo indica la relación --
existente entre la irrigación sanguínea y las células. Otros

tumores tienen color característico que señala en parte su origen.

A veces los tumores muestran áreas de distinto color más o menos bien delimitadas, que pueden ser debidas a hemorragia o a necrosis; las primeras son al principio de color rojo, pero conforme pasa el tiempo adquiere un color café amarillento, la necrosis toma color amarillento blanquecino, casi siempre está muy bien limitada y es de bordes irregulares. La infección secundaria de una masa tumoral ulcerada puede hacer que aparezca un color verde azulado, que a veces se debe al bacilo piocianico, y estos movimientos tienen importancia diagnóstica; en general, cualquier tumor muy vascularizado es capaz de pulsar, si se ausculta, ocasionalmente se perciben soplos.

La presencia de una cápsula es de gran importancia porque revela que el tumor no es infiltrativo en su crecimiento, pero no debe confundirse con una limitación clara de la masa tumoral de los tejidos vecinos pero sin cápsula; la cápsula debe ser completa y estar formada por tejido conjuntivo, su estudio microscópico es de vital importancia para diagnosticar con exactitud la benignidad o malignidad de un tumor.

En resumen, el aspecto macroscópico de los tumores es muy variable y no pueden establecerse características absolutas; cualquier lesión puede ser un tumor y cualquier aspecto anatómico puede ser producido por un tumor.

Estructura microscópica de las neoplasias. La característica más importante de las neoplasias es su variabilidad.

El parénquima del tumor está constituido por células neoplásicas, cualquiera que sea su origen histológico, el estroma es siempre el tejido conjuntivo que acompaña y sostiene a las células tumorales; en algunos casos, las células neoplásicas no tienen estroma, o bien el estroma es muy escaso.

Por lo general, siempre van acompañadas de tejido conjuntivo que no es neoplásico. Cuando se produce una metástasis las células se desplazan, son las parenquimatosas del tumor que al llegar al nuevo sitio de crecimiento utilizan al tejido local como estroma, ya sea que reaccione al tumor o no; cuando el tejido conjuntivo prolifera, especialmente en forma excesiva, el proceso se conoce como reacción "desmoplásica".

La célula neoplásica puede ser morfológicamente idéntica a la normal; es más, puede reproducir tan perfectamente la imagen normal del tejido que le ha dado origen, que esto ha conducido a lamentables confusiones.

La diferencia fundamental entre un tumor benigno y uno maligno no es morfológica sino de comportamiento; el hecho de que la mayoría de los tumores de comportamiento benigno tengan una morfología parecida a la de los tejidos normales, y la mayoría de los malignos tengan otra que se aparta más de las descripciones de los libros de histología, es una regla biológica con sus consabidas excepciones, que hay que conocer y aceptar en función de su utilidad.

La célula neoplásica puede abandonar totalmente la arquitectura del tejido de donde se deriva, y formar masas más o menos uniformes que hacen muy difícil e imposible reconocer su origen. Cuando el tumor reproduce la estructura histológica de donde se deriva, se dice que está "bien diferenciado", mientras que si se aparta de ella se le conoce como "poco diferenciado" o "indiferenciado". En otras ocasiones, las células tumorales cambian su organización tisular a través de metaplasia y se transforman en otro tipo de tejido, como ocurre en algunos carcinomas cuyo origen es el epitelio cilíndrico monoestratificado y que aparecen similares al epitelio plano-poliestratificado espinoso y con queratinización, en cuyo caso particular es difícil decidir si la metaplasia fue primero

y después se produjo el carcinoma.

La tendencia a la metaplasia varía de un sitio a otro del mismo tumor, y es mucho más frecuente en tumores y muy rara en otros, pero no debe confundirse con la transformación neoplásica de dos tipos de tejido en el mismo sitio, ya que esto se conoce como tumor mixto.

El hecho de que la estructura histológica es variable en distintos sitios del mismo tumor es importante por dos razones: 1) es necesario examinar numerosos cortes de una neoplasia indiferenciada antes de considerar que el diagnóstico del sitio de origen no puede hacerse, y 2) es una de las dificultades más importantes para la gradación histológica de los tumores. Un tumor indiferenciado puede conservar su misma arquitectura en su metástasis, pero también es posible que la morfología de los depósitos secundarios sea diferente, más o menos diferenciada; cuando la estructura del primero y la metástasis es la misma, y está diferenciada, es posible sospechar el sitio de origen si se examina microscópicamente la metástasis.

Este es un problema que se presenta no pocas veces al patólogo. Sin embargo, si la organización se ha perdido en la metástasis, o si el primario es indiferenciado y el depósito secundario conserva esta indiferenciación, entonces es muy difícil o imposible señalar el punto de partida de la neoplasia; ocasionalmente se ven metástasis bien diferenciadas cuyo primario no puede identificarse histológicamente por su diferenciación, lo que tiende a ocurrir.

La célula maligna aislada no presenta diferencias importantes entre ella y otras no neoplásicas; microscópicamente, la irregularidad en el tamaño y la forma de la célula, la intensidad con que se tiñe su citoplasma, la relación que existe entre el tamaño del núcleo y la cantidad del citoplasma

ma, la forma y las características tintoriales del núcleo, la prominencia, número y tamaño del nucleólo, el número y características de las mitosis, son todos datos citológicos, útiles para el diagnóstico de neoplasia, pero no hay ninguno -- absoluto y que no pueda encontrarse en una lesión no tumoral.

El término "anaplasia" se refiere al grado de diferenciación de las células neoplásicas: mientras más se parecen a células embrionarias, más anaplásicas son. El término se usa para referirse al grado de indiferenciación celular, o sea, al parecido que las células tienen con elementos embrionarios. Cuando las células se organizan en tejidos se agregan otros que permiten establecer diferencias claras entre las neoplasias y otras alteraciones o la estructura normal; la superficie de la célula puede ser irregular y las mitocondrias más abundantes o con formas anormales.

El estroma de los tumores puede estar formado por tejido fibroso, óseo, linfoide, nervioso, etc.; el sitio donde crece la neoplasia le proporciona apoyo y nutrición. La reacción fibroblástica es la más frecuente y hasta se intentó interpretarla como un mecanismo de defensa del organismo contra el tumor, sobre todo cuando va acompañada de infiltración linfocitaria, están fuertemente vascularizados, más que los tejidos normales, y recibir su irrigación especialmente de sangre arterial oxigenada.

Fisiología. Desde un punto de vista funcional, interesan dos aspectos diferentes de las neoplasias: la fisiología de las células y los efectos que un tumor acarrea en su portador.

Fisiología de las neoplasias. Un número importante de tumores conserva la función del tejido que les da origen, después de la transformación maligna, lo que constituye una prueba de que este cambio no es incompatible con funciones -

especializadas; las células conservan la función, aun en la metástasis, lo que permite diagnosticarlas por medio de captación de I, y en el mismo grado en que sean más bien diferenciadas, será más sencillo identificar esta actividad. Las células neoplásicas conservan en muchos casos parte de sus funciones, y la imagen microscópica de su actividad funcional es útil en el diagnóstico, al grado que cuando pierden todo signo de funcionamiento especializado adquieren una morfología más o menos común y es muy difícil, si no imposible, establecer su naturaleza real en todos los casos.

Efectos funcionales de las neoplasias. Muchos de los síntomas que producen los tumores se deben exclusivamente a tres propiedades: su localización en el organismo, su función endócrina, y los fenómenos degenerativos que ocurren en ellos. En la mayoría de los tumores benignos las condiciones mencionadas explican adecuadamente el cuadro clínico de los enfermos.

En el caso de los tumores malignos los tres factores mencionados desempeñan un papel muy importante, quizá definitivo en la sintomatología y en el resultado que el médico encuentra al examinar al enfermo; la pérdida de peso es frecuentemente el único síntoma de un sujeto en el que se descubre un tumor maligno avanzado y con metástasis; en otras ocasiones se trata solamente de fiebre cuyo origen no puede ser determinado con facilidad; la caquexia de los enfermos con cáncer es solamente el resultado de factores inespecíficos como: falta de alimentación, hemorragia, ulceración, infección bacteriana, destrucción de tejido funcionalmente vital, dolor, insomnio y ansiedad.

Bioquímica. Los estudios sobre bioquímica de las neoplasias se han hecho siguiendo dos métodos diferentes: en primer lugar, se han tomado fragmentos de tumores y se han analizado las concentraciones de sus distintos componentes, comparándolas con las de tejidos normales; en segundo lugar,

se ha comparado el metabolismo de las células neoplásicas vivas con el de células normales.

El análisis químico de un fragmento de tumor proporciona datos relativos a la gran masa de protoplasma examinada, que incluye no solamente células tumorales sino estroma, elementos inflamatorios, etc., y dentro de las células tumorales hay algunas degeneradas y necróticas, otras en actividad mitótica o en estado de reposo.

El análisis de fragmentos de tumores es como el estudio histológico, que solamente descubre un instante de la vida celular, y no hay que olvidar que la vida es un proceso dinámico que cambia a cada instante. Una manera de enfrentarse a este problema es analizar la composición química de tejidos "precancerosos" de tumores espontáneos e inducidos por distintos agentes, de metástasis, de neoplasias trasplantadas y explantadas; la introducción del trasplante de tejidos en el estudio experimental de la neoplasia representa un importante avance debido a que con cada trasplante se obtiene una población celular más pura y con mayor grado de autonomía.

Desde el punto de vista del análisis cuantitativo de fragmentos de tumor se han observado los hechos siguientes: - a) la composición de aminoácidos, la naturaleza de la fracción soluble de las proteínas y las potencialidades enzimáticas son variables en los diferentes tipos de tejidos normales, pero cuando se comparan distintos tumores entre sí resultan ser muy semejantes o se parecen más entre sí que al tejido que les da origen; b) no se han observado diferencias en la cantidad y características de los ácidos nucleicos; c) la concentración de agua es mayor en los tejidos neoplásicos que en los normales; d) el contenido de calcio de la epidermis disminuye considerablemente cuando se induce la transformación maligna y e) hay una ligera disminución en las concentraciones de lípidos.

La dotación enzimática de cada tejido normal es una característica que permite distinguirlo de los demás, del mismo modo que con el microscopio es posible separar un tejido de otro por la naturaleza y cantidad de enzimas. Además, los tumores no difieren cualitativamente de los tejidos normales, ya que en ellos se encuentran todas las enzimas identificadas en éstos, es decir, no hay una "enzima del cáncer", ni la ausencia sistemática de una enzima permite diferenciar a las células neoplásicas de las no tumorales. La dotación enzimática de la neoplasia no depende de su edad, de la velocidad con que crece, o de la especie animal en que se trasplanta, lo que indica hasta qué grado el tumor es una entidad autónoma e independiente del medio que la rodea. Lo que cambia en el tumor son principalmente dos cosas: 1) Las variaciones en la actividad enzimática y en la concentración de compuestos del tipo de vitaminas son mucho menos amplias en los tumores que en los tejidos normales, o sea, los tumores poseen una composición química más uniforme que los tejidos normales.

Desde un punto de vista enzimático, los tumores convergen hasta un tipo común de tejido; cuando el tejido normal es neoplásico, muchas de sus funciones específicas disminuyen o se pierden completamente. El resultado es que la capacidad de reserva enzimática disminuye o se pierde totalmente en los tumores, que parecen estar usando sus proteínas catalíticas al máximo; los tumores, cualquiera que sea su origen, se parecen bioquímicamente más unos a otros que los tejidos de donde se derivan o que estos tejidos entre sí, y la transformación neoplásica se acompaña de una simplificación metabólica, mientras mayor autonomía adquiere el tumor menor es su parecido bioquímico con el órgano de donde se deriva, mayor es su simplificación y su semejanza con otras neoplasias.

Aparentemente los tumores muestran "una uniformidad química notable como una clase de tejidos, sugestiva de que los mecanismos involucrados en el crecimiento maligno incon-

trolado sean comunes a todos los tumores, sin importar su - -
etiología, su histogénesis o la especie animal en que se en--
cuentran".

V. MECANISMOS DE DISEMINACION

Un tumor maligno se define como aquel capaz de invadir los tejidos vecinos y/o causar metástasis; todos los que invaden o dan metástasis; intrínsecamente malignos, la capacidad de un grupo de células, o de una sola célula, para invadir los tejidos en donde se está multiplicando, penetrar en los vasos linfáticos y sanguíneos, y alejarse de su sitio de origen hasta alcanzar órganos distantes y establecerse en ellos, revela una modificación fundamental en su biología.

Un tumor puede diseminarse por dos mecanismos fundamentales: por invasión o por metástasis. Se llama invasión a la presencia de un tumor lejos de su sitio de origen, pero sin pérdida de continuidad entre la masa tumoral primaria y la secundaria. Metástasis es la presencia de un tumor alejado del primario y sin continuidad anatómica con él.

Invasión. Por invasión se entiende la capacidad de las células para penetrar en los tejidos que las rodean, esta definición incluye también células no tumorales que normalmente viajan en la intimidad de los tejidos, como los leucocitos, los macrófagos y el trofoblasto; es necesario restringir la a las células neoplásicas que comparten una propiedad normal con otros elementos no neoplásicos, y cualquier explicación de los mecanismos de invasión, tendrá que tomarlos en cuenta, es decir, las células neoplásicas no sólo penetran en los tejidos vecinos, sino que lo hacen agresivamente, produciendo lesiones en las células normales.

Muchos factores han sido incriminados como responsables de la invasión por células neoplásicas, como su velocidad de multiplicación, la pérdida de la inhibición de su crecimiento, la producción de sustancias citolíticas, o de facto

res de difusión, su capacidad de movimiento amiboide, sus propiedades fagocíticas. Son células aisladas con movimientos amiboides muy desarrollados; por lo tanto, es necesario demostrar que las células neoplásicas con capacidad de invasión tisular también poseen las mismas características; muchas células neoplásicas, cualquiera que sea su origen, tienen movimientos amiboides.

Las células de tumores benignos, que no muestran tendencia a la invasión de tejidos, también pueden mostrar movimientos amiboides siempre y cuando se les separe de sus vecinas.

Las células tumorales están unidas unas a otras por fuerzas más débiles que las normales y, por lo tanto, será más fácil que se separen e invadan los tejidos. Los tejidos neoplásicos tienen una concentración menor de calcio que los normales, y la aplicación de notilcolantreno al epitelio de la piel disminuye la cantidad de calcio, al mismo tiempo que aumenta la facilidad con que se separan las células. Se observaron en el microscopio electrónico irregularidades en la estructura macromolecular de la superficie, que podrían explicar la disminución en la adhesividad.

La invasión depende de los movimientos amiboides de las células neoplásicas, que se ven libres para efectuarlos merced a una disminución en su adhesividad, debido a la baja concentración de iones de calcio en su superficie.

Las vías que siguen las células neoplásicas para invadir los tejidos vecinos son generalmente aquellas que ofrecen menor resistencia; es decir, espacios intersticiales y cavidades o conductos preformados, las últimas estructuras que se invaden durante el crecimiento infiltrativo de los tumores son las físicamente más resistentes, como el cartílago y el hueso; también el epitelio llega a ser invadido, pero a veces

es difícil distinguir entre invasión del epitelio por un carcinoma y transformación neoplásica de las células.

La invasión más frecuente es, desde luego, la de los espacios intersticiales, en donde las células se desplazan con facilidad para formar grupos o aparecer como elementos aislados; la preferencia por el tejido intersticial se ve claramente cuando un tumor invade un órgano muscular, en donde los haces de fibras musculares lisas se ven separados por las hileras de células neoplásicas que crecen e invaden los intersticios. En ocasiones se observan células tumorales que crecen dentro de otras células, especialmente carcinomas indiferenciados en el interior de células musculares estriadas.

Los conductos preformados que suelen invadirse son los linfáticos y los vasos sanguíneos, en el caso de los capilares linfáticos y los sanguíneos es extraordinariamente frecuente en los tumores malignos y tienen gran importancia en el pronóstico porque constituyen las vías de escape de las células tumorales lejos de la masa primaria. Cualquier tumor que invade los espacios intersticiales forzosamente invade vasos capilares linfáticos y sanguíneos; y una vez que las células se encuentran en su luz pueden ocurrir tres cosas: el capilar es obliterado totalmente por el crecimiento tumoral; las células malignas crecen siguiendo la luz del capilar, resulta otro elemento destruido del tejido conjuntivo intersticial, que no se distingue, por su intervención en el fenómeno, de los demás; el segundo caso se conoce con el nombre de permeación, y es mucho más frecuente en los linfáticos que en los capilares sanguíneos; el tercer caso constituye una metástasis.

El tumor no crece sólo en dirección a la corriente linfática, sino que una vez obstruida la luz puede prolongarse en ambas direcciones, lo que se conoce como permeación retrógrada. El crecimiento puede llegar hasta el conducto torá

cico, invadirlo y continuar por él, recorriendo distancias -- bastante largas sin dar origen a metástasis.

Las vénulas son también invadidas frecuentemente por tumores, no es raro encontrar las grandes venas del cuerpo totalmente ocupadas por masas de células malignas en continuidad con el tumor primario.

El aspecto microscópico de la pared venosa invadida muestra que la íntima reacciona con un engrosamiento fibroso en donde puede depositarse un trombo, y en ocasiones las células tumorales invaden el trombo y lo usan como base para continuar creciendo en la luz del vaso. La pared de las arterias es mucho más resistente a la invasión tumoral, quizá por la mayor cantidad de fibras elásticas que posee; el hecho es que las arterias son invadidas con menor frecuencia que las venas.

Metástasis. La célula neoplásica, capaz de alejarse del tumor primario y seguir creciendo lejos de él en otro órgano, lo hace a través de una serie de pasos.

Invasión. En que alcanza y penetra los vasos linfáticos o sanguíneos, la cavidad serosa o la epitelial.

Embolia o transporte. En que es acarreada por linfa, sangre, líquido seroso o secreción epitelial hasta detenerse al final de su viaje en un órgano distante o en una superficie, serosa o epitelial.

Multiplicación celular y desarrollo de un nódulo. Invade los tejidos vecinos y deriva de ellos el estroma necesario para su subsistencia.

La importancia de la diseminación metastásica de los tumores es doble: por un lado, traduce el grado al cual las -

células neoplásicas se han hecho autónomas y, por lo tanto, - es una medida de su transformación biológica; por otro lado, - marca claramente la línea de separación entre la curabilidad y la incurabilidad de los tumores malignos.

Vías de diseminación. Si la metástasis es una masa tumoral sin continuidad anatómica con la neoplasia primaria.

Las células tumorales pueden seguir cinco vías diferentes de diseminación metastásica que son: linfática, hematogena, mixta o linfohematogena, transcelómica, y por conductos preformados y revestidos por epitelio.

Vía linfática. Consiste en la penetración de las células neoplásicas a un vaso linfático por el que viajan hasta el ganglio linfático correspondiente, en donde pueden detenerse y proliferar durante un tiempo y después proseguir su camino por la misma vía. Los primeros ganglios afectados por metástasis linfática son los de drenaje normal del área en donde crece el tumor primario. Rara vez el tumor puede saltarse el primer grupo de ganglios linfáticos de drenaje (llamado -- primer relevo) y aparecer en otro más alejado, como en el caso del labio inferior con metástasis en los ganglios yugulares.

Los ganglios del primer relevo estaban afectados, aunque no lo suficiente como para ser palpados clínicamente u observados en un corte microscópico de rutina.

Los ganglios linfáticos constituyen una barrera efectiva contra la diseminación de esa forma de tumor. Una vez que el ganglio se encuentra ocupado por el tumor se "cierra" a otros elementos; los ganglios que drenan ciertos tumores malignos muestran alteraciones antes de recibir la primera metástasis, lo que se ha interpretado como reacción a los productos de necrosis de la masa tumoral. El "cierre" del ganglio linfático abre el camino a la posibilidad de que el tumor pro

duzca metástasis por vía anómala o retrógrada a través de los conductos linfáticos.

Las metástasis en los ganglios linfáticos causan tres complicaciones: compresión de órganos vecinos, que llega a -- producir sintomatología; invasión y ruptura de una vena por -- la vecindad anatómica de las cadenas linfáticas con las venas, y linfodema de una extremidad.

Una forma importante de metástasis linfática se hace -- a partir de otro depósito secundario.

Vía hematógena. La penetración de un grupo de células neoplásicas dentro de un vaso sanguíneo, y su transporte -- por la sangre hasta un órgano distante del tumor primario -- donde se establece, prolifera y forma otra masa tumoral, constituye una metástasis hematógena.

Las células malignas penetran en la luz de las vénulas, con mucha frecuencia, pero no siempre se encuentran siembras hematógenas. Esto se debe a que existe un número de factores que gobiernan el mecanismo de la diseminación sanguínea; algunos de ellos son los siguientes:

El émbolo tumoral. Para que se produzca una siembra metastásica hematógena se necesita que el émbolo tumoral esté formado por un número mínimo de células, y si este número no se alcanza se puede producir una embolia tumoral.

El tamaño del vaso afectado. Intimamente relacionada con los hechos anteriores está la falta de correlación entre -- la frecuencia con que se observan vénulas pequeñas invadidas -- por tumor y la presencia de metástasis hematógenas, aunque -- por otro lado existe una correlación estrecha entre la invasión de grandes troncos venosos y la presencia de extensas metástasis por vía sanguínea; cabe la posibilidad de que las me

tástasis hayan ocurrido antes de la invasión de una vena de grueso calibre. Además, un camino hacia la circulación venosa no debe ignorarse, y cuya frecuencia se desconoce, es la vía linfática; los casos de neoplasia maligna que muestran invasión de grandes troncos venosos son los que tienen mayor número de metástasis.

Las metástasis no se forman a partir de los émbolos grandes, alojados en arteriolas, sino de los pequeños, formados por escaso número de células y que se encuentra en los capilares.

La duración del tumor primario y su tamaño. Mientras mayor tiempo pasa un tumor maligno en el cuerpo, mayor es la oportunidad de que desarrolle metástasis; se afirma que mientras mayor sea el tamaño del tumor mayor será el número de metástasis que produzca, los tumores de corta evolución tienen menos metástasis que los de larga duración.

El "predeterminismo biológico" del cáncer, según el cual cada tumor tiene características que tienden a permanecer más o menos constantes durante toda su existencia, señala que es el tipo del tumor y la resistencia del huésped lo que determina la diseminación.

Cada tumor es una entidad biológica, susceptible de influencias externas, pero con características intrínsecas de bidas a su propia estructura y que participan en su comportamiento de manera fundamental.

Influencia de la exploración física y de la cirugía. La palpación de un tumor puede ser causa de que algunas células se desprendan de la masa principal y produzcan metástasis, y se ha demostrado que el "masaje" de un tumor aumenta el número de los depósitos secundarios.

Las células tumorales persisten en los tejidos y proliferar durante períodos variables, pero pueden reanudar su reproducción cuando las condiciones son más favorables.

De influencia quirúrgica en la metástasis es la provocada directamente por el bisturí del cirujano, que puede aparecer en cicatrices quirúrgicas, especialmente en las líneas de sutura. La intervención quirúrgica como causa de metástasis es un hecho, pero la formación de metástasis ocurre sólo a partir de capilares y no puede producirse el sitio del árbol capilar donde se van a adherir las células neoplásicas, -- que a veces lo hacen en vasos de diámetro mucho mayor que el de las células tumorales y sin que use el flujo sanguíneo; la adherencia de las células malignas es independiente de la de los leucocitos, de la actividad vasomotora y del flujo circulatorio. Unos cuantos minutos después de que las células tumorales se adhieran a la pared del vaso se forma un trombo, cuya relación con el desarrollo de la metástasis parece ser fundamental en vista de que el tratamiento con heparina o bishidroxí-cumarina, reduce el número de siembras pulmonares metastásicas. Posteriormente hay daño endotelial y los leucocitos emigran a través de la pared vascular a los espacios intersticiales, dejando un sitio en el endotelio, por donde también suelen las células neoplásicas, hay neoformación vascular en el área y en 24 horas los vasos penetran en la masa tumoral.

Vía linfohematógena. Esta vía se sigue cuando las células neoplásicas alcanzan el sitio de la metástasis después de haber pasado por las dos vías anteriores, linfática y hematógena. Lo más frecuente es que las células tumorales alcancen alguno de los canales linfáticos que drenan en venas; un ganglio linfático afectado se adhiera a la pared de una vena y el tumor penetra a la luz de ésta después de invadir su pared.

Vía transcelómica. Esta forma de metástasis ocurre -

en las cavidades serosas y consiste en el paso de las células neoplásicas a través de la cavidad hasta un sitio alejado del primario, en donde prolifera y forma un nódulo; también se conoce como metástasis por implantación.

Casi siempre que existen metástasis transcelómicas - el tumor primario se encuentra en la cavidad serosa afectada o en su inmediata vecindad; es muy raro que resulten por extensión de otra metástasis, aunque cuanto esto ocurre generalmente se debe a adherencia y perforación de la cavidad serosa por un ganglio linfático ocupado por tumor.

Por conductos preformados y revestidos de epitelio. - Los conductos preformados se califican como revestidos de epitelio, en virtud de que los vasos linfáticos y sanguíneos también son conductos preformados, pero están revestidos de endotelio.

Dificultades para determinar la vía de diseminación. - Clínicamente el problema surge cuando el primario es "oculto" y se manifiesta por sus metástasis, ya que en estos casos la vía de diseminación puede indicar el posible sitio de partida del depósito secundario.

La metástasis única. Uno de los principios de la cirugía de las neoplasias es la extirpación en bloque de todo el tumor y todos los ganglios que drenan el área afectada, que naturalmente incluye también todos los vasos linfáticos que les comunican entre sí. Sin embargo, esto sólo es posible cuando el tumor se disemina especialmente por vía linfática; si existen metástasis hematógenas, el tratamiento quirúrgico deja de ser intentado con fines curativos y se hace solamente como paliativo.

VI. LESIONES

Lesión Pequeña

Un cáncer pequeño (con un diámetro menor de 1 cm) puede no ser un cáncer temprano. Algunos de los cánceres menores se cuentan entre los tumores de crecimiento más rápido y de tratamiento más difícil.

En general puede decirse que cuanto menor sea el cáncer es también más reciente y mejores las probabilidades de curación.

Síntomas. El cáncer de la boca es insidioso, muchas veces falta en los cánceres pequeños el dolor, síntoma importante que lleva al paciente al consultorio, por lo tanto no permiten el diagnóstico de ninguna manera.

Signos. Un cáncer pequeño puede presentarse como una excrecencia tisular chica de aspecto carnososo, una placa verrugosa o plana, o una úlcera infiltrada.

En los labios, una lesión pequeña de aspecto escamoso, una pequeña fisura; siempre hay endurecimiento, incluso en las lesiones pequeñas, pero puede ser difícil de notar en lesiones de tipo carnososo, en la medida en que el cáncer infiltra el tejido que le da origen, se pierden casi siempre la elasticidad y flexibilidad. La lesión prácticamente no "cede", esta característica recibe el nombre de induración; si se hace rodar cuidadosamente el cáncer entre los dedos empleados en la exploración, se desplaza como una masa sólida.

Es posible también encontrar cánceres pequeños que no muestran ninguna de las características mencionadas. Por lo-

tanto, si existen dudas acerca de la naturaleza de una lesión debe hacerse una biopsia.

Lesión de tamaño medio

Síntomas. Al aumentar el tamaño del cáncer son más notables los síntomas locales.

En general, las lesiones malignas situadas en la mitad anterior de la boca se reconocen merced al sentido del tacto en la lengua, por los nervios sensitivos locales. Ejemplos de tales lesiones son las que ocupan la parte anterior de la lengua, el paladar, el piso de la boca, las encías o las superficies bucales. Los pacientes "sienten" estas lesiones, y se quejan de que la boca "les duele". El dolor a la hipersensibilidad en cuestión es más una molestia que un dolor verdadero; la lesión intrabucal, según la impresión inicial del paciente, parece un nódulo o una úlcera inofensiva, el paciente lo soporta, esperando que vaya curándose por efecto de las medidas locales.

Casi siempre, en esta etapa, el diagnóstico es evidente. El paciente muestra una lesión que persistió, según dice, durante tres semanas o más de seis meses en general, no es fácil que el paciente admita haber contemporizado tanto.

Signos. En cuanto a descripción, podemos decir que un cáncer bucal de tamaño medio mide cerca de 2.5 cm. En esta etapa casi siempre existe una úlcera superficial. La lesión es también casi siempre de una dureza característica, pero ciertos cánceres poco comunes pueden seguir siendo relativamente blandos, incluso en este grupo son generalmente de tipo proliferativo o "acumulizado". Otros más se presentan como úlceras necróticas de bordes duros. El borde suele mostrar cierta tendencia a enrollarse, no se observan bordes so-

cavados, ni en sacabocados no planos.

Este tumor duro, generalmente ulcerado, puede sangrar fácilmente durante la exploración, pero prácticamente no es más sensible que los tejidos que lo rodean. Aunque la totalidad de la base del tumor resulte dura y se mueva en conjunto durante la manipulación, donde mejor se nota la dureza "leñosa" tan característica del cáncer es en el borde indurado de la lesión ulcerada.

Es frecuente que el cáncer se acompañe de leucoplasia y esta última puede dar la impresión de ser la única lesión.

En los tumores linguales cabe encontrar glositis intersticial, sin tardanza se tomarán medidas para iniciar una terapia activa.

Lesión avanzada

Síntomas. Conforme se avanza en la cavidad bucal hacia la faringe, el cáncer es cada vez más insidioso. Es raro encontrar cánceres pequeños en regiones posteriores. También es raro que una lesión local de paladar blando, amígdala, base de lengua o faringe, llame la atención del paciente desde las primeras etapas; antes de que se percate de ella, la tumoración mide 2.5 cm o más, y muchas veces ya ocurrieron metástasis cervicales.

El primer signo que menciona el paciente es un ganglio crecido en el cuello. Los pacientes que muestran estos ganglios crecidos en el cuello deben estudiarse de inmediato, buscando un cáncer primario; en general es fácil encontrar este cáncer primario a nivel de amígdala, base de la lengua, hipofaringe, laringe extrínseca o nasofaringe.

Cuando se sitúan en la base de la lengua, los tumores de 3 cm o incluso menores pueden alterar los movimientos del órgano; por consiguiente, puede modificarse el habla en mayor o menor medida. Aunque la deglución no se altera mucho, es fácil percibir una anomalía en esta función, en ocasiones el paciente se queja solamente de dolor de garganta crónico, o cambia de voz, cuando la enfermedad ataca las amígdalas o el paladar blando se confunde con una angina de Vincent o un absceso supraamigdalario; los antecedentes son relativamente escasos para las lesiones posteriores, por el tiempo que transcurrió entre el inicio de la enfermedad y la aparición de los síntomas.

Signos. Al evolucionar el cáncer es de esperarse una infiltración cada vez más profunda, aparecen entonces úlceras seguidas de necrosis de tejido blando e infección, hay también invasión de tejidos duros vecinos, frecuentemente están afectados los dos maxilares, es cada vez más difícil mantener una buena nutrición al extenderse al tumor hasta afectar la deglución.

El dolor aumenta también, en esta etapa los síntomas se presentan tan claros que casi no es necesario consultar -- profesionalmente para llegar al diagnóstico.

Si la enfermedad no se trata o el tratamiento es ineficaz, puede alterarse mucho la personalidad del paciente. Antes del inicio de la enfermedad muchos de estos pacientes de edad media o avanzada luchan con energía pero, al ir progresando el cáncer, sin diagnóstico o sin tratamiento o con mal tratamiento, va decreciendo su aspecto. En esta etapa el tratamiento es casi inútil, salvo de tipo paliativo.

Al progresar el cáncer, el paciente sufre cada vez mayor dolor en la lengua, piso de la boca, maxilares, garganta, oreja. En los cánceres de la lengua, ésta puede hacerse pro-

gresivamente más dura hasta perder su movilidad (lengua congelada):

El cáncer que progresa e invade los tejidos da lugar a una toxemia progresiva.

Al abarcar zonas más profundas, se van produciendo hemorragias sucesivas. La toxemia creciente, acompañada de anemia, debilidad y malnutrición, ocasiona la muerte por diversas causas o combinaciones de ellas.

VII. METASTASIS A GANGLIOS LINFATICOS

Las metástasis del cáncer bucal constituyen un fenómeno regional, las metástasis cervicales sólo se manifiestan -- clínicamente después de cierto tiempo de evolución del cáncer bucal.

Se desprenden del tumor células malignas que corren -- de los linfáticos hasta los distintos ganglios del cuello, -- los ganglios afectados varían según el asiento de la lesión -- primaria. La diseminación es de tipo embolia.

La metástasis cervicales no tratadas pueden alcanzar -- gran tamaño, presionando nervios u otras estructuras. Por -- ejemplo, la presión sobre los nervios simpáticos cervicales -- puede producir el síndrome de Horner: laptosis palpebral, -- enoftalmos, sudoración de los simpáticos cervicales del lado -- afectado por una masa tumoral; la presión sobre nervios sensi -- tivos ocasiona un dolor intenso; sobre el nervio laríngeo re -- currente, ronquera creciente; sobre el seno carotideo, crisis -- sincopales, etcétera.

Al llenarse los linfáticos de células cancerosas has -- ta taparse, se dificulta el regreso de la linfa de la región -- de la cara. Hay así edema de cara y cuello, hasta un grado -- increíble. En general el paciente no vive el tiempo suficien -- ta para que llegue a producirse este gran edema.

Focos de origen más frecuentes de los distintos tipos de cánceres de la boca

Labio. La lesión puede iniciarse en cualquier zona -- del labio inferior, suele presentarse en la unión de los ter -- cios medio y externo.

Paladar. Carcinoma de células escamosas. La mayor parte de carcinomas de células escamosas del paladar se presentan en el paladar blando. La relación es del orden de tres a uno.

Tumor mixto. Es tan frecuente en el paladar duro como en el blando.

Adenocarcinoma. Se distribuye en forma bastante homogénea entre los paladares duro y blando.

Encías. El cáncer gingival es más frecuente en el maxilar inferior. La lesión molar constituye el foco de origen más común, estas lesiones nacen a veces de la región del canino.

Superficies bucales. El carcinoma de la superficie bucal puede presentarse en cualquier lugar, desde la comisura de la boca hasta los límites posteriores, y desde el pliegue gingivobucal superior hasta el inferior. Sin embargo el foco de origen más común de los cánceres bucales de este tipo es la línea de oclusión, en el tercio medio de la mejilla (de arriba hacia abajo y de adelante hacia atrás). Por lo tanto, el lugar más frecuente y afectado se encuentra cerca de la línea de oclusión, a nivel del segundo premolar y del primero y segundo molares.

Piso de la boca. Con frecuencia el cáncer del piso de la boca nace exactamente a un lado de la línea media, cerca de las papilas de Wharton; es raro que aparezca primariamente en la línea media, pero durante su crecimiento cruza dicha línea. El cáncer del piso de la boca puede surgir en región más posterior, y así lo hace a veces. Es preciso "planchar" todo el piso de la boca y someterlo a palpación y a observación.

Lengua. El cáncer de la lengua es más frecuente en la porción bucal del órgano. La relación es del orden de ocho a uno. Cuando está afectada la región bucal, el foco más común corresponde a los bordes. Rara vez el cáncer afecta el dorso de la lengua, salvo en caso de degeneración maligna de una leucoplasia.

Examen del paciente

La cavidad bucal es una de las más accesibles y fáciles de examinar, y brinda información importante para descubrir el cáncer bucal en fase temprana y trastornos precancerosos. Por lo tanto hay que establecer un método para examen completo y formularlo como técnica sistemática.

El orden de examen se dispone de manera que primero se examinan las estructuras extrabucales, luego las intrabucales anteriores, finalmente las bucales posteriores y faríngeas.

Estructuras faciales. Obsérvese la piel de los pacientes en busca de defectos, pigmentaciones, úlceras, asimetrías e hinchazones.

Ganglios linfáticos. La palpación extrabucal es importante para descubrir cualquier aumento de volumen, dolor, dureza o fijación de ganglios submaxilares, submentonianos, cervicales posteriores. Como los ganglios resultan fácilmente palpables cuando están relajados los tejidos que los cubren, aponeurosis y músculos, se debe poner al paciente con la cabeza a un lado o hacia abajo:

Articulación temporomaxilar: Palpar las articulaciones temporomaxilares a los dos lados con la boca cerrada, luego con la boca abierta. Observar hipersensibilidad, dolor, crepitación o desviación.

Labios. Proceder a la inspección de las superficies, y mucosas y mucocutáneas de los labios, con boca abierta y cerrada. Obsérvese color, textura y cualquier anomalía superficial. Luego palpar los labios en busca de engrosamiento, induración o hinchazón que no era fácilmente visible.

Vestíbulo maxilar inferior y frenillo. Examinar el vestíbulo del maxilar inferior observando y palpando con la boca parcialmente abierta. Ver color, textura y cualquier hinchazón de mucosa vestibular y encía.

Vestíbulo de maxilar superior y frenillo. Examinar estas estructuras de manera similar, con boca parcialmente abierta.

Mucosa bucal y comisuras. Utilizando espejos bucales como separadores, y con la boca completamente abierta, examinar toda la mucosa que se extiende desde la comisura hasta los pilares del paladar. Observar cambios de pigmentación y movilidad de las mucosas. Ver los orificios de las parótidas y establecer su permeabilidad, secando primero la mucosa con gasa y observando después la salida de saliva.

Lengua. Proceder primero a la inspección del dorso de la lengua, estando ésta en reposo, buscando hinchazón, ulceración, revestimiento o cambio de volumen, color, textura. Observar las papilas filiformes, luego poner una gasa alrededor de una punta de la lengua en protrusión y ejercer ligera presión con un espejo calentado, contra la úvula para observar la base de la lengua y las papilas circunvaladas. Sosteniendo la lengua con la gasa, moverla cuidadosamente hacia la derecha del paciente y separar el carrillo izquierdo para observar el borde lateral de la lengua y fijaciones hasta el suelo de la lengua y detrás hasta el pilar anterior. Girar la lengua hacia la izquierda y repetir el examen en el otro lado. Después decir al paciente que mueva su lengua de dere-

cha a izquierda y toque el paladar con la punta de la misma. Finalmente observar la superficie ventral de la lengua, en busca de variscosidades, úlceras, hinchazones.

Suelo de la lengua. Con la lengua todavía elevada, proceder a inspección del suelo en busca de hinchazones u otras anomalías. Observar los conductos de Wharton, el borde sublingual con las aberturas de los conductos sublinguales, y el frenillo. Palpar con cuidado todo el suelo de la boca e identificar la glándula submaxilar.

Paladar duro y blando. Con el paciente conservando la boca ampliamente abierta y la cabeza flexionada hacia atrás, deprimir con cuidado la base de la lengua, empleando un depresor o un espejo. Proceder a la inspección del paladar duro, paladar blando y úvula. Es importante palpar la mucosa del paladar en busca de anomalías en la submucosa.

Dientes. Examinar clínica y radiográficamente los dientes en forma seriada. Notar especialmente cualquier diente que pierda la fijeza, porque este quizá sea el primer signo del desarrollo de un cáncer.

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

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

Mucosa bucal. La mucosa bucal incluye todas las membranas que recubren la superficie interna de carrillos y labios, desde la línea de contacto con los labios opuestos a la línea de unión con el borde alveolar (superior e inferior) y el rafe pterigomandibular (vestibular).

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

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

Encía retromolar. Esta es la mucosa adherida que cubre la rama ascendente del maxilar inferior, desde el nivel de la superficie posterior del último molar hasta el vértice superior vecino de la tuberosidad del maxilar superior.

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

Paladar duro. Es la zona semilunar entre los bordes alveolares superiores y la mucosa que cubre la apófisis palatina del maxilar y los huesos palatinos, se extiende desde la

superficie interna del borde alveolar superior al borde posterior del hueso palatino.

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

Biopsia (del griego bios-vida y ophis-visión), este término fue creado por Besnier para designar la extracción en un ser vivo de una porción de tejido u órgano, con el propósito de investigar la naturaleza de una lesión mediante examen microscópico.

La biopsia consta de varias etapas que corresponden a la toma de la muestra, su examen macroscópico, la preparación del material para estudio microscópico, y finalmente la observación e interpretación de los hallazgos para un diagnóstico final.

Muestra insuficiente. Si el diagnóstico se basa en el estudio de grupos celulares o de tejido propiamente dicho, la cantidad debe ser suficiente para un dictamen definitivo. En cada caso, la situación es distinta y el patólogo deberá conocer sus limitaciones.

Muestra inapropiada. Desde que se toma la muestra hasta el momento en que el patólogo procede a la interpretación de los hallazgos, pueden ocurrir muchas cosas que limitan totalmente el estudio. Si el cirujano, al tratar de tomar una muestra de un tumor sólo reseca el tejido reaccional-vecino o si toma la zona central necrótica de una úlcera, con seguridad la muestra será inapropiada. Por otra parte todo -

lo que interfiera con la preservación de las estructuras deberá evitarse.

Tipos de Biopsia

Biopsia incisional. Consiste en la obtención de una parte de la lesión mediante la incisión del tejido que se desea examinar.

Se usa sobre todo en lesiones superficiales de fácil acceso. (lesión cutánea, borde de una ulceración).

Biopsia en sacabocados. Consiste en la disección de un fragmento en sacabocados, mediante el empleo de unas pinzas especiales. Principalmente para tomar muestras de lesiones ulcerosas, infiltrantes o vegetantes de mucosas accesibles (boca, cuello uterino, recto, vejiga urinaria, etcétera).

Biopsia excisional o por extirpación. Cuando el tamaño de la lesión o la magnitud de la intervención quirúrgica permite extirparlo en su totalidad, se habla entonces de biopsia por excisión.

Biopsia por punción. Es la toma de la muestra, mediante la introducción de una aguja de tipo variable, de acuerdo con la estructura u órgano que se desee examinar.

Se extiende por punción aspirativa la introducción de la aguja, seguida de aspiración con jeringa; y por punción -- biopsia, cuando, además se emplean cánulas que por su acción cortante permiten obtener muestras cilíndricas del tejido u órgano. Sólo permite obtener material líquido o semilíquido, y en casos de que haya fragmentos tisulares estos suelen ser pequeños.

Este tipo de biopsia se utiliza para obtener muestras de vísceras diversas (inclusive corazón), de tumores profun--

dos, etcétera. En las biopsias por punción de una víscera, - por lo regular el fragmento que se obtiene representa una - - fracción muy pequeña de la totalidad del órgano, de ahí que - los máximos beneficios se obtienen cuando se trata de una --- afección de naturaleza difusa, o cuando se logra obtener mate- rial de una lesión circulatoria.

Biopsia por raspado. Consiste en el arrastre mecáni- co del tejido con curetas apropiadas. Su empleo es de gran - utilidad en el estudio del endometrio y de ciertas lesiones - óseas.

Biopsia por trepanación. Cuando se desea obtener -- muestras de estructuras de gran densidad y consistencia, es - necesario emplear un taladro o aguja. Tal es el caso de la - biopsia del hueso y médula ósea.

Biopsia durante el acto quirúrgico. Por congelación transoperatoria, rápida, así como en las biopsias ordinarias, transcurren por lo menos 48 hrs. entre el momento en que se - obtiene el espécimen y el momento de emitir el diagnóstico; - existe una modalidad especial en donde se diagnostica en el - curso de una intervención quirúrgica.

Citología Exfoliativa

La citología no es un sustituto de la biopsia quirúr- gica, sino su complemento. Es un procedimiento rápido, sim- ple, indoloro y sin sangre, que sirve como verificación de -- biopsias negativas falsas. Es especialmente útil en el con- trol periódico para la detección de recidivas de carcinomas - previamente tratados, y para estudiar lesiones cuyo aspecto - macroscópico es tal que no justifica la biopsia.

Técnica. Consiste en limpiar la superficie de la le

si6n bucal de residuos y mucina, y despu6s rasparla vigorosamente varias veces con una esp6tula met6lica o un abatelengua humedecido; posteriormente, el material se deja r6pidamente en un portaobjetos y se fija con alcohol al 95%, se deja tres minutos al aire para que seque y no se debe de flamear. Este procedimiento se efectúa por segunda vez para el envío al cit6logo, para lo que es necesario otro raspado.

El cit6logo informará que el extendido corresponde a una de las siguientes clases:

Normal. Indica que se observaron sólo células normales.

Atípica. Indica la presencia de atipias menores, pero sin indicios de cambios malignos.

Indeterminada. Esta es una citología intermedia que se para el diagnóstico de cáncer y la ausencia de este. Las células presentan una mayor atipia que sería sugerente de cáncer, y la ausencia de este. Las células presentan una mayor atipia que sería sugerente de cáncer, pero no son definidas y representarían lesiones precancerosas o carcinoma in situ.

Se recomienda la biopsia.

Sugerente de cáncer. Algunas células con características malignas o muchas células con características dudosas. La biopsia es obligatoria.

VIII. TRATAMIENTO DEL CANCER BUCAL

Las tres modalidades de tratamiento son: cirugía, radioterapia y quimioterapia; pueden utilizar aisladamente o en combinaciones diversas, según la localización anatómica del tumor y la histopatología.

Sin embargo, la decisión terapéutica final puede estar influida por otros factores médicos, como edad, enfermedad des generales graves, o coexistencia de tumores; y factores no médicos, como el rechazo por parte del paciente, su profesión o situación.

Cirugía

Cuando es posible, el mejor tratamiento del cáncer es triba en eliminar todo el tumor por extirpación quirúrgica. La principal ventaja de esta conducta es el tratamiento inmediato y complejo en breve tiempo. Permite la definición patológica de la extensión de la enfermedad, y valorar los bordes de la extirpación. Los inconvenientes principales son la necesidad de causar pérdidas de tejido para extirpar adecuadamente todo el tumor, con las consiguientes deformidades funcionales. También existen los peligros que acompañan a toda intervención quirúrgica.

Criocirugía

La criocirugía todavía no es una técnica quirúrgica-- mente muy aceptada para la oncología de cabeza y cuello.

Cánceres bucales bien seleccionados pueden tratarse -

por congelación in situ, que provoca la destrucción local de los tejidos. De ordinario no se extirpa tejido, se deja que el tumor se necrose y se esfacle; la zona tratada va seguida de biopsia, y este tratamiento se repite las veces necesarias para extirpar todo tumor residual.

Pueden lograrse buenos resultados si se presta atención a seleccionar los casos, y se emplea el material y la técnica adecuada.

Para tratamiento de cáncer sólo da buen resultado el aparato enfriado por nitrógeno líquido.

Cuando se utiliza la criocirugía para tratamiento primario de cáncer bucal con fines curativos, hay que reunir los siguientes criterios de selección.

1. El cáncer ha de estar localizado en el hueso, o cerca de él, de manera que la extirpación necesite suprimir una porción del paladar o del maxilar inferior.

2. El paciente no ha de sufrir enfermedad cardiopulmonar extensa, de manera que resulta prohibitivo el peligro de una cirugía mayor.

En algunos pacientes pueden reunirse ambas condiciones, pero con una basta. Además, algunos enfermos pueden elegirse, incluso cuando la conservación de hueso no interviene, y el peligro de la cirugía mayor resulta aceptable. Estos pacientes suelen ser los que rechazan la extirpación radical o la radioterapia por motivos diversos. En general, se logran mejores resultados en pacientes con enfermedad localizada, de preferencia lesiones de dimensiones pequeñas o moderadas, encima de hueso, sin adenopatía. La técnica es particularmente adecuada para enfermos con alto riesgo quirúrgico. En estos pacientes puede lograrse la supervivencia con menos costo en-

términos de mortalidad operatoria y estabilidad funcional post-operatoria. El motivo principal de emplear la criocirugía, en lugar del tratamiento quirúrgico, es la conservación de estructura ósea en la cavidad bucal. La criocirugía también se emplea a veces como tratamiento paliativo del cáncer bucal -- avanzado.

Radiación

La radioterapia, tratamiento local eficaz para el cáncer, puede utilizarse empleando una fuente externa o interna de radiación. Las fuentes externas pueden consistir en cobalto 60, super voltaje y electrones de megavoltaje, y rayos X. Los métodos internos de radioterapia incluyen agujas de radio semillas de radón y otros materiales radiactivos.

La dosis necesaria para esterilizar una neoplasia determinada aumenta con su volumen. Las ventajas principales de la radioterapia es la posibilidad de conservar tejidos normales y sus funciones, y la capacidad de tratar un volumen tumoral mayor del que puede extirparse adecuadamente por cirugía. Los inconvenientes de la radioterapia son: planes prolongados de tratamiento, semanas de espera y lesión por radiación de tejidos normales que atraviesa el haz de rayos cerca del tumor. Los efectos secundarios indeseables incluyen mucositis, epidermitis, xerostomía, alteraciones del gusto, cañales por radiación, lesión de la pulpa, trismo, trastornos vasculares y osteoradionecrosis.

Quimioterapia

La quimioterapia actual para cáncer de cabeza y cuello puede incluir tipos locales y tipos generales de tratamiento. La posibilidad de que la quimioterapia ataca

la enfermedad metastática difusa, y posiblemente aumenta los efectos locales de la cirugía y de la radiación, sugiere que en el tratamiento del cáncer bucal hay diversos momentos en los cuales puede y debe pensarse en la quimioterapia.

Hasta aquí la mayor parte de programas y quimioterápicos para tratar cánceres de cabeza y cuello se han limitado a un papel paliativo o complementario. Al irse reuniendo datos positivos en ensayos de investigación, la quimioterapia puede alcanzar un lugar mejor definido en combinación con la cirugía, la irradiación, o ambas, para tratar lesiones potencialmente curables.

En todos los casos deben tenerse presente los efectos secundarios potenciales de la quimioterapia, en particular -- los efectos sobre la médula ósea, el tubo digestivo y la mucosa oral, así como las complicaciones más raras que afectan -- piel y tejido pulmonar, al planear el tratamiento y determinar el momento más adecuado para su aplicación.

Las dos consideraciones principales al planear la adición o la sustitución de quimioterapia, en lugar de otras medidas de tratamiento, son la etapa de la enfermedad y el grado de diferenciación de los tumores. La localización anatómica del cáncer primario no afecta la elección de la quimioterapia, excepto por cuanto se refiere a las inyecciones arteriales continuas.

Para pacientes con cáncer inicial, potencialmente curable, cuyo tratamiento incluirá radioterapia, debe considerarse la adición de quimioterapia a las irradiaciones para lograr un posible efecto sinérgico. En el carcinoma escamoso bien diferenciado, los médicos pueden considerar la adición de bleomicina a las irradiaciones, para lograr un posible efecto sinérgico, siempre que el paciente no tenga más de 60 años y no sufra enfermedad pulmonar restrictiva crónica. La

dosis recomendada de bleomicina es de 15 unidades/m², administrada por vía intravenosa, dos veces por semana, para una dosis total no mayor de 200 unidades/m². La bleomicina no produce depresión intensa de médula ósea, pero tiene otros efectos, incluyendo los siguientes:

1. En algunos pacientes hay liperpirexia inicial, a veces acompañada de hipotensión, que deben vigilarse cuidadosamente. Si se presentan hay que interrumpir inmediatamente la administración del producto y dar terapéutica de sostén, ya que esta reacción puede ir seguida de colapso pulmonar grave.

2. La toxicidad para piel y mucosa se observa por lo menos en el 50% de los pacientes tratados con bleomicina. Esta toxicidad puede incluir úlceras bucales, alopecia, hiperpigmentación, eritema, hipersensibilidad o dolor de la piel, hiperqueratosis, aparición de vesículas, úlceras y engrasamiento de la piel, exantemas y prurito. Muchas veces tardan semanas en desarrollarse, pero la mayor parte de las reacciones cutáneas son ligeras.

La toxicidad pulmonar, con neumonitis que a veces progresa hasta fibrosis, se observa en el 10%, aproximadamente, de los pacientes tratados con bleomicina, y en parte depende de la dosis total administrada. El mejor método para vigilar este efecto es auscultar frecuentemente el tórax, e interrumpir la droga si aparecen estertores finos. Cuando las anomalías resultan manifiestas en la radiografía, o en las pruebas funcionales pulmonares, el trastorno quizá ya sea irreversible.

3. Puede haber dolor local durante la inyección, seguido de flebitis. Se recomienda administrar la droga en un lapso de 10 minutos, o mediante una vía venosa colocada, inyectando lentamente.

Se ha empleado el metatrexato (25 mg. cada tercer día para un total de cinco inyecciones), con el fin de lograr la retracción del volumen de las células tumorales de 25 a 90%. - Sólo hubo muy poco impacto sobre las cifras de curaciones, y la valoración de las curvas de retracción tumoral tendía a -- confirmar la impresión clínica de que el metotrexato no aumenta el efecto de las radiaciones, sino que actúa más bien como elemento independiente.

Sin embargo, la terapéutica combinada logró la curación de algunos cánceres avanzados, que quizá no se hubieran eliminado con la sola radioterapia.

Las dosis intravenosas altas de metotrexato, con protección de leucovorina antes de la resección quirúrgica, se utilizaron para disminuir el volumen del tumor (la lesión primaria o las metástasis ganglionares) en el 77% de 30 pacientes. En este estudio hubo un intervalo netamente mayor sin enfermedad en los pacientes tratados con metotrexato.

Para pacientes con cáncer avanzado de cabeza y cuello o con enfermedad recidivante, en quienes ya no puede recurrirse a la cirugía o la radioterapia, la quimioterapia puede resultar paliativa. Los productos que se han empleado incluyen: bleomicina, metotrexato, hidroxiaurea, dectinomicina, - - 5-fluoruro uracilo y ciclofostamida. Recientemente se han empleado con frecuencia cada vez mayor diversos agentes en combinación, intentando explotar la eficacia combinada contra -- los tumores y la ventaja que representan los efectos tóxicos no aditivos para diversos tejidos.

Como las células cancerosas tienen antígenos específicos pero débiles, el sistema inmune puede estimularse para que reacciones contra los cánceres, incluyendo los de cabeza y -- cuello. Están en curso investigaciones clínicas para estimular el sistema inmune en forma no específica. Históricamente

se observaron resultados con la toxina de Cooley y preparados similares. Recientemente ha aumentado el interés por el uso del bacilo de Camette-Guerin (BCG) y *Corynebacterium parvulum*. Muchos cancerosos han demostrado sufrir defectos diversos en el complejo sistema inmune. No se sabe si estos defectos son consecuencias o factor causal del cáncer. Los esfuerzos para corregir tales defectos, principalmente empleando linfocitos o factor de transferencia, están en curso de investigación.

Los antígenos de la membrana celular específicos de tumor son interesantes como posibles guías para desarrollar o aumentar la inmunidad específica del huésped para el cáncer. Las células neoplásicas que crecen en cultivo pueden tener antígenos que pueden extraerse, purificarse y concentrarse, para emplearse como inmunizante. Desafortunadamente, el sistema inmune tienen capacidad limitada para descubrir el tumor. Su estimulación a veces puede lograr una regresión notable del tumor, pero este resultado es de grado y duración limitados. Tal tratamiento probablemente sólo resulte complementario para el cáncer residual microscópico subclínico.

La valoración de la competencia inmune del paciente puede tener importancia, no sólo en relación con la posible inmunoterapia, sino también para mejorar el pronóstico empleado tratamiento estándar. Se ha comprobado que la hipersensibilidad cutánea tardía de los pacientes de cáncer de cabeza y cuello, sensibilizados inicialmente a 2.4 dinitroclorobenceno (DNCB), por ejemplo, guarda neta correlación con el control subsiguiente de la enfermedad.

La base del tratamiento combinado del cáncer depende de la zona de fracaso cuando se utiliza un solo modo de tratamiento. De tres disciplinas principales, la cirugía y la radioterapia son las que tienen mayores probabilidades de control local del tumor. Esta probabilidad muchas veces guarda proporción inversa con el volumen del tumor en la localiza-

ción tratada. La quimioterapia general tiene menos probabilidades de control, fundamentalmente porque el índice terapéutico disminuye al exponer la célula normal de la médula ósea y el tubo digestivo a los agentes antitumorales.

Para mejorar el factor relativamente más bajo de ataque celular, o el índice terapéutico, pueden combinarse varios agentes que tengan toxicidades diversas para los tejidos diversos, pero un efecto combinado sobre la neoplasia.

En casos en los cuales el único problema, o el más importante, es la persistencia local, regional, o de ambos tipos de la neoplasia, se ha comprobado el valor de la cirugía combinada con radiación. Cuando se utilizan tales combinaciones hay que tener en cuenta el efecto combinado del tratamiento según los siguientes principios: la dosis de radiaciones necesaria para esterilizar una zona tumoral es directamente proporcional al volumen del tumor (o sea, al número de células tumorales viables en reproducción en el volumen tratado). Por lo tanto, la enfermedad residual subclínica o microscópica muy probablemente pueda erradicarse en dosis del orden de 5 000 rads. Esta es bien tolerada por los tejidos normales, con excepción de los más sensibles. Las pequeñas masas clínicas de tumor requieren dosis algo mayores que, en general, -- pueden proporcionarse y son bien toleradas para volúmenes limitados de la mayor parte de tejidos normales. Las masas voluminosas requieren dosis del orden de 7 000 a 8 000 rads que pueden ser superiores a la tolerancia normal de cada tejido, -- pues las masas mayores también requieren tratamiento de volúmenes mayores. Se recomienda el empleo combinado de cirugía y radioterapia (pre o postoperatoria) cuando hay muchas probabilidades de enfermedad residual, y los tejidos normales del área donde está el tumor serán tolerantes para niveles moderados de radiación.

Rehabilitación y tratamiento sostenido

La rehabilitación del paciente con cáncer de cabeza y cuello incluye algo más que la rehabilitación física y funcional. Hay que pensar también en los aspectos estéticos, psicológicos, sociales y económicos. Hay que prestar mucha atención a las medidas reestructuradoras y de rehabilitación para reducir al mínimo las posibilidades de extenderse los trastornos funcionales y estéticos que muchas veces acompañan al control eficaz de este tipo de cáncer.

La rehabilitación más productiva se inicia al planear el tratamiento previo, valorando y consultado todas las disciplinas médicas que acabarán interviniendo en el caso. Estos especialistas incluyen lo siguiente:

1. El especialista en prostodoncia maxilofacial, al efecto la planeación preoperatoria, impresiones y modelos, puede facilitar la producción, preparación y empleo temprano de una prótesis.

2. El patólogo foniatra ha de preocuparse de los trastornos de la voz, que pueden ser una secuela desagradable del tratamiento del cáncer bucal o laríngeo.

El dentista puede promover su higiene bucal y una buena dentición, sobre todo en relación con la radioterapia.

3. El cirujano plástico puede desplazar y preparar cuidadosamente tejidos necesarios para la reconstrucción.

4. Un psicólogo o psiquiatra, al efectuar la valoración psicosocial, proporciona consejo y ayuda para las muchas facetas que presenta el problema del reajuste.

Hay que prestar atención cuidadosa y brindar las medi

das necesarias de rehabilitación (por ejemplo, prótesis temporales y permanentes cuidado dental, terapéutica de la voz, reconstrucción quirúrgica, consejo vocacional y otros servicios sociales) que pueden tener un efecto positivo sobre la calidad de supervivencia del paciente.

Constituyen una parte esencial del tratamiento los exámenes periódicos de vigilancia para tratamiento continuo del paciente con cáncer de cabeza y cuello. Se recomienda utilizar las siguientes pautas: para el primer año después del tratamiento, el paciente ha de verse y examinarse cada mes. En el curso del segundo año, cada tres o cuatro meses al año. Como el paciente de cáncer de cabeza y cuello se halla en riesgo elevado para desarrollar un segundo cáncer primario, ha de seguir con exámenes completos anuales o bianuales, incluyendo radiografías de tórax, por el resto de su vida.

El estado del paciente al ser dado de alta, y las complicaciones a largo plazo, deben registrarse con intervalos de tres o cuatro meses, o bien en ocasión de cada cita si esta es menos frecuente. Deben registrarse la presencia o ausencia de recidiva, el grado de regresión o progresión, los signos de metástasis regionales o a distancia, Hay que tomar nota del estado de salud, así como de cualquier dificultad específica. Si se produjo la muerte después de la última visita, hay que registrar la causa y los factores contribuyentes de la misma.

IX. TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL

Papiloma

Es una neoplasia benigna que se origina en el epitelio superficial, excepto cuando se presenta en forma de lesiones múltiples en el paladar y cuello, son casos que se les considera sospechosos de malignos.

Características Clínicas

Es una proliferación exofítica compuesta de numerosas proyecciones dactiliformes pequeñas que producen una lesión cuya superficie es rugosa, verrugosa o en forma de coliflor.

Casi siempre es un tumor pediculado bien circunscrito y ocasionalmente sésil.

Localización. Se encuentra comunmente en la lengua, labios, mucosa bucal, encía y paladar. Su tamaño es de pocos milímetros de diámetro, pero hay algunos que su tamaño es más grande.

Estas proliferaciones pueden aparecer a cualquier edad, rara vez hay dolor, aunque la infección secundaria puede producir dolor y hemorragia.

Las lesiones múltiples se consideran papilomatosis, se presentan principalmente en el paladar y algunos autores la consideran premalignas.

Etiología

Es desconocida.

Características Histológicas

El papiloma consiste en proyecciones dactiliformes -- largas delgadas que se extienden desde la superficie de la mucosa; cada proyección esta compuesta por una capa de epitelio escamoso estratificado que contiene un núcleo delgado, el tejido conectivo que sostiene a los vasos sanguíneos.

La característica esencial es una proliferación de células espinosas en estructura papilar.

El tejido conectivo es el estroma del sostén y no se le considera como parte del elemento neoplásico. Las mitosis de las células epiteliales algunas veces tienen una prevalencia anormal.

Diagnóstico Diferencial

El papiloma puede llegarse a confundirse con el fibroma.

Tratamiento y Pronóstico

El tratamiento del papiloma es la escisión, que in-cluirá la base de la mucosa en la cual se inserta el pedículo.

No habrá residiva si la incisión y la remoción es apropiada.

Características Clínicas

Es más frecuente en hombres que en mujeres, entre los 50 y 70 años de edad.

Localización

Aparecen en la piel expuesta, las zonas más afectadas son las mejillas, nariz y dorso de las manos.

Las lesiones en labio aparecen en un promedio de 8.1 por 100 de los casos. El queratocantoma en labio aparece con igual frecuencia en el labio superior como inferior.

Las lesiones son elevadas crateriformes con núcleo central hundido. Su diámetro a veces sobrepasa de 1.0 a 1.5-cm.

La lesión es dolorosa, puede haber linfadenopatía regional.

Comienza como un nódulo pequeño y firme que adquiere su tamaño máximo en un período de 4 a 8 semanas, persiste como una lesión estática por otras cuatro semanas, luego remite espontáneamente. Su siguiente período abarca de 6 a 8 semanas por expulsión del núcleo de queratina y resección de la masa.

Características Histológicas

Está formado por epitelio escamoso estratificado que prolifera al tejido conectivo subyacente, la superficie está cubierta por una capa de paraqueratina u ortoqueratina. Las células epiteliales no son atípicas, pero se pueden encontrar características displásicas.

En su borde más profundo hay islas invasoras de epitelio y no se puede diferenciar esta zona con un carcinoma epidermoide.

Los rasgos característicos de la lesión se encuentran en el epitelio adyacente normal; se eleva la porción central del cráter, provocando después un cambio en el epitelio normal a medida que se acerca el epitelio acantótico hiperplásico.

Tratamiento. Hay que hacer una escisión quirúrgica.

Nevo celular pigmentado

Es una malformación congénita del desarrollo de aspec

to tumoral, de la piel o de las mucosas. Es una lesión superficial, compuesta de células névicas.

Hay una gran variedad de nevos, los cuales fueron clasificados por Aller Spitz:

1) Nevo Intradérmico. Es el más común y se presenta en la piel, la mayoría de las personas tienen muchos nevos en todo el cuerpo. Es una lesión lisa y plana, o puede elevarse sobre la superficie y casi siempre suele tener pelos.

2) Nevo Limítrofe. Puede ser similar al intradérmico y de características histológicas distintas.

3) Nevo Compuesto.- Consta de dos elementos, uno intradérmico y otro limítrofe superpuesto.

4) Melanoma Infantil. Se presenta en niños; desde el punto de vista histológico suele ser idéntico al melanoma maligno del adulto.

5) Nevo Azul. Es una estructura mesodérmica verdadera, compuesta de meloblastos, se localiza principalmente en glúteos, dorso de los pies y manos, cara, pueden estar presentes en el momento del nacimiento y persistir durante toda la vida. La lesión es lisa en su superficie, crecen poco y su color varía del pardo al azul o negro azulado.

El tamaño de los diversos nevos benignos es variable de un paciente a otro.

Manifestaciones bucales

Todos los nevos pigmentados, excepto el melanoma infantil, aparecen ocasionalmente en la mucosa bucal. Son lesiones bien circunscritas y debe ser diferenciada con las zonas manchadas de pigmentación melánica.

Suelen aparecer en cualquier sitio, pero son más frecuentes en la encía, labios y paladar.

Características Histológicas

Las células névicas son células grandes bien delimitadas, con núcleo ovoide y vesicular con citoplasma pálido; -suelen agruparse en capas o cordones y pueden contener gránulos de pigmento melánico.

1) Nevo intradérmico. Las células son grandes, bien delimitadas, están dentro del tejido conectivo y separadas -- del epitelio que las cubre por una banda bien delimitada por tejido conectivo.

Las células névicas se hallan en contacto con el epitelio superficial.

2) Nevo limítrofe. En esta zona de demarcación las células névicas hacen contacto con el epitelio superficial y parecen unirse con él; este epitelio que las cubre es delgado y tiene células que aparentemente cruzan la unión, proliferan hacia el tejido conectivo, llamándose así efecto abtropfung o decadente; esta actividad tiene implicaciones porque tienden a transformarse en melanomas malignos.

3) Nevo Compuesto. Tiene características similares a los dos anteriores.

4) Melanoma Infantil. Está formado por células pleomórficas de tres tipos: fusiformes, ovals o epiteliales y gigantes o mononucleares).

Tratamiento y Pronóstico

En el nevo pigmentado es imposible erradicar todas -- las lesiones, se aconseja eliminar los lunares si aparecen en zonas irritadas por la ropa o si aumenta de tamaño.

Al traumatizarse el nevo intradérmico no causa transformación maligna.

En todos los nevos pigmentados intrabucuales es necesario hacer escisión quirúrgica como medida profiláctica por la constante irritación de los nevos.

X. LESIONES PREMALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL

Leucoplasia

Es una capa blanca que aparece en la superficie de la mucosa, que excluye específicamente todas las entidades -- que también se manifiestan como lesiones blancas, como son el liquen plano, placas mucosas sifilíticas, nevo esponjoso blanco, lepus eritomatoso, etcétera.

Etiología

Es variada, depende de los factores estrínsecos, así como también de los factores predisponentes intrínsecos.

Los factores más citados son: tabaco, alcohol, sepsis bucal, irritación local, sífilis, deficiencia vitamínica, -- trastornos endócrinos, galvanismo y radiación actínica en caso de leucoplasia labial.

Características Clínicas

Es más común en hombres que en mujeres, en pacientes de edad avanzada. Su sitio de predilección se observa en mucosa vestibular, seguidas en orden descendente por comisuras, -- mucosa alveolar, labios, paladar blando y duro, piso de la boca y encías.

La extensión de la lesión varía de pequeñas placas -- irregulares localizadas, a lesiones que cubren una porción -- considerable de la mucosa bucal.

La superficie de la lesión suele estar arrugada o áspera a la palpación. La lesión suele ser blanca, gris o blanca amarillenta; cuando hay gran consumo de tabaco adquieren --

un color blanco amarillento.

Sharp descubrió tres tipos de leucoplasia:

- Lesión incipiente de color blanco, translúcido, no palpable.
- Placas localizadas o difusas levemente elevadas, de contorno irregular, color blanco opaco con tersura granular fina.
- Algunas lesiones se transforman en formaciones engrosadas y blancas induradas, fisuradas y con úlceras.

Ward las clasificó en tres tipos:

- Aguda
- Crónica
- Intermedia.

Aguda.- Es una lesión que evoluciona rápidamente en varias semanas o meses, y es más propensa a transformarse en maligna.

Crónica.- Es más difusa y delgada, puede durar entre 10 y 20 años.

Intermedia.- Es una forma incipiente de leucoplasia crónica, su duración o fase de desarrollo está entre los dos primeros tipos.

La leucoplasia puede transformarse en carcinoma epidermoide.

Catacterísticas histológicas

La leucoplasia, se dice, es una displasia del epitelio superficial.

Términos microscópicos

Hiperqueratosis.- Es el aumento anormal del espesor de la capa de ortoqueratina o estrato córneo. Según la irritación, proviene de la fricción por el cepillado o la masticación.

Hiperaqueratosis.- Se diferencia de la ortoqueratina por la presencia de núcleos o restos nucleares en la capa de queratina.

Acantosis.- Es el engrosamiento anormal de la capa espinosa. Puede ser intensa con alargamiento, engrosamiento y confluencia de los bordes epiteliales, o consistir solamente en el alargamiento de estos.

Displasia (disqueratosis). Son varios los criterios existentes para el diagnóstico de displasia epitelial y no hay una distinción clara entre la que es una displasia leve, que consiste sólo en una atipia focal, una displasia moderada y una displasia avanzada, que puede constituir un carcinoma in situ. El criterio que con frecuencia se ha aplicado para el diagnóstico de displasia epitelial incluye:

- a) Mitosis incrementada y particularmente anormal.
- b) Queratinización celular individual.
- c) Perlas epiteliales dentro de la capa espinosa
- d) Alteraciones en la relación núcleo-citoplasmática
- e) Pérdida de polaridad y desorientación de células
- f) Hiper cromatismo de células
- g) Núcleos grandes y prominentes
- h) Discariosis o atipia nuclear, incluidos núcleos sin división del citoplasma
- i) Hiperplasia bacilar

Tratamiento

Administración de vitamina A, complejo B estrógenos, terapéutica con rayos X, fulguración y escisión quirúrgica.

Suspensión del tabaco, alcohol, corrección de las prótesis mal ajustadas.

Diagnóstico diferencial.- Se puede confundir con el líquen plano o quemaduras químicas, placas mucosas sifilíticas candidiasis, etcétera.

Leucodema

Es bastante común y con poca importancia clínica, salvo desde el punto de vista de diagnóstico diferencial. Puede considerarse una variante de la mucosa quedan enmascarados -- por edema. Tiene una superficie irregular sin cambios de queratinización.

Afecta principalmente la mucosa de los labios y mejillas, en la región posterior, cerca de la línea interdental.

Características histológicas

El cambio de aspecto de los tejidos se debe también a células paraqueratóicas, principalmente separadas de la superficie mucosa.

Diagnóstico diferencial

Cuando existen arrugas en el epitelio escamoso, edematoso, o hiperplásico de la mejilla, puede adoptar un aspecto de las lesiones lineales del líquen plano bucal.

Estas dos enfermedades pueden distinguirse, distinguiendo la mucosa de la mejilla; el leucodema desaparece...

con esta maniobra mientras que las del liquen plano se asientan más.

Tratamiento

No se aplica tratamiento en la lesión, no es precancerosa.

Carcinoma intraepitelial

Es una lesión de la piel, pero también se da en las membranas, incluidas las bucales.

Características clínicas

La lesión intrabucal puede parecerse a la leucoplasia en la mucosa como placa aterciopelada y eritomatosa elevada o no, en la cual hay en algunos casos placas blanquecinas.

La lesión aparece en: encía, paladar, pilares amigdalinos, lengua, piso de la boca, mucosa bucal y labios. Aparece con igual frecuencia en los hombres y mujeres, ancianos.

Características histológicas

Se caracteriza por hiperqueratosis, acantosis, disqueratosis y variación en forma de tamaño de células epiteliales de la capa espinosa.

Los núcleos están hiper cromáticos, como también las figuras mitóticas extrañas y la poi quilocarinos is (división de los núcleos de una célula sin división de la totalidad de las células, lo cual produce células multinucleares).

Tratamiento

La lesión es enucleada quirúrgicamente, irradiada con rayos X, cauterizada o expuesta el bióxido de carbono sólido (nieve carbónica).

Si la lesión no es tratada se cree que se producirá -
invasión carcinomatosa.

Eritoplasma

Es una lesión de las mucosas que tiene alteraciones -
epiteliales, que van de una displasia leve al carcinoma in situ -
o incluso al carcinoma invasor.

Características Clínicas

Hay tres diferentes manifestaciones en la cavidad bu-
cal:

Forma Homogénea. Se presenta como una lesión blanda,
rojo brillante, con márgenes rectos o festoneados, bien defi-
nidos en mucosa bucal, y a veces en paladar blando y más rara-
mente en la lengua y piso de la boca.

Eritoplasia entrelazada con placas leucoplásicas. Las
zonas eritomasos son irregulares y de rojo no tan brillante
se observa con frecuencia en lengua y piso de la boca. Lesio-
nes blandas y rojas levemente elevadas. Son de contorno irre-
gular con superficie modular moteada con minúsculas placas --
blancas (leucoplasia moteada o eritoplasma moteada), se en-
cuentra en cualquier sitio de la cavidad bucal.

Características Histológicas

Son carcinomas epidermoides invasores o carcinoma in-
situ. Hay una displasia epitelial menos grave. Presenta - -
cualquier tipo de diferenciación, desde la más escasa hasta - -
la más notoria, puede abarcar una superficie grande o poco --
profunda.

El carcinoma in situ presenta displasia epitelial, --
las células displásicas se extienden en toda la superficie de

la lesión.

Tratamiento

El mismo del carcinoma epidermoide.

Fibrosis submucosa bucal

Es una enfermedad crónica insidiosa que afecta cualquier parte de la cavidad bucal y a veces la faringe. Va precedida por la formación de vesículas y siempre se presenta con inflamación, seguida de un trastorno fibroblástico o de la lámina propia, con atrofia epitelial que lleva a la rigidez de la mucosa bucal y causa trismo.

Características Clínicas

Sensación de ardor en la mucosa, particularmente al comer, esto va acompañado de formación de vesículas (en paladar), úlceras o estomatitis recurrente. Puede haber abundante salivación o con xerostomía y sensación defectuosa del gusto. Por último, hay rigidez en ciertas zonas de la mucosa bucal con dificultad al abrir la boca y al deglutir.

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

Características Histológicas

El epitelio bucal es atrófico, con pérdida completa de bordes epiteliales. El epitelio conectivo subyacente está hinchado, los vasos sanguíneos están obliterados.

Tratamiento y pronóstico

Administración sistemática de corticoesteroides y aplicación local de hidrocortisona. Esta lesión puede ser precancerosa.

XI. TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN EPITELIAL

Carcinoma Vasocélular

Se originan en las superficies expuestas de la piel, cara y cuello, en personas de edad media o avanzada, de tez clara, que han pasado su vida al aire libre. Puede o no dar metástasis, es un carcinoma benigno pero las personas pueden morir por la invasión directa.

Puede hacer metástasis en los nódulos linfáticos o en una víscera alejada.

Etiología

Exposición prolongada a la luz ultravioleta, vía radiación de la luz solar.

Características Clínicas

Se presenta en personas que están en la cuarta década de su vida, pero pueden aparecer a cualquier edad. Se manifiesta más en varones que en mujeres. Este tumor aparece como pápula pequeña y elevada que se úlceriza y cicatriza, posteriormente aparece el nevo; por último, la úlcera costrosa que se presenta como superficial forma un borde liso y engrasado como consecuencia de la expansión lateral de las células tumorales por debajo de la piel. Si no se tratan estas úlceras, siguen creciendo, se infiltran a los tejidos vecinos y más profundos, e incluso penetran hacia el cartílago y hueso. El carcinoma vasocélular es más frecuente en el tercio medio de la cara, pero puede aparecer en cualquier sitio de la piel.

Características Histológicas

Se caracteriza por nidos de células con membranas celulares imprecisas con núcleos grandes y gran número de mito-

sis. La periferia de dichos nidos está compuesta de células bien polarizadas, semejantes a las células de la capa basal cutánea.

Tratamiento y pronóstico

Escisión quirúrgica e irradiación con rayos X. Puede haber recidiva, el pronóstico es bueno porque crece con lentitud y no da metástasis.

Carcinoma epidermoide

Es la neoplasia maligna más común de la cavidad bucal. Se produce en cualquier parte dentro de la boca, pero las zonas que afecta con mayor frecuencia son: lengua, piso de la boca mucosas alveolar, paladar y mucosa vestibular.

Los varones son los que afecta con mayor frecuencia que a las mujeres.

Etiología

Los factores ambientales más comunes a los que se les atribuye para la formación del cáncer bucal son:

- 1) Tabaco
- 2) Alcohol
- 3) Sífilis
- 4) Insuficiencias nutricionales
- 5) Luz solar (en caso de cáncer en el labio)
- 6) Factores varios, que incluyen el calor de la boquilla de la pipa traumatismo, sepsis e irritación originada por los dientes y prótesis aguda.

1. El fumar es un factor importante para el desarrollo del cáncer. Sólo 3 de cada 100 pacientes con cáncer no habían fumado nunca. Un 29% de los pacientes que lo padecían

eran grandes fumadores.

El fumar cigarro y pipa aumenta el riesgo del cáncer bucal, en definido contraste con estudios similares sobre el cáncer del pulmón.

2. El alcohol es otro factor importante, particularmente en pacientes que ingieren más de 207 ml de whisky por día.

Unicamente el 2% de estos pacientes de control consumían esta cantidad de alcohol, mientras que el 33% de los pacientes varones con cáncer bucal bebían esta cantidad.

3. Sífilis. Tiene importancia en los casos de cáncer del labio y los dos tercios anteriores de la lengua, pero no se pudo establecer si el cáncer era producto de la glocitis sifilítica.

4. Deficiencias nutricionales. Fueron difíciles de valorar, pero no presentan relación evidente con el cáncer bucal y problemas médicos nutricionales. Trieger comunicó que la disfunción hepática podría tener cierta importancia, pues en un estudio de 152 pacientes con cáncer bucal los cirróticos tenían el 19% de vida durante 5 años.

5. Luz solar y tratamientos. Tienen poca importancia en los casos de cáncer bucal.

6. Virus. Hay cierta atención a la posibilidad de una relación causal, entre los virus y las diversas formas del cáncer en el ser humano. Mucho de esto se debe al conocido papel etiológico de los virus. La búsqueda de los virus oncógenos del ser humano prosigue con marcada rapidez; mientras todavía se carece de pruebas, se han acumulado grandes cantidades de evidencias circunstanciales indicadoras de una

serie de cánceres del ser humano!

Los cánceres producidos por virus son:

- Carcinoma de la nasofaringe
- El cáncer de la mána
- Cancer del útero
- El linfoma africano del maxilar
- Ciertas formas de leucemia y sarcomas

Uno de los virus del que más se sospecha es el Epstein-Barr (EB), es un virus semejante al del herpes.

Características Histológicas

En los carcinomas epidermoides intrabucales hay ciertas variaciones histológicas, aunque por lo general tienden a ser neoplasias moderadamente diferenciadas, como ciertas manifestaciones de queratinización.

Hay lesiones altamente anaplásicas, pero son raras estas lesiones, tienden a dar metástasis y en gran extensión, causando la muerte con rapidez.

El carcinoma epidermoide bien diferenciado se compone de capas y nidos de células cuyo origen obvio es el epitelio. Estas células suelen ser grandes y presentan una membrana celular definida; con frecuencia es imposible observar los puentes intercelulares o tonofilamentos. Los núcleos de células neoplásicas son grandes y tienen gran variedad de la intensidad de la reacción tintorial. La mitosis no es muy abundante.

Otra característica es la presencia de queratinización celular individual y la formación de numerosas perlas epiteliales.

En la lesión típica se observa un grupo de células -- que invaden activamente el tejido conectivo, y algunas veces de manera caprichosa.

Carcinoma menos diferenciado. Pierden ciertas características, de manera que su semejanza con el epitelio escamoso es menos pronunciado. El ritmo de crecimiento es más rápido, y esto se refleja por la gran cantidad de mitosis, la variación del tamaño, forma reacción tintorial y el incumplimiento de la función de una célula escamosa diferenciada: la formación de queratina.

Carcinoma mal diferenciado

Conservan poca semejanza con la célula original y suele presentarse dificultad para el diagnóstico, por el aspecto primitivo e inespecíficamente de células malignas de división rápida. Estas células presentan falta de cohesión y son sumamente caprichosas.

La metástasis de los carcinomas bucales de las diferentes localizaciones afectan principalmente a los ganglios - submaxilares, los cervicales superiores y los profundos.

Pueden estar atacados otros ganglios, como son: los - submentonianos, preauriculares, posauriculares, supraclaviculares; la metástasis por la vía sanguínea es muy rara.

Carcinoma de labio

Se produce en varones de edad avanzada, afecta más -- frecuentemente en el labio inferior que en el superior.

Etiología

Consumo de tabaco, traumatismo (quemadura de un cigarrillo o un corte), frecuentemente se ha asociado la leucoplasia

con la aparición del carcinoma, esto indicará que la presencia simultánea de las dos lesiones se debe probablemente a la casualidad y que la leucoplasia no es predecesora común del cáncer del labio.

Características Clínicas

La lesión puede comenzar en el borde bermellón del labio, de un lado de la línea media. Al principio es una zona de engrosamiento, induración y ulceración o irregularidad de la superficie, a medida que va creciendo crea un defecto crateriforme o un crecimiento exofítico y proliferativo de tejido normal.

El crecimiento es lento, puede crear metástasis y producirse una lesión voluminosa antes de que haya manifestaciones de la afección de los ganglios regionales.

Cuando se produce la metástasis suele ser ipsilateral y afecta los ganglios submentonianos o submaxilares.

Características Histológicas

Son lesiones bien diferenciadas, clasificadas como de grado uno. El carcinoma fusocelular es una variante histológica del carcinoma epidermoide, y se han observado cuatro casos en el labio, piso de boca y lengua; el tumor es diferente del carcinoma del labio anaplásico o indiferenciado, puesto que las células, aunque indiferenciadas, con uniformemente fusiformes que tienen actividad mitótica, pleomorfismo e hiperromatismo de los núcleos, cuya forma varía entre ovalada y fusiforme. Las células se agrupan en cordones y haces formando estructuras ramificadas.

Carcinoma espinocelular adenoide es un tumor de la piel que también se forma en el labio, se origina en estructuras pilosebáceas o en zonas de queratosis senil con acantosis

Tratamiento y pronóstico

Escisión quirúrgica o irradiación con rayos X. Los factores que determinan el éxito o fracaso del tratamiento del carcinoma en labio, son: el tamaño de la lesión, su duración, persistencia de ganglios linfáticos metastásicos, son elementos que han de ser cuidadosamente considerados por el terapeuta al planificar su enfoque del problema neoplásico.

Carcinoma de lengua

Tiene gran predilección en el hombre en la sexta década de su vida, pero también puede aparecer en jóvenes.

Etiología

Puede deberse a la sífilis o a los antecedentes de ella. Esa relación se explica sobre la base de una glositis crónica, producida por sífilis. Es necesario señalar que algunos estudios no confirman la teoría de la reacción entre la sífilis y el cáncer de la lengua.

La leucoplasia es una lesión común de la lengua. No es raro ver lesiones típicas de carcinoma en zonas leucoplásticas. Sin embargo, las lesiones leucoplásticas persisten durante años sin degeneración maligna y puede desarrollarse sin manifestaciones de una leucoplasia.

Otros factores pueden ser: traumatismos, una fuerte irritación crónica como un diente careado, una fractura o una prótesis mal ajustada, y consumo de alcohol y tabaco.

Características Clínicas

Es una masa o úlcera indolora, en algunos casos puede ser dolorosa, cuando se infecta en forma secundaria.

El tumor comienza como una úlcera indurada en su su-

perficie, con bordes elevados, con evolución hasta convertirse en una masa fangosa exofítica o se infiltra en las capas profundas de la lengua, produciendo fijación, induración, sin grandes alteraciones superficiales.

La lesión se produce en el borde lateral o superficie ventral de la lengua. Las lesiones cercanas a la base de la lengua son insidiosas, puesto que pueden ser asintomáticas -- hasta fases muy avanzadas como únicas manifestaciones son dolor de garganta o disfagia.

Los tumores en la parte posterior de la lengua suelen ser de un grado más elevado de malignidad, hacen metástasis, tienen un pronóstico desfavorable debido a su inaccesibilidad al tratamiento.

Tratamiento y Pronóstico

Es difícil e incluso ahora no es posible hacer afirmaciones específicas sobre la eficacia de la cirugía comparada con la irradiación de rayos X.

Carcinoma de la mucosa vestibular

Es más común en varones que en mujeres, los pacientes tienen un promedio avanzado de 58 años de edad.

Etiología

El hábito del mascar tabaco o nuez bital.

La leucoplásia es predecesora común de la mucosa vestibular.

El mordisqueo del carrillo, la irritación producida -- por dientes irregulares no parece tener relación con la aparición del carcinoma.

Características Clínicas

Las lesiones aparecen a lo largo de la línea correspondiente al plano de oclusión, o debajo de ella; algunos casos se dan en la región del tercer molar y otros en la comisura.

La lesión es ulcerativa, es común la induración o infiltración de los tejidos más profundos.

Otros casos son superficiales y proliferan desde la superficie hacia afuera, en vez de invadir los tejidos; este tipo de tumor es de proliferación exofítica o verrugosa.

La metástasis deriva del carcinoma epidermoide común de la mucosa vestibular. Los sitios más comunes de las metástasis son los ganglios linfáticos submaxilares.

Tratamiento y pronóstico

Quirúrgico, irradiación con rayos X.

El pronóstico de la neoplasia depende de la ausencia de metástasis, el índice de sobrevivencia es de 5 años.

Carcinoma gingival

Se manifiesta más en hombres que en mujeres, en pacientes de edad avanzada.

Etiología

Puede deberse a la presencia de células y la acumulación de microorganismos de la encía, en casi todas las personas, sitio de irritación e inflamación crónica,

Después de la extracción dentaria es cuando el carcinoma evoluciona con rapidez y crece del alveolo; esto se debe

a que el carcinoma gingival se extiende por el ligamento periodontal.

Características Clínicas

Se manifiesta como una úlcera que puede ser una zona puramente erosiva o una proliferación exofítica, granular o verrugosa.

Puede ser dolorosa o no, aparece más frecuentemente en zonas desdentadas aunque también en zonas donde sí hay dientes.

La encía fija suele presentar lesiones primarias más a menudo que la encía libre.

El carcinoma gingival que aparece en el maxilar superior va hacia el seno maxilar, o se extiende hacia el paladar o los pilares amigdalinos.

Las metástasis son una secuela de carcinoma gingival, y es más frecuente en la del maxilar superior que la del inferior.

Tratamiento y pronóstico

La utilización de rayos X en el carcinoma gingival está acompañada de riesgos, en razón del bien conocido efecto lesivo de los rayos X en el hueso, por lo general, es cirugía.

Pronóstico

No es bueno, porque el paciente vive 5 años.

Carcinoma del paladar

La edad promedio en que aparece es 58 años y se mani-

fiesta más en hombres que en mujeres.

Características Clínicas

Son lesiones mal definidas, ulceradas y dolorosas y a un lado de la línea media, sin embargo, frecuentemente cruza la línea media y llega a extenderse en sentido lateral para incluir la encía lingual o hacia atrás, el pilar amigdalino, incluso la úvula.

El tumor en paladar duro avanza hacia el hueso o, a veces, a la cavidad, en tanto que las lesiones del paladar blando lo hacen a la nasofaringe.

Tratamiento y pronóstico

Tanto cirugía como irradiación de rayos X.

Pronóstico poco favorable.

Carcinoma del seno maxilar

Este tipo de carcinoma es muy peligroso y raramente se presenta.

Características Clínicas

Una de las características que contribuye a la naturaleza de esta enfermedad es que avanza irremediamente, antes que el paciente tenga conocimiento de su presencia.

Se manifiesta fundamentalmente en varones de edad avanzada, pero puede aparecer en adultos jóvenes.

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

La expansión real de la neoplasia que determina las manifestaciones de la enfermedad es vinculada únicamente con las estructuras bucales.

Si está atacada la pared superior o techo produce el desplazamiento de ojo, en tanto que la invasión de la pared lateral origina abultamiento de la mejilla.

Las metástasis ocurren cuando el tumor está muy avanzado, se producen en los ganglios linfáticos submaxilares y cervicales.

Pronóstico y tratamiento.

Cirugía e irradiación con rayos X, si el cáncer se halla confirmado en el seno y estructuras adyacentes; la hemimaxilectomía da resultados favorables en algunos casos.

El tratamiento con irradiación suele administrarse con agujas de radio insertadas en el seno o la masa tumoral.

Pronóstico: no es muy bueno.

Carcinoma verrugoso

Es de crecimiento lento, básicamente exofítico e invasor de la superficie, sólo en fases tardías tiene potencial metastásico bajo.

Características Clínicas

Se observa en varones ancianos, entre los 60 y 70 años de edad; se encuentra en la mucosa vestibular, encía o reborde alveolar, el paladar o piso de la boca.

Es fundamentalmente exofítico, de naturaleza papilar, con una superficie guijarrosa que puede o no estar cubierta

por una película leucoplásica. Las lesiones tienen pliegues con aspecto de arrugas, con fisuras, profundas intercaladas; las lesiones del reborde mandibular o de la encía proliferan hacia el tejido blando que la cubre y se fijan rápidamente al periostio, para invadir o destruir la forma de la mandíbula. - Hay dolor y dificultad para masticar, no hay hemorragia.

Etiología

Puede ser por grandes cantidades de tabaco, sustancias inhaladas o prótesis mal adaptadas.

Características histológicas

Hay proliferación epitelial y penetración hacia el tejido conectivo, pero sin llegar a ser una verdadera invasión; el epitelio está bien diferenciado y con poca actividad mitótica, pleomorfismo, hiperchromatismo.

Existen espacios con forma de fisuras cubiertas por una capa gruesa de paraqueratina, se extiende desde la superficie hasta zonas profundas de la lesión.

La paraqueratina que tapiza las fisuras con tapones de queratina es de marca distintiva del carcinoma verrugoso, la membrana basal puede quedar intacta.

Pronóstico y tratamiento

Quirúrgico, tarda en hacer metástasis.

Linfoepiteliona y carcinoma de células de transición

Son neoplasias malignas que atacan a la nasofaringe, lengua, amígdalas y estructuras anatómicas asociadas, como las fosas nasales y senos paranasales.

Estos tumores se originan en la mucosa de estas zonas-

y presentan un cuadro específico, y reacciona de manera más bien atípica a la irradiación de los rayos X.

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

Carcinoma epidermoide de células de transición. La lesión se localiza en amígdalas, base de la lengua y nasofaringe. En estas zonas se encuentra un tipo de epitelio estratificado, la membrana de Shneider.

Este tumor es sumamente maligno, de evolución rápida, dando metástasis profusas y produciendo una muerte temprana.

Características Clínicas

La lesión es muy pequeña, ulcerada, con superficie granular o erosionada. El tumor está indurado, en algunas circunstancias aparece como una proliferación exofítica o fungosa. El paciente, como no siente la lesión no asiste a consultar hasta que la metástasis en ganglios linfáticos se ha producido, tienen manifestaciones de crecimiento de los ganglios linfáticos, seguido de dolor de garganta, obstrucción nasal, dificultad auditiva, cefalea, disfagia, epistaxis y síntomas oculares.

Características histológicas

El carcinoma de células de transición se compone de células individuales moderadamente grandes, redondas o poliédricas, con citoplasma basófilo. Sus núcleos son grandes y redondos con diversos grados de actividad mitótica. El estroma tiene poco o ningún infiltrado linfocitario.

Linfoepitelioma. Se compone de células que proliferan en forma de sincitio con el estroma de infiltrado de linfocitos.

Las células individuales son grandes y poliédricas -- con contornos irregulares, con citoplasma eosinófilo. Sus -- núcleos son grandes, ovales o vasculares y contienen en forma característica uno o dos núcleos eosinófilos grandes.

Tratamiento y pronóstico

Irradiación con rayos X. La metástasis se produce antes de cualquier manifestación clínica.

Pronóstico: Desfavorable porque los pacientes sólo tienen un promedio de vida de 5 años.

Melanoma maligno

Es una neoplasia de las más letales del ser humano. Es la contraparte maligna del nevo pigmentado común, aunque no todos los melanomas se originan de los nevos. Mishima clasificó al melanoma maligno en los tipos melanótico y nevocítico. Se cree que el tipo nevocítico se origina en un nevo limítrofe, mientras que el tipo melanótico se origina en lesiones melanóticas, como la melanosia precancerosa de Dubreuilb o la eflíde melanótica de Hutchinson.

Independientemente de que si el melanoma surge de un nevo limítrofe preexistente o de la piel sana, evoluciona de las tres formas siguientes:

1. En la eflíde melanótica de Hutchinson
2. Como un melanoma de extinción superficial (melanosis premaligna)
3. Como nódulo.

Características Clínicas

El melanoma maligno aparece como una lesión primaria-no sólo en la piel y en las mucosas bucales, sino también en los ojos, mucosa vaginal y los órganos respiratorios mayores.

Es raro antes de la pubertad y puede originarse después de los treinta años de edad.

Desde el punto de vista clínico es una zona agrandada y pigmentada rodeada por un eritema, con presencia de costras hemorragia o ulceración de la superficie. La pigmentación puede ser parda clara, azul oscuro o negro; las metástasis son comunes, primero en los ganglios linfáticos regionales, después en sectores distantes como hígado, pulmones y piel.

El melanoma juvenil es una forma de melanoma que aparece principalmente en niños y es muy similar al melanoma maligno, excepto que tiene evolución clínica benigna,

Manifestaciones bucales

Es una neoplasia rara de la mucosa bucal, es más común en varones que en mujeres, a diferencia del melanoma en piel, cuya preponderancia por sexos es aproximadamente igual. La edad de su aparición es a los 50 años. El melanoma bucal tiene predilección en el reborde alveolar y paladar. También se ha observado en el maxilar inferior, mejillas carrillos, lengua y piso de la boca. La lesión aparece como una zona pigmentada, ulcerada y sangrante que aumenta de tamaño.

Características histológicas

El melanoma maligno es una lesión intensamente celular, la células tienen o no, tamaño y forma relativamente uniforme, tienden a disponerse en estructura alveolar compacta y llegan a la profundidad del tejido conectivo. Son de forma cuboidal y fusiforme. No son rasgos característicos las mito

sis ni la presencia de melanina.

Tratamiento y pronóstico

En la resección quirúrgica radical de la parte afectada con disección de los nódulos linfáticos regionales.

El pronóstico del melanoma maligno bucal es desfavorable por ser este mortal.

Carcinoma de piso de boca

La edad promedio en que aparece es de 57 años de edad y los varones son los más afectados.

Etiología

El fumar la pipa o cigarro han sido considerados como su etiología del cáncer en esta localización. Sin embargo, se recogieron pocas pruebas que señalan una clara relación de causa y efecto, con respecto al tabaco u otros factores, como la mala higiene bucal o irritación dental. En esta localización se produce leucoplasia y hay ciertos datos para pensar que la displasia epitelial y la transformación maligna de la leucoplasia ocurre aquí con mayor frecuencia que en otros sitios de la boca.

Características Clínicas

Es una úlcera indurada de tamaño variable situada a un lado de la línea media, puede ser dolorosa o no. El carcinoma de piso de boca puede invadir los tejidos más profundos e incluso extenderse hacia las glándulas submaxilares y lin-- guales. La cercanía de este tumor a la lengua produce cierta limitación del movimiento de ese órgano.

Las metástasis son comunes en los ganglios linfáticos submaxilares; como la lesión primaria se genera cerca de la

línea media donde el avenamiento linfático es cruzado, ~~la~~ ---
metástasis colaterales.

Pronóstico y tratamiento

El tratamiento del cáncer de piso de boca es difícil y con demasiada frecuencia infructuoso. Debido a la anatomía de la región, ~~se~~ suele constituir un problema quirúrgico. La irradiación con rayos X y el uso de radio suelen brindar resultados mucho mejores que la cirugía.

El problema se complica si está afectada la mandíbula. El pronóstico es regular.

aparece estriado, con brotes epiteliales acortados y aplanados.

Si hubo un tratamiento, la vasodilatación, el edema e inflamación son variables.

En algunos fibromas se encuentran zonas de calcificación difusa o focal, principalmente en encías.

Es sumamente similar a la hiperplasia inflamatoria, crecimiento de tejido conjuntivo que se forma como parte de una reacción inflamatoria.

La hiperplasia suele ser considerada como un proceso autolimitante que no guarda relación con la neoplasia. Hay actividad mitótica.

Tratamiento. Escisión quirúrgica conservadora.

Pronóstico. La lesión que raramente recidiva.

Osteofibroma

Características clínicas. Se presenta en cualquier edad, pero es más común en adultos jóvenes. Puede estar afectado cualquiera de los dos maxilares pero hay gran predilección por la mandíbula.

La lesión es asintomática, hasta la proliferación produce una hinchazón y leve deformación.

El desplazamiento de los dientes es un signo clínico temprano. Es de crecimiento lento.

Características radiológicas. --El cuadro radiológico es variable; según su evolución, la lesión está demarcada por el hueso circundante.

En sus estados incipientes aparece como una zona radiolúcida, sin manifestaciones de radiopacidad internas.

A medida que el tumor evoluciona hay una calcificación, de modo que la zona radiolúcida aparece como zona radiopaca.

El desplazamiento de los dientes adyacentes es común.

Histológicamente la lesión se compone de fibras colágenas entrelazadas, dispuestas a veces en haces circunscritos, intercaladas con gran cantidad de fibroblastos activos que proliferan. Hay pocas mitosis.

El tejido conectivo presenta, en forma típica, muchos focos pequeños de trabéculas óseas irregulares.

Cuando la lesión evoluciona las islas de osificación aumentan en cantidad, se agrandan y finalmente coalescen. Esto, con el probable aumento del grado de calcificación, es lo que produce la radiopacidad de la lesión en la radiografía.

Tratamiento. La lesión debe ser excedida en forma conservadora.

Pronóstico. La recidiva es rara.

Granuloma periférico de células gigantes

Etiología. Se cree que la lesión proviene de la mem-1

XII. TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO

Fibroma. Es una neoplasia de tejido blando que se manifiesta en la cavidad bucal. Tiene relación con la hiperplasia fibrosa. Su origen reside en las capas profundas de la submucosa o del periostio de los maxilares.

Etiología. Es desconocida, unos autores la relacionan con la irritación, otros lo consideran como una alteración verdaderamente neoplásica y benigna.

Características clínicas. Se presenta como una lesión elevada de color normal o varía desde el azul rojizo alrosa, y depende de la cantidad de queratina formada y del grado de vascularización.

Sin embargo, la mayoría de los fibromas tienen el color de la mucosa, con superficie lisa y base sésil, es de tamaño pequeño pero puede alcanzar un diámetro de 1 cm; puede estar fijo, ya sea por una base amplia o por un pedículo delgado y angosto.

El tumor llega a irritarse o inflamarse e incluso a presentar ulceración superficial, es casi siempre una lesión bien definida de crecimiento lento que aparece a cualquier edad en encía, mucosa vestibular, lengua, labios y paladar.

Su consistencia puede ser firme y blanda.

Los duros compuestos de tejido conectivo denso, a veces con formación de espéculas osteoides en la submucosa. Son blandos debido a su notable vascularización y celuridad.

Histológicamente se compone de tejido conjuntivo fibroso y haces de fibras colágenas intercaladas con fibroblastos y vasos sanguíneos. La superficie está cubierta por una capa de epitelio escamoso estratificado que frecuentemente

brana peridional, como resultado de un traumatismo.

La hemorragia resultante y la aparición de células que actúan como fagocitos, además la respuesta proliferativa del tejido conectivo fibroso que aparentemente excede las necesidades de reparación del área, conducen al desarrollo del granuloma.

También es posible que sea una respuesta proliferativa de los tejidos ante una agresión. El traumatismo es causado principalmente por la extracción dental, la irritación de prótesis o infección crónica.

Características clínicas. Siempre se produce en la encía o en el reborde alveolar, con mayor frecuencia delante de los molares, y se presenta como una lesión pediculada o sésil que parece nacer de los tejidos a mayor profundidad.

La lesión varía de tamaño.

El color es rojo oscuro, de aspecto vascular o hemorrágico y suele tener superficie ulcerada.

En el paciente desdentado la lesión a veces puede presentarse como una hinchazón vascular, ovoide o fusiforme de la cresta del reborde de más de 1 ó 2 cm. de diámetro.

Hay gran predilección por la mandíbula que sobre el maxilar superior, las mujeres son atacadas con mayor frecuencia que los varones. La edad promedio en que aparece es alrededor de los 30 años de edad pero puede afectar también a los menores.

Histológicamente. Consta de unas masas no encapsuladas de tejido compuesto de un delicado estroma de tejido conectivo reticular y fibrilar que contiene grandes cantidades-

de células conectivas jóvenes ovoides o fusiformes de células gigantes multinucleares.

Los capilares son abundantes, particularmente alrededor de la superficie de la lesión. También hay focos hemorrágicos con liberación de pigmentos de hemosiderina, con liberación del pigmento de hemosiderina y su ulterior ingestión por los fagocitos mononucleares, así como el infiltrado celular inflamatorio.

Radiológicamente. En zonas desdentadas, el granuloma periférico de células gigantes presentan típicamente, erosión superficial del hueso con la imagen patognomónica de un manguito óseo periférico como se ve una radiografía.

Cuando el paciente es dentado la radiografía revela la destrucción superficial del margen alveolar o de la cresta del hueso interdentario.

Tratamiento. Es escisión quirúrgica con el cuidado de eliminar toda la base de la lesión.

Pronóstico. No hay recidiva si la excisión no es superficial.

Granuloma central de células gigantes

Etiología. El tumor es de origen neoplásico y parece ser que un traumatismo sea el mecanismo desencadenante.

Características clínicas. El tumor aparece en pacientes menores de 20 años de edad, afecta cualquiera de los maxilares, pero la mandíbula lo está con mayor frecuencia, en la mandíbula la sínfisis y la región de los premolares, en el maxilar está afectada la fosa canina y la región del edmoide

La lesión es localmente destructiva, no se produce metástasis.

El dolor es un rasgo característico de esta lesión, aunque por lo común se sienta un malestar local. Debido a la expansión de las corticales hay un abultamiento entre leve y moderado del maxilar en la zona afectada.

Radiográficamente. El granuloma central de células gigantes es esencialmente destructivo que produce una zona radiolúcida con borde relativamente liso o dentado y a veces revela travéculas débiles.

Histológicamente. Se compone de una estroma conectivo fibrilar laxo con muchos fibroblastos proliferantes y capilares intercalados. Las células varían de tamaño de un caso a otro y contienen pocos núcleos o varias decenas de ellos.

Tratamiento y pronóstico. Es el cureteado o la extirpación quirúrgica con un amplio margen para asegurar su completa erradicación.

Quiste óseo aneurismático

Es una lesión solitaria de personas jóvenes que predomina antes de los 20 años de edad. Este quiste se produce en huesos largos, columna vertebral, clavícula, costillas, hueso hiliaco, cráneo y huesos de los pies y manos, la lesión es dolorosa y hay hinchazón en la zona afectada.

Manifestaciones bucales

Se da con frecuencia en los maxilares.

Características histológicas y radiográficas.

El hueso está expandido, aparece en forma de panal de abeja con una imagen radiolúcida excéntrica, la cortical ósea puede estar destruida y es evidente la reacción perióstica.

Se compone por un estroma de tejido conectivo fibroso que contiene espacios cavernosos ocupados por sangre. Hay abundantes fibroblastos jóvenes en el estroma, así como células multinucleares con una distribución similar a la del granuloma de células gigantes.

Patogénesis.

Se puede explicar su origen en dos formas:

1. Puede ser originado como consecuencia de una persistente alteración local de la hemodinámica que se produce el aumento de la presión venosa y ulterior desarrollo de un lecho vascular dilatado y estancado en la zona ósea transformada. Entonces se produce la lesión ósea con la cual se relacionan las células gigantes y el hueso es reemplazado por tejido conectivo osteoide y el hueso neoformado.

2. Esta explicación constituye un intento exuberante por reparar un hematoma óseo que conserva una conexión circulante con el vaso dañado. Esto producirá una lenta corriente de sangre a través de una lesión.

Tratamiento y pronóstico

Cureteado o extirpación quirúrgica.

Lipoma

Es un tumor intrabucal raro.

Características clínicas

Es una neoplasia benigna de crecimiento lento, compuesta de células adiposas maduras. Se origina en la lengua,

piso de la boca y pliegue mucovestibular; puede presentarse como única lesión o lobulada, indolora, fijada a una base sésil o pediculada.

El epitelio es delgado y los vasos sanguíneos se ven a través de la superficie. El lipoma es de color amarillento y blando a la palpación, algunas lesiones se localizan con mayor profundidad y producen una leve elevación superficial.

Este tipo tiende a ser más difuso que el tipo superficial.

Características histológicas.

Se compone de una masa circunscrita de células adiposas y maduras que pueden presentar cantidades variables de colágenos, que pasan a través de la lesión que sostienen algunos vasos sanguíneos pequeños.

Tratamiento y pronóstico.

La extirpación quirúrgica de la recidiva es rara.

Xantoma verrucoide

Características clínicas

Se presenta como una lesión solitaria de color normal o rojizo, pero a veces pálido a hiperqueratósico con superficie irregular y guijarrosa de base sésil o pediculada, es asintomático. Aparece en algunos adultos mayores de 40 años sin predilección de sexo. Se encuentra en el reborde alveolar inferior, paladar, piso de boca, labio y surco mucovestibular inferior.

Características histológicas.

La lesión tiene una superficie verrugosa e hiperparaqueratósica con abundantes tapones de paraqueratina, esta sue

le ser áspera con colonias bacterianas superpuestas.

Tratamiento y pronóstico.

Extirpación quirúrgica, no hay recidiva.

Hemangioma

Se caracteriza por la proliferación de vasos sanguíneos, suele ser de naturaleza congénita, tiene evolución benigna. Es una anomalía del desarrollo o hemantoma, es decir, una proliferación anormal de los tejidos y estructuras naturales de esa zona.

Características del hemangioma

1. Hemangioma capilar
2. Hemangioma cavernoso
3. Angioblástico o hipertrófico
4. Racemoso
5. Sistemático difuso
6. Melastatizante
7. Nevo vinoso o mancha vinosa
8. Telangiectacia hereditaria

Características clínicas

Pueden estar presentes desde el nacimiento o aparecer en edad temprana.

Manifestaciones bucales

El hemangioma de tejidos blandos bucales es similar al hemangioma de la piel, y aparece como una lesión plana o elevada de la mucosa, por lo general de color rojo azulado y bien circunscrita.

Aparece más frecuentemente en labios, lengua, mucosa vestibular y paladar. El tumor suele ser traumatizado, que se

ulcera e infecta en forma secundaria.

Se pueden observar hemangiomas centrales del maxilar o mandíbula y suele ofrecer dificultades para el diagnóstico diferencial.

El tumor es una lesión destructora de hueso que puede ser de tamaño y aspecto variable del que sigue un quiste.

El hemangioma presenta un aspecto radiográfico de panel de abeja, se puede confundir clínicamente con el aneurisma arteriovenoso o fístula arteriovenosa.

Esta es una comunicación directa entre una vena y una arteria, por medio de la cual la sangre pasa a la circulación capilar, esto puede ser congénito o adquirido.

Los aneurismas se clasifican como:

1. Aneurisma cirsoide, que es una masa tortuosa de pequeñas arterias y una vena mayor.
2. Varicoso, que consta de un saco tapizado de endotelio que conecta una arteria y una vena.
3. Várice aneurismática, que es una conexión directa entre una arteria y una vena dilatada.

Características histológicas

Se compone de numerosos capilares pequeños, tapizados de una capa de células endoteliales, sostenidas por un estroma conectivo de diversa densidad. Algunos casos presentan una notable proliferación de células endoteliales (hemangioendotelio ma infantil), porque aparece muy temprano en la vida y se caracteriza por un patrón extremadamente celular.

La formación cavernosa se compone de grandes senos sanguíneos dilatados con paredes delgadas tapizadas de endotelio.

Tratamiento y pronóstico

Los hemangiomas congénitos remiten espontáneamente a una edad temprana. Los rasgos en que no aparece esta remisión o en los que aparece en edad avanzada han sido tratados de diversas maneras, incluidas:

1. Cirugía
2. Irradiación (irradiación externa o con radio)
3. Agentes esclerosantes, como morruato o psiliato de sodio, inyectados en la lesión.
4. Nieve carbónica.
5. Crioterapia
6. Compresión

Pronóstico: excelente porque no se transforma en maligno y no tiene recidiva.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria

Es una forma de hemangioma congénita o hereditaria -- que se caracteriza por numerosas telangiectásicas o angiomatoma ampliamente distribuidas en la piel o mucosas de la cavidad bucal, y experimenta hemorragia. Afecta a los dos sexos.

Características clínicas

Las telangiectasias aracniformes a veces están presentes en el momento del nacimiento o poco después de la pubertad las lesiones son más comunes en cuello, cara y pecho.

Características bucales

Las zonas más afectadas son los labios, encía, mucosa vestibular, paladar, piso de boca y lengua.

Signos de la enfermedad

Aparece en la infancia y procede a telangiectasia, la

epistaxis, hemorragia de la cavidad bucal, difíciles de cohibir.

Características histológicas

Se debe a defectos de los vasos sanguíneos pequeños en la piel y mucosa. Se comprobó que la causa real de la hemorragia es el defecto intrínseco primario de las células endoteliales que permiten su desunión, o un defecto del lecho tisular de sostén perivascular que debilita a los vasos y no la falta de fibroma elástica.

Tratamiento y pronóstico

Las hemorragias se cohiben con taponamientos a presión (los nasales). Las zonas angiomasos se cauterizan y se tratan mediante irradiaciones de rayos X, o se eliminan por cirugía.

Angiomatosis encefalotrigémica

Es una afección congénita rara, que se caracteriza por la combinación de un angioma venoso de las leptomeninges de la corteza cerebral cervical, con lesiones angiomasos ipsolaterales de la cara y a veces del cráneo maxilares y tejidos blandos bucales.

Esta enfermedad suele estar presente en el momento de nacer y se confían casi exclusivamente a la zona de la piel innervada por el trigémino.

Las manifestaciones neurológicas comprenden trastornos convulsivos hemiplejia espática y retardo mental.

Manifestaciones bucales

Las lesiones angiomasos afectan a la encía y mucosa bucal.

Tratamiento y pronóstico.

Es exclusivo de la neurocirugía, aunque las convulsiones se tratan mediante drogas anticonvulsivas.

Angiofibroma

Es una neoplasia muy rara que se puede producir en la nasofaringe de varones adolescentes.

Características clínicas

Este tumor es benigno aunque no está encapsulado, es expansivo e infiltrativo y se origina en el tejido blando de la nasofaringe.

Las lesiones se manifiestan por obstrucción nasal, epistaxis, sinusitis. Se puede confundir con los pólipos nasales corrientes.

A medida que el tumor crece produce la presión del paladar y la deformidad facial.

Manifestaciones bucales

La lesión consta de una masa palatina o amigdalina con obstrucción nasal.

Las lesiones pueden observarse en la parte posterior del maxilar superior e incluso la mandíbula.

Características histológicas

El tumor contiene dos componentes característicos: Una toma vascular y un estroma conectivo.

El primero presenta diferente grosor, de forma irregular y tiene un revestimiento endotelial simple.

El segundo se compone de fibras colágenas finas y gruesas de disposición irregular, la lesión suele ser confundida con un sarcoma.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento es quirúrgico complementado por irradiación de rayos x. Son comunes las recidivas, pero probablemente no se produce degeneración maligna.

Linfangioma

Es un tumor benigno de los vasos linfáticos, es la contraparte menos común del hemangioma.

El linfangioma se clasifica de la siguiente manera:

1. Linfangioma simple
2. Cavernoso
3. Celular o hipertrófico
4. Sistemático difuso
5. Quístico o higroma

Características clínicas

La mayoría de los linfangiomas pueden estar presentes en el momento de nacer, o manifestarse antes de los quince años de edad; no hay predilección por el sexo.

Manifestaciones bucales

Es muy común en lengua, pero también pueden observarse en el paladar mucosa vestibular, encías y labios.

Las lesiones superficiales se manifiestan como lesiones papilares del mismo color de la mucosa adyacente o de un tono levemente más rojizo.

Las lesiones más profundas se presentan como nódulos

o masas sin alteraciones significativas de la textura superficial.

Si está afectada la lengua se observa un apreciable crecimiento (macroglosia). En el linfagioma en lengua la parte más afectada es el dorso anterior, hay presencia de nódulos irregulares en la superficie de la lengua con proyecciones grises y rosadas es el signo más común de la enfermedad.

Las lesiones en labio y su correspondiente deformación se llama macroquilia.

El higroma quístico no se manifiesta en la cavidad bucal, sino en el cuello como una hinchazón grande, profusa y difusa.

Características histológicas.

El más común es el cavernoso y se compone de numerosos linfáticos dilatados, tapizados de células endoteliales y que contienen linfa. Algunos conductos están llenos de sangre.

Tratamiento y pronóstico

Extirpación quirúrgica, el linfagioma es más resistente a los agentes esclerosantes. Tiende a la recidiva después de su extirpación.

Mixoma

Es una neoplasia de tejido semejante al masénquima primitivo, por lo tanto se compone de células estrelladas distribuidas en un estroma mucoide laxo que contiene fibras de reticulina.

No da metástasis, aunque con frecuencia se infiltra

en los tejidos adyacentes.

Características clínicas

Son lesiones profundas que se producen en la piel o tejidos, subalternos, vías genitourinarias, aparato gastrointestinal o en hígado, bazo, glándula parótida.

Aparece a cualquier edad, no hay predilección por sexo.

Manifestaciones bucales

El mixoma de tejidos blandos es muy raro. Es indudable que la mayoría de los casos bucales no son una degeneración mixomatosa en un tumor fibroso, y estos no pueden ser considerados como mixomas verdaderos.

Los mixomas odontógenos a veces están asociados con dientes ausentes o desplazados.

Características histológicas

Es un tumor blando que contiene cantidades de fibras de reticulina y material mucoide, probablemente ha sido hialurónico.

El tumor no está encapsulado y puede invadir los tejidos circundantes.

Pronóstico y tratamiento

Es esencialmente quirúrgico, porque la irradiación con rayos X es de poco beneficio.

La recidiva es común, el tumor no produce metástasis.

Condroma

Es un tumor benigno compuesto de cartílago maduro, poco común en los huesos de los maxilares. El condroma rara vez se origina en los huesos membranosos, particularmente si no hay restos cartilagosos vestigiales, pero tanto el maxilar como la mandíbula pueden contener remanentes.

Características clínicas

Se presentan en cualquier edad y sin predilección del sexo. El condroma se origina como una hinchazón indolora y lentamente progresiva del maxilar y es capaz de producir el aflojamiento de los dientes. La mucosa que lo cubre rara vez se ulcera. La parte anterior del maxilar superior es el sitio más común de este tumor porque aquí es donde se encuentran nuestros cartilagosos vestigiales, particularmente en la línea media hacia la lingual o entre los incisivos centrales. En el maxilar inferior la aparición se hace detrás del canino y afecta el cuerpo de la mandíbula, las apófisis coronoides o los cóndilos.

Características radiográficas

Se observa una zona radiolúcida irregular o moteada en el hueso. El condrosoma es una lesión destructiva.

Características histológicas

La distinción entre condroma y condrosoma es estrecha y puede plantear un problema serio al patólogo, que debe analizar únicamente una pequeña muestra de biopsia. El condroma de una masa de cartílago hialino que presenta zonas de calcificación o de necrosis.

Las células cartilagosas son pequeñas, contienen núcleos únicos y no presentan gran variedad de tamaño, forma o reacción tintorial.

Tratamiento y pronóstico

Es quirúrgico, puesto que el tumor es resistente a los rayos X.

Condrioblastoma benigno del hueso

Es una enfermedad definida que afecta a los huesos largos, pero a veces se da en mandíbula.

Características clínicas

Este tumor aparece en personas jóvenes. Los varones son los más afectados. Los huesos afectados pueden penetrarse en el cóndilo mandibular.

Características histológicas:

El tumor se compone de células poliédricas uniformes estrechamente apretadas con focos ocasionales de matriz condroide, se encuentran células gigantes multinucleares asociadas por zonas de hemorragia, necrosis o calcificación del material condroide.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica conservadora la recidiva no es común.

Fibroma condromixoide

Es un tumor benigno raro de origen cartilaginoso.

Características clínicas

Se presenta en personas jóvenes de 25 años, no hay predilección por el sexo. Suele presentarse tanto en huesos largos como en cortos.

El dolor es la característica clínica sobresaliente, la hinchazón es muy rara.

Características histológicas.

El tumor presenta zonas mixomatosas, fibrosas y de aspecto condroide, a veces se encuentran focos de calcificación.

Tratamiento y pronóstico

Es la extirpación quirúrgica conservadora. Puede haber recidiva en pacientes en quienes las lesiones actuaron con agresividad.

Osteoma

Es una neoplasia benigna que se caracteriza por la proliferación con hueso compacto o esponjoso, en una localización endotelial o perióstica.

En los maxilares donde la infección es común no siempre es posible diferenciar entre una masa ósea inducida por la irritación o la inflamación y otras verdaderas de naturaleza neoplásica.

Etiología

Es desconocida

Características clínicas

No es común, aparece a cualquier edad. La lesión de origen perióstico se manifiesta como una tumefacción circunscrita del maxilar, que produce una asimetría.

Es un tumor de crecimiento lento. El osteoma de tejido blando de la cavidad bucal se origina en la lengua, aunque se encuentran algunos casos en la mucosa bucal. Se produce a cualquier edad y se presenta como un nódulo firme.

Características histológicas

El osteoma está compuesto de hueso compacto o hueso esponjoso con espacios amplios. El hueso es normal en todas las áreas. La lesión es bien circunscrita pero no está encapsulada.

Tratamiento y pronóstico

Eliminación quirúrgica, no hay recidiva después de su extirpación.

Osteoma Osteoide

Es un tumor benigno raro.

Características clínicas

Se presenta en personas jóvenes con mayor frecuencia en varones. Hay dolor intenso, desproporción con el tamaño pequeño de la lesión. Puede haber tumefacción localizada de tejidos blandos sobre la zona afectada, el hueso puede estar sensible.

Manifestaciones bucales

Se manifiestan en ambos maxilares. Las lesiones mandibulares se presentan en el cóndilo y las del maxilar afectan al seno del maxilar.

Características radiológicas

Se observan como una pequeña zona radiolúcida ovoide.

Características histológicas

La lesión consiste en un nido central de tejido osteoide con grandes variables de calcificación entrecruzada con tejido conectivo vascular. Hay deformación de trabéculas definidas, en particular en las lesiones más antiguas.

El periostio subyacente presenta neoformación ósea - y se observan colecciones de linfocitos en este tejido intersticial.

Tratamiento y pronóstico

Eliminación quirúrgica. No hay recidiva.

Osteoblastoma

Características clínicas

Se origina con mayor frecuencia en jóvenes de sexo -- masculino.

La lesión se caracteriza clínicamente por dolor e hinchazón en el sitio del tumor, y su duración varía de unas pocas semanas a un año o más.

Se localiza comúnmente en la columna vertebral, sacro huesos largos, bóveda craneana y en los maxilares.

Características radiológicas

Aparece la lesión bien circunscrita, hay en algunos - casos destrucción ósea y en otros hay suficiente neoformación- ósea para producir un aspecto radiolúcido y radiopaco mixto -- manchado.

Características histológicas

Sus rasgos característicos son:

1. Vascularidad de la lesión con muchos capilares dilatados distribuidos en todo el tejido.

2. Cantidades moderadas de células gigantes multinucleares dispersas en el tejido.

3. Osteoblastos en activa proliferación que cubren -- las trabéculas irregulares del hueso nuevo.

Tratamiento y pronóstico

Extirpación quirúrgica conservadora. La recidiva es -- rara.

Torus Palatino

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

Características clínicas

Las mujeres están más afectadas frecuentemente que -- los hombres. Puede aparecer en cualquier edad pero su punto - culminante es después de los treinta años.

Se presenta como una saliente en la línea media del - paladar y adquiere varias formas como son:

Plana, fusiforme, nodular o lobulada.

La mucosa que recubre al torus está intacta pero a ve -- ces aparece más pálida, si se traumatiza se ulcera.

El torus se compone por hueso compacto denso o de un- caparazón de hueso compacto con un centro de hueso esponjoso.

Tratamiento y pronóstico

Eliminación quirúrgica antes de la confección de un - aparato de prótesis.

Torus mandibular

Es una exostosis o saliente ósea que se encuentra en la superficie lingual de la mandíbula.

Etiología.

Es desconocida.

Características clínicas

Esta proliferación en la superficie lingual de la mandíbula se presenta en la línea milohioidea, por lo común a la altura de los premolares su tamaño varía considerablemente.

Puede ser bilateral o unilateral, no hay predilección de sexo y aparece a la edad de 30 años.

Tratamiento y pronóstico

Eliminación quirúrgica.

Exostosis múltiples

Son menos comunes que los torus superiores e inferiores, por lo general se encuentran en la superficie vestibular del maxilar debajo del pliegue mucovestibular de la zona de molares. Este tipo de exostosis son pequeñas protuberancias nodulares sobre las cuales la mucosa suele aparecer blanqueada.

Etiología

Es desconocida.

No tiene importancia, excepto que si son grandes interfieren en la preparación o inserción de una prótesis.

XIII. TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN CONECTIVO

Fibrosarcoma

Es una de las neoplasias del tejido conectivo más común, sin embargo es un tumor en términos de frecuencia clínica.

Características clínicas

El sarcoma puede producirse en cualquier parte del cuerpo, sin embargo tiene gran predilección en la piel y tejido subcutáneo, musculares, tendones y vainas tendinosas, y el periostio.

El fibrosarcoma intrabucal puede presentarse en cualquier sitio, pero lo hace con mayor frecuencia en carrillos, seno maxilar, faringe, paladar, labios y periostio del maxilar y la mandíbula.

Puede aparecer a cualquier edad, pero es más común antes de los 50 años de edad; el tumor evoluciona con rapidez o muy lentamente, tiende a invadir totalmente y producir una lesión carnosa y abultada, no presenta una frecuencia elevada de metástasis; en algunos casos se observan úlceras, hemorragias e infección secundaria, pero los hallazgos más típicos son la tumefacción y la deformación asimétrica.

Características histológicas

Se caracteriza por la proliferación de fibroblastos y la formación de fibras colágenas y de reticulina, algunos tumores están bien diferenciados y se asemejan mucho al tejido original normal, mientras que otros están mal diferenciados. Las células tienen proliferación altamente anaplásica y caprichosa

En los tumores mal diferenciados las figuras mitóti-

cas son prominentes, pero en las lesiones bien diferenciadas - resulta difícil encontrarlas. Es frecuente diferenciar este tumor con otras lesiones como liposarcoma, rhabdomyosarcoma y sarcoma neurógeno.

Tratamiento y pronóstico

Es la excisión quirúrgica radical. Por lo general -- los rayos X no sufren efecto, pero en algunos casos se ha obtenido una respuesta alentadora.

Su pronóstico es muy favorable.

Lesiones Fibrosas localmente agresivas.

Este grupo de lesiones no metastásicas, pero muy agresivas, no hay que confundirlas con el fibrosarcoma, en especial con el bien diferenciado, todas estas lesiones son muy raras en la cavidad bucal.

Este grupo de lesiones se compone de:

1. Fascitis nodular (fibromatosis secundaria)

Es una proliferación fibroblástica benigna que se extiende como un nódulo solitario desde la fascia superficial hacia el tejido adiposo subcutáneo y con menor frecuencia hacia el músculo subyacente.

La confusión con el sarcoma es por la celeridad, su actividad mitótica, su estroma ricamente mucoide y su crecimiento rápido. Es muy común en las extremidades superiores, tronco y zona cervical de los adultos jóvenes.

2. Fibromatosis agresiva

Es una proliferación fibroblástica no metastatizante de-

aspecto tumoral de patogenia desconocida, que afecta los músculos voluntarios, así como estructuras aponeuróticas y fascias. Histológicamente, es indistinguible de una fibromatosis abdominal. La lesión es muy recidivante localmente y tiende a la proliferación agresiva e infiltrante, es muy común en la cintura escapular, músculos y nalgas de los adultos jóvenes.

3. Mitosis proliferativa

Es una proliferación de fibroblastos y células gigantes con aspecto de células ganglionares, de crecimiento rápido mal circunscrito, que afecta la estructura conectiva del tejido muscular estriado. Se manifiesta en pacientes mayores de 45 años, la lesión es benigna y no debe ser confundida con el rhabdomyosarcoma o alguna otra neoplasia maligna.

4. Fibroxancoma

Es una proliferación benigna no encapsulada y muy vascular compuesta de histiocitos y células semejantes a fibroblastos productores de colágenos. Con frecuencia la proliferación contiene macrófagos con lípidos en su interior, es más común en la dermis.

5. Fibroxancoma atípico

Proliferación benigna que guarda estrecha relación con el fibroxantoma pero presenta un grado mucho mayor de pleomorfismo con células gigantes multinucleares y algunas células del tipo Touton, así como numerosas mitosis, incluidas, formas atípicas.

El tamaño relativamente pequeño de la lesión, su prevalescencia en la piel dañada por el sol o irradiada de personas de edad.

Es una lesión bien circunscrita que puede confundirse con el xantoma maligno.

6. Fibroma óseo desmoplásico

Es una lesión ósea, también de los maxilares; histológicamente indistinguible de la fibromatosis agresiva, aparece en la segunda década de la vida. La lesión no da recidiva, pero la recidiva es localmente. Por lo tanto, el tratamiento adecuado es la excisión quirúrgica local amplia.

Hemangiendotelioma

Es una neoplasia maligna de bajo grado, de origen mesenquimatoso, de naturaleza angiomatosa y derivada de células endoteliales.

Características clínicas

Se puede originar en cualquier parte del cuerpo, pero es más común encontrarla en la piel y los tejidos subcutáneos.

Las lesiones en la cavidad bucal son poco comunes, pero cuando se manifiestan aparecen en los labios, paladar, encía, lengua y zonas centrales de los maxilares.

Se manifiesta a cualquier edad, tiene un aspecto similar al hemangioma, es una lesión plana o levemente elevada de tamaño variable de color rojo oscuro o rojo azulado, a veces ulcerada y con tendencia a sangrar después de un tratamiento leve. El tumor puede afectar el hueso y producir un proceso destructivo.

Características histológicas

Se compone de una masa de células endoteliales que se disponen en columnas, la formación capilar está mal defini-

da, las células tumorales se hallan dentro de la vaina de reticulina que encierra cada vaso.

Las células individuales son grandes, poliédricas y levemente aplanadas con núcleo redondo. Las mitosis aparecen en algunas lesiones. El mangoendotelioma es una lesión infiltrativa y no está encapsulada.

Tratamiento y pronóstico.

Se ha utilizado la cirugía, como la irradiación con rayos X.

Si la cirugía no es completa puede haber metástasis en los ganglios linfáticos regionales o en órganos distantes por la diseminación sanguínea.

Su pronóstico es clasificado como una lesión sumamente peligrosa.

Leucemia

La leucemia monocítica, como la linfocítica, está relacionada con los linfomas malignos, debido a la frecuente transición de uno de los linfomas en una leucemia.

Las leucemias representan las discrasias sanguíneas, en las cuales hay aumento de leucocitos, especialmente de células inmaduras en la médula ósea y por lo general en la sangre periférica.

Cuando los neutrófilos están afectados la enfermedad se conoce como leucemia mielógena o granulocítica. La leucemia linfática comprende un aumento de los linfocitos, y la monocítica aumento de monocitos.

Las manifestaciones bucales en pacientes con formas

crónicas no son específicas, en contraste con pacientes con -- leucemia aguda; en muchas ocasiones las hemorragias gingivales locales se presentan y llevan al paciente a buscar consulta -- dental.

Leucemia mieloide

Existe un aumento en el número de leucocitos de las -- series granulocítica o mielógena.

Etiología.

Es desconocida. Parece ser que un contacto con fuentes de radiación atómica aumenta la frecuencia de la leucemia.

Manifestaciones clínicas

Se conocen dos tipos de leucemia mieloide, la aguda -- y la crónica, y presentan manifestaciones clínicas diferentes.

La aguda es fatal y puede aparecer a cualquier edad, -- pero lo frecuente es que afecta al varón durante la infancia -- o la juventud.

El número de leucocitos es de 15 000 a 30 000 por mi -- límetro cúbico o aún mayor. En un frotis diferencial se obser -- varon mielocitos, mieloblastos y otras formas celulares inmadu -- ras, hay anemia que en general es normocrónica y normocítica.

En el curso de la enfermedad, se aprecia tempranamen -- te trombocitopenia, que produce tendencia hemorrágica, el co -- mienzo es brusco y entre los primeros síntomas se observa ma -- lestar de garganta, jaquecas, palidez, fiebre, petequias, ano -- rexia y debilidad.

En algunos pacientes hay linfadenopatía, hepatomaga -- lia y esplenomegalia. Poco antes del comienzo de la enferme -- dad se aprecia tendencia hemorrágica, como epistaxis, hemorra -- gia en los tejidos bucales y equimosis, la muerte puede ser --

ocasionada por la hemorragia profusa o infección intensa.

El diagnóstico de la leucemia mieloide crónica se debe a la casualidad. El paciente se queja de fatiga crónica, pérdida del apetito y peso, debilidad y dolor en el hipocondrio izquierdo.

Estos síntomas pueden persistir durante muchos meses antes que el examen revele un vaso muy aumentado de volúmen, hepatomegalia y posiblemente un agrandamiento de los nódulos linfáticos. A medida que la enfermedad avanza hay trombocitopenia, hiperplasia y aumento de leucoblastos. La forma crónica aparece con más frecuencia que la forma aguda en un grupo de personas de edad avanzada y sigue un curso fatal en tres o cuatro años, pero la sobrevivencia puede variar entre 1 a 15 años.

En la forma aguda las papilas están agrandadas, el tejido gingival hipertrófico puede alcanzar las superficies oculares y llega a cubrir los dientes. Se presenta hemorragia espontánea de las mucosas, son frecuentes las ulceraciones y las necrosis gingivales con una pseudomembrana gris y, en la mucosa áreas de equimosis y petequias con un color que varía del rojo intenso al violeta. Las infecciones secundarias son difíciles de tratar. Puede haber odontalgia grave y se cree que es ocasionada en parte por las infiltraciones leucémicas de la pulpa. La movilidad dentaria se observa con más frecuencia en pacientes con leucemia mieloide crónica que en los que padecen la aguda.

Tratamiento

En la leucemia mieloide aguda es de poco valor y sólo temporal. Son ineficaces los rayos X, los antagonistas del ácido fólico y las purinas antagonistas del metabolismo.

El fósforo radiactivo y la irradiación diseminada del

cuerpo son el tratamiento de elección en la leucemia mieloide-crónica: También se usan transfusiones sanguíneas.

Leucemia Linfática

Se conoce también como leucemia linfoblástica y linfadenosis.

Etiología.

Es desconocida, pero algunos autores la consideran como leucemia del linfosarcoma.

Manifestaciones clínicas

La forma aguda es fatal y sigue un curso de uno a tres meses en los pacientes no tratados, aparece en varones de 1 a 6 años de edad.

En las pacientes se observan: anemia, trombocitopenia artralgia, hemorragias espontáneas, fiebre y linfadenopatía generalizada.

La forma crónica de la leucemia linfática es más común en pacientes de edad avanzada, la alteración más importante es la invasión de diversos órganos y tejidos por elementos linfoides.

Manifestaciones bucales

En la leucemia linfática aguda los síntomas son semejantes a los que aparecen en la mieloide aguda. La encía está hipertrófica, ulcerada dolorosa, edematosa y fácilmente hay hemorragias.

Tratamiento

Los antibióticos y transfusiones sanguíneas ayudan a prolongar la vida del paciente con leucemia linfática aguda. También se utilizan corticosteroides, antagonistas del ácido fólico, la 6-mercaptopurina y la azaserina.

La radioterapia es el tratamiento de elección para la leucemia crónica.

Leucemia monocítica

Es la menos común y de poca importancia.

Etiología

Es desconocida

Manifestaciones clínicas

El curso de esta enfermedad es muy rápida, termina con la muerte unos seis meses después que aparecen los primeros síntomas que son: inflamación e hipertrofias de la encía, formación de úlceras y hemorragias.

En ocasiones se ven nódulos múltiples de color azul rojizo.

Tratamiento

Se asemeja al de los otros tipos de leucemia, con excepción de la radioterapia.

Leucemia aleucémica

Esta enfermedad se puede confundir con la anemia aplástica o con una agranulocitosis. Puede sospecharse este tipo de enfermedad en cualquier paciente con anemia normocítica asociada con leucopenia.

El exámen de la médula ósea es un procedimiento esencial para el diagnóstico de las formas de leucemia.

Linfoma africano de los maxilares

Se creía que sólo se presentaba en los niños de Africa, sin embargo, también aparece en otros países.

Etiología

Es vinculada con el virus de Epstein-Barr, semejante al del herpes.

Características clínicas.

Se manifiesta en niños de 2 a 14 años de edad, comienza como una masa tumoral de los maxilares de proliferación rápida, que destruye el hueso y afloja los dientes; por lo general se extiende al seno del maxilar, etmoidal, y esfenoidal, así como la órbita.

Características histológicas

El tumor contiene proliferación uniforme de células linforreticulares monomórficas indiferenciada, hay gran actividad mitótica.

Tratamiento y pronóstico.

Se trata con drogas citotóxicas con las cuales se consigue una supervivencia sorprendentemente prolongada.

Mieloma solitario de plasmocitos

Características clínicas

Aparece en la sexta década de la vida, los varones son los más afectados. Los síntomas son dolor, hinchazón y fractura.

Manifestaciones bucales

Se manifiestan en ambos maxilares, el plasmacitoma solitario extramedular es un tumor de plasmocitos primario de tejidos blandos de las mucosas nasal faríngeo y bucal, que se da sin que haya una lesión ósea primaria evidente. Este plasmacitoma se localiza en la encía, paladar, piso de la boca, amígdalas y pilares, así como en la cavidad nasal, nasofaringe y senos paranasales.

La lesión es una masa rojiza sésil o polipoide, en las membranas mucosas, que se lobulan a medida que se agrandan pero no tienden a ulcerarse.

Puede producir metástasis uno de los ganglios linfáticos, huesos y otros sitios. Estas lesiones deben ser consideradas como neoplasias que a veces pueden estar asociadas con lesiones solitarias o múltiples de la médula ósea.

Características radiográficas

El exámen radiográfico de los huesos en el mieloma solitario de plasmocitos revela uno o dos tipos de lesiones.

El primero es una lesión intramedular puramente destructiva sugerente del carcinoma metastásico, el otro es expansivo, sugerente de un tumor de células gigantes. Nada hay de patognomónico, ni de característico en el cuadro radiográfico del mieloma solitario.

Características histológicas

Las características histológicas del mieloma solitario y del múltiple son similares. Cuando el mieloma múltiple tiene lesiones bien diferenciadas, es imposible distinguir entre los dos.

También, el plasmocitoma extramedular es microscópicamente idéntico al mieloma solitario. Otros casos de mieloma múltiples presentan un cuadro histológico diversificado que no se observa en el mieloma solitario o en plasmocitoma extramedular.

Tratamiento y pronóstico.

Relativamente conservador para erradicar una lesión única, esto se logra mediante cirugía, irradiación con rayos X su pronóstico es excelente.

Hemangiopericitoma

Es una neoplasia vascular que se caracteriza por la proliferación de capilares rodeados por masas de células redondas o fusiformes. Se asemeja al tumor glómico, pero carece de estructura organoide, su encapsulamiento y su manifestación clínica dolorosa.

Características clínicas

Es un tumor raro, no tiene predilección por el sexo y las edades de los pacientes van del nacimiento hasta la edad avanzada, la mayoría de los casos se produce antes de los 50 años de edad.

Las lesiones son firmes aparentemente circunscritas y con frecuencia nodulares, y pueden o no presentar enrojecimiento indicador de su naturaleza vascular. La mayoría de los tumores crecen con rapidez y son por lo tanto de poca duración a veces se originan hemangiopericitomas centrales de hueso, en la cavidad bucal y faringe.

Características histológicas

La lesión se caracteriza por la proliferación de los capilares ocultos, cada vaso a su vez está rodeado por una vaina de tejido conjuntivo, por fuera de la cual se encuentran masas de células tumorales es indispensable hacer la diferenciación con el hemangioendoteloma.

Las células del hemangiopericitoma son grandes o pequeñas, redondas o fusiformes, es frecuente que las células se dispongan en capas concéntricas alrededor de los capilares.

Tratamiento y pronóstico

Es la excisión quirúrgica, algunos tumores dan metástasis en los ganglios linfáticos y órganos alejados.

Condrosoma

Es un tumor central benigno compuesto de cartílago ma duro. Es una entidad conocida en ciertas zonas del esqueleto-óseo, pero no es común en huesos de los maxilares. Raras ve-ces se origina en hueso membranoso, particularmente si no hay-restos cartilagosos vestigiales; por lo tanto el maxilar -y la mandíbula pueden contener tales remanentes, y se justifi-ca la presencia del tumor en estos huesos.

Se señaló que en la zona mentoniana, en las apófisis-coronoides y los cóndilos existían a veces en zonas de cartíla-go secundario. Es decir, cartílago que no se relaciona con --sectores conocidos del condrocráneo.

Características clínicas

Se presenta en cualquier edad, no hay predilección --por el sexo, el condrosoma se origina como una hinchazón indo-lora y lentamente progresiva del maxilar, es capaz de producir un aflojamiento de los dientes. La mucosa que lo cubre raras-veces se ulcera. La parte anterior del maxilar superior es el sitio más común de estetumor porque es aquí donde se encuen-tran restos cartilagosos vestigiales, particularmente en la-línea media, hacia la lingual o entre los incisivos centrales. En la mandíbula es más común, en el canino afecta el cuerpo de la mandíbula, las apófisis coronoides o los cóndilos.

Características radiológicas

Se observa una zona radiolúcida y regular o moteada -en el hueso. El condrosoma es una lesión destructora, produce radicular en los dientes adyacentes:

Características histológicas

El condrosoma se compone de una masa de cartílago hia-lino que presenta una zona de calcificación o de necrosis. Las células cartilagosas son pequeñas, contienen muchos núcleos-

y no presentan gran variedad de tamaño, forma o reacción tinctorial.

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento es quirúrgico, puesto que el tumor es resistente a los rayos X.

El pronóstico es desconocido debido a la escasez de casos, pero probablemente sea bueno.

Osteosarcoma

El tumor se compone de célula y tejidos de diferentes fases de evolución ósea, pero eso es posible una amplia gama de tipos.

Suele ser dividido en dos formas: una osteoblástica o esclerosante y un tipo osteolítico. Esta última lesión es mucho menos diferenciada, por que no alcanza la fase de formación ósea.

Características clínicas

El osteosarcoma de tipo esclerosante se da principalmente en personas jóvenes entre 10 y 25 años, los varones son más afectados que las mujeres. Se manifiesta más en los huesos largos, en especial el fémur, y la tibia. La hinchazón y el dolor son características iniciales de este tumor.

El traumatismo previo a la formación del tumor puede ser un indicio para la formación del tumor. No hay pruebas de una relación de causa y efecto, pero no es difícil imaginar que esta transformación maligna podría tener lugar en las células óseas de proliferación rápida del callo, consecuencia de la fractura, o hasta los tejidos de reparación sin fractura.

La formación osteolítica también aparece en edad temprana, el sitio de origen es similar y suele tener un crecimiento rápido y produce una lesión más voluminosa.

Manifestaciones bucales

Se presentan en los maxilares, los síntomas de presentación más comunes son la hinchazón en la zona afectada; que produce deformación facial y dolor seguido del aflojamiento de los dientes, parestesis, dolor dental, hemorragia y obstrucción nasal.

La edad en que aparece es a los 27 años.

Características radiográficas

La forma esclerosante presenta signos radiográficos de producción excesiva de hueso, en algunos casos se ven espículas o trabéculas irregulares de hueso nuevo que se irradian hacia la periferia de la lesión y produce un aspecto de rayos de sol. Son comunes las zonas radiolúcidas entremezcladas por los focos de destrucción ósea; a medida que el tumor progresa, las tablas corticales son atacadas por el tumor, se expanden y se perforan; la formación osteolítica es destructiva, produce una imagen radiolúcida irregular, con expansión y destrucción de las tablas corticales. Una manifestación temprana para el diagnóstico es el ensanchamiento simétrico del ligamento periodontal en los dientes.

Características histológicas

El osteoblástico es bien diferenciado y proviene de capas osteogénicas del periostio. Es completamente celular y tiene tendencia a formar un tipo de hueso cortical.

La forma osteolítica se compone de células pleomórficas y rara vez produce matriz. En general los tumores de crecimiento rápido muestran marcada variación en tamaño y forma

de las células, con figuras mitóticas atípicas y es frecuente encontrar células gigantes multinucleares, en algunos tumores la vascularización es notable y tiene relación con un aumento de malignidad.

Tratamiento y pronóstico

Es radical si se tiene alguna esperanza de curar al paciente en el caso de las lesiones en huesos largos, la amputación es requisito primordial, extirpación quirúrgica total del tumor. La irradiación puede usarse preliminarmente para producir fibrosis de linfáticos y reducir la posibilidad de diseminación del tumor durante los procedimientos quirúrgicos.

Sarcoma de Ewing Maligno

Esta neoplasia es muy rara, que produce una lesión destructiva primaria.

Características clínicas

Esta neoplasia se produce en niños y adultos jóvenes, entre las edades de 5 y 25 años, pero puede aparecer en edad más avanzada.

Es conveniente señalar que con frecuencia hay un episodio de traumatismo previo a la aparición del tumor.

El dolor es generalmente de naturaleza intermitente y la tumefacción del hueso afectado suele ser uno de los primeros signos del sarcoma de Ewing.

Los huesos afectados son los largos, aunque también pueden aparecer en cráneo, clavícula, costillas, cintura escapular, así como en el maxilar o en la mandíbula.

En el caso del maxilar, se observa parestesia labial-

y neuralgia facial. La aparición de la tumefacción del maxilar suele ser relativamente rápida y la mucosa intrabucal llega a ulcerarse.

Características radiológicas

La lesión es destructiva y produce una radiolucidez irregular y difusa, se puede confundir con una ostiomielitis esclerosante.

Un rasgo característico radiográfico común es la formación de capas de hueso subperióstico neoformado que da el aspecto de piel de cebolla en la radiografía. La cortical engrosada suele estar infiltrada por el tumor.

Características histológicas

El sarcoma de Ewing es sumamente celular compuesto de capas sólidas o masa de pequeñas células redondas con muy poco estroma, aunque pueden haber algunos tabiques de tejido conectivo.

Las células son pequeñas y redondas con poco citoplasma y núcleos redondos u ovals grandes.

Hay mitosis y la necrosis es una característica microscópica común, las células del sarcoma de Ewing contienen glucógeno.

Tratamiento y pronóstico

Extirpación quirúrgica radical y la irradiación con rayos X. El pronóstico es malo, porque es común que aparezcan focos metastásicos en otros huesos y órganos como los pulmones y ganglios linfáticos.

Sarcoma hemorrágico hidiopático múltiple de Kaposi

El sarcoma de Kaposi es una enfermedad rara de los vasos sanguíneos que a veces se manifiesta en la cavidad bucal.

Etiología

Es desconocida, pero la mayoría de los autores consideran que es de la naturaleza neoplásica. Otras teorías han sostenido que el sarcoma de Kaposi es un granuloma infeccioso o una hiperplasia reticuloendotelial.

Características clínicas

El sarcoma de Kaposi puede originarse en cualquier edad, pero es más común de los 50 años en adelante, más en varones que en mujeres.

Por lo general, las lesiones cutáneas múltiples se originan en las extremidades, pero después atacan la cara y a veces la cavidad bucal, así como los órganos viscerales. Se presentan como nódulos rojizos o pardorrojizos cuyo tamaño varía entre unos milímetros y un centímetro o más de diámetro, por lo general dolorosos; las manifestaciones bucales son semejantes a las cutáneas y son las que se presentan primero.

Características histológicas

La lesión se compone de múltiples vasos sanguíneos pequeños con aspectos de capilares que pueden o no contener sangre. Cuando predomina esta característica, es posible confundir la lesión con un hemangioma. Hay algunas mitosis y aberturas vasculares hiperémicas. El infiltrado celular inflamatorio es común. El desarrollo de la enfermedad se produce en tres fases: inflamación, granuloma y neoplasia; y la lesión inicial es principalmente una pili vasculitis.

Tratamiento y pronóstico

La erradicación quirúrgica de la enfermedad es difícil

debido a la multiplicidad de las lesiones. Son varias las formas de irradiación con rayos X utilizadas con buen éxito, comparable al obtenido en el tratamiento de otras lesiones vasculares.

El pronóstico es bueno debido a la naturaleza crónica, lentamente progresiva de la enfermedad.

Linfoma maligno

Construye un grupo de neoplasias de grado variable de malignidad que se origina en las células básicas de tejido linfóide, los linfocitos y las células reticulares en cualquiera de las fases evolutivas. El linfoma maligno es un proceso proliferativo neoplásico de la porción linfopoyética del sistema-retículo-endotelial que comprende células de la serie linfocítica o la histiocítica en grados variables de diferenciación, y que se produce en una población esencialmente homogénea de un tipo celular único. El cuadro histológico es difuso o nodular y la distribución de la lesión puede ser regional o sistémica (generalizada), los linfomas y las leucemias linfocíticas histiocíticas son idénticas y la variación de la frecuencia de las células que aparecen en la sangre periférica guardan relación con las diferencias de distribución y dependen, por lo común, que haya lesión en la médula ósea.

Stag estudió el problema general del linfoma maligno en maxilares. Nobler comunicó un interesante hallazgo de parálisis del nervio mentoniano exteriorizado como presentaría anestesia el labio o la mucosa bucal, en pacientes con linfoma maligno en cabeza y zona cervical.

Linfoma de folículos gigantes

Es una forma de linfoma que se transforma en un tipo más maligno. Esta transformación puede transcurrir en un largo período.

Características clínicas

Se presenta en cualquier edad, pero es más común en personas de edad mediana o madura. La enfermedad comienza con el agrandamiento indoloro de los nódulos linfáticos superficiales y el vaso, que puede permanecer así durante mucho tiempo. Los nódulos son circunscritos, y no es raro que tengan una amplia distribución.

No hay manifestaciones bucales, aunque pueden estar afectados los nódulos linfáticos submaxilares y cervicales.

Características histológicas

Los ganglios afectados aumentan de tamaño y cantidad de folículos filosos que llegan a ser abundantes y con frecuencia comprimen el tejido interfolicular. Las células de los folículos son de tipo uniforme y por lo común linfocitos. Cuando hay transformación maligna se pierde la estructura foliular.

Enfermedad de Hodgkin

Etiología

Es desconocida, puede ser considerada una forma del linfoma maligno.

Presenta ciertas características, sugerentes de una lesión inflamatoria granulomatosa, y sobre esta base se penso que la enfermedad es originada por:

- 1) Una forma atípica de bacilos tuberculosos
- 2) Una cepa avícola de bacilos tuberculosos
- 3) Diversos bacilos difteroides
- 4) Amibas
- 5) Virus
- 6) Un tipo de reacción alérgica de diversos organismos
- 7) Un grupo de microorganismos de tipo Brucella.

Características clínicas

Es más común en varones que en mujeres, y se presenta en cualquier edad, frecuentemente entre los 20 y 40 años.

La primera manifestación de la enfermedad es el crecimiento de uno o más ganglios linfáticos cervicales.

Hay parestesia de una linfadenopatía, después de una infección de las vías respiratorias superiores. Los ganglios son firmes y elásticos y la piel que los cubre es normal.

Puede haber dolor en el abdomen y en la espalda debido al agrandamiento espléndido y la presión ejercida por los ganglios agrandados o la lesión de las vértebras.

A veces la debilidad general es un rasgo temprano de la enfermedad, como lo es la pérdida de peso, tos, disnea, anorexia, y prurito generalizado en la piel.

Manifestaciones bucales

Se presenta en la zona retromolar, con ulterior extensión a zonas cervicales extradurables y del esqueleto.

Características histológicas

Aumentan de tamaño y hay gran cantidad de células reticulares, así como la proliferación de los linfocitos.

Además suele haber cantidades variables de eocinófi--

los, neutrófilos, y plasmositos. Es característico de la enfermedad la presencia de células de Dorothy Reed o células de Reed Slernberg, que deriva de las células reticulares que son grandes con núcleos multiglobulados y nucleolos, prominentes, aunque a veces se encuentran núcleos múltiples. La necrosis y la fibrosis son rasgos notables de las fases finales de la enfermedad.

Tratamiento y pronóstico

Esta enfermedad siempre evoluciona hacia la muerte.

Sarcoma retículoelular

Esta neoplasia deriva de células reticulares idénticas a los histiocitos y a los grandes macrófagos mononucleados errantes.

Características clínicas

Se manifiesta más en varones a una edad cercana a los 50 años. Si están atacados los ganglios linfáticos, los nodulos son duros, fijos y dolorosos, la piel que los cubre es rojiza, aunque el paciente no manifieste fiebre. Por lo común, el tumor aparece en las amígdalas, aparato gastrointestinal y puede producir signos y síntomas de obstrucción respiratoria.

Manifestaciones bucales

Es muy raro en la cavidad bucal, sin embargo se han presentado casos que se manifiestan como lesiones ulceradas del paladar, mucosa vestibular y encía.

Características histológicas

Algunos tumores están compuestos de células considerablemente mayores que los linfocitos, cada una de las cuales presentan prolongaciones citoplasmáticas y producen delicadas fibras de reticulina.

Pronóstico y tratamiento

Es sensible a los rayos X, el pronóstico es malo porque tiende a recidivar.

Linfosarcoma

Es una forma común de linfoma maligno que se origina en los ganglios linfáticos o en cualquier cúmulo linfoide, que se caracteriza por la proliferación neoplásica de linfocitos.

Características clínicas

Se presenta más en varones de edad avanzada, pero puede aparecer en niños y jóvenes.

Puede originarse en cualquier parte del organismo; en la mayoría de los casos la tumefacción indolora de los ganglios linfáticos es el primer signo del linfosarcoma. La tumefacción abarca un grupo o una cadena de ganglios, aunque en algunos casos incipientes se agranda un solo ganglio.

La consistencia de estos es firme y gomosa a la palpación, la piel que los cubre llega a ser de aspecto pardusco. En gran parte de los casos están afectados los ganglios linfáticos cervicales, los axiales regionales y abdominales.

En la región de la cabeza los signos más frecuentes son las amígdalas, nasofaringe y las molestias son en las vías respiratorias superiores.

Otra región que afecta es la glándula parótida, seno del maxilar y órbita.

Manifestaciones bucales

Las zonas bucales afectadas son el paladar, encía, reborde alveolar, piso de la boca y lengua. Inicialmente la en-

fermedad se manifiesta como una hinchazón que crece con rapidez, pero puede permanecer sin ulceraciones por un período considerable. Los dientes se aflojan cuando ataca al maxilar.

Características histológicas.

Los ganglios linfáticos presentan típicamente la destrucción completa de toda la arquitectura normal y ofrece al aspecto de una proliferación difusa de células pequeñas con poco citoplasma.

Por lo común la actividad mitótica es destacada, se encuentran unas fibras de reticulina.

Tratamiento y pronóstico

El linfosarcoma es sumamente sensible a los rayos X y es frecuente que los ganglios curen al poco tiempo. Esta remisión es temporal y casi en todos los casos hay recidiva al cabo de un lapso corto.

XIV. TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN MUSCULAR

Leiomioma

Es derivado del músculo liso y se encuentra en diversas zonas anatómicas, incluida la piel, tejidos subcutáneos y cavidad bucal.

Características clínicas

El leiomioma se da en la parte posterior de la lengua en el paladar, carrillos, piso de boca, encía y labios.

Es una lesión indolora de crecimiento lento, superficial y con frecuencia pediculada, el tumor no se ulcera y se asemeja a la mucosa normal.

Puede haber dolor de garganta.

Características histológicas

Se compone por haces entrelazados de fibras musculares lisas, algunas secciones son bastante vasculares, se ha pensado que puede haber una progresión de las lesiones: hemanjioma, angioma con músculo no estriado.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica conservadora

Pronóstico

No tiende a la recidiva o a convertirse en maligno.

Rabdomioma

Es originado en el músculo estriado, es muy rara la lesión.

Las zonas más comunes donde aparece son la lengua, piso de la boca, también suele encontrarse en la axila, pared torácica, cuello, laringe y faringe.

Características clínicas

Es una masa tumoral indolora y bien circunscrita que dura de un mes hasta un año, los trastornos de la lengua son congénitos.

Características histológicas

El tumor está formado por células redondas y grandes con citoplasma eocinófilo granular y estriaciones cruzadas --- irregulares.

El citoplasma es rico en glucógeno y glucoproteínas.

Tratamiento

Se elimina por procedimientos conservadores.

Pronóstico

No hay recidiva

Nioblastoma de células granulares

Es de origen de tipo muscular, se estudia la lesión en tejido primario.

Su sitio de aparición más común es la lengua, también puede encontrarse en la piel, labios, mamas, tejido subcutáneo cuerdas bucales y piso de la boca.

Características clínicas

Las lesiones en lengua son nódulos únicos, no se ulcera el revestimiento, es normal o presenta hiperqueratosis, aparece a cualquier edad y no hay predilección por el sexo.

Características histológicas

Se compone por bandas y fascículos de células grandes con citoplasma granular. Estos gránulos puede ser finos o gruesos, no se observan figuras mitóticas.

Las células tumorales guardan estrecha relación con fibras musculares estriadas, así como con los nervios mielinizados periféricos.

La superficie de la lesión está cubierta por una capa de epitelio escamoso estratificado con hiperplasia pseudoepiteliomatosa, que puede confundirse con el carcinoma epidermoide.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica

Pronóstico

No tiene recidiva.

Epulis congénito de recién nacido

Está presente desde el nacimiento. Se ha surgido una masa protuberante en el maxilar superior, lugar típico del epulis congénito.

Algunos autores sostienen que son malformaciones de blastema dental y deberían ser considerados como un tipo de hematoma embrionario y no como neoplasia.

Características clínicas

Se localiza en la encía del maxilar o de la mandíbula.

Es una lesión pediculada que se encuentra en zona de incisivos, que nace de la cresta del reborde o apófisis alveolar, puede variar de tamaño.

Características Histológicas

Es similar al neoblastoma de células granulares, en el primero no hay hiperplasia pseudoepiteliomatosa, el tumor se compone de capas de grandes células compactas con citoplasma eocinófilo granular, no se observa mitosis, hay gran abundancia de capilares.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica.

Pronóstico

No hay recidiva.

XV TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN MUSCULAR

Leiomioma

Se origina en el músculo liso, es muy raro en la cavidad bucal, no se sabe si es producto de una transformación maligna de leiomioma o si comienza sin antecedentes.

Características Clínicas

Se ha observado en adultos mayores, un caso se observó en una criatura de 11 meses.

Los demás se observan en carrillos, la lesión aparece como una hinchazón dolorosa. No se conocen otras características.

Características histológicas

Se asemeja al leiomioma; las diferencia una gran cantidad de mitosis; hay pleomorfismo nuclear, hiperchromatismo.

Tratamiento

Quirúrgico, son muy pocos los casos para estar seguros cuál es el tratamiento y pronóstico adecuado.

Rabdomiosarcoma

Tumor maligno del músculo estriado, es raro que se presente en la cavidad bucal.

Hay 4 tipos de rabdomiosarcoma:

- 1) Pleomórfico

- 2) Alveolar
- 3) Embrionario
- 4) Botrioideo

Características Clínicas

1) El rabdomiosarcoma pleomórfico es una forma tumoral que aparece con mayor frecuencia en las extremidades, en edad avanzada.

2) Rabdomiosarcoma alveolar, se presenta a muy temprana edad, entre 10 y 20 años, localizándose en las extremidades, cabeza y cuello.

3) Rabdomiosarcoma embrionario, es más común en cabeza y cuello, se origina principalmente en la musculatura de la órbita facial y cervical, amígdalas.

La edad promedio en que aparece es de 6 años, aunque también en recién nacidos, en piso de la boca.

Se encuentra en paladar blando, carrillo, pliegue labial superior e inferior.

4) Rabdomiosarcoma botrioideo, es un tumor maligno de vagina, próstata y base de vagina en niños pequeños, también ataca al seno del maxilar, nasofaringe, conducto biliar común y oído medio.

La molestia principal es hinchazón y dolor si los nervios están afectados.

Según la localización de la lesión se puede observar: divergencia ocular, fonación anormal, disfagia, tos, descarga auricular y desviación de la mandíbula, las lesiones pueden ulcerar e invadir hueso subyacente.

Características histológicas

El pleomórfico se compone de células fusiformes distribuidas al azar que son grandes, sus núcleos son ovales, -- alargados, con cromatina compacta, las células tienen forma de raqueta.

Hay mitosis, el citoplasma es eocinófilo y se pueden observar fibrillas longitudinales intercitoplasmáticas, hay gran cantidad de glucógeno en dicha célula.

Rabdomiosarcoma alveolar. Hay espacios revestidos de células de aspecto epitelial que se desprenden de las trabéculas colágenas.

Las células son pequeñas redondas u ovales, es común observar que las células floten en los espacios alveolares.

Rabdomiosarcoma embrionario. Está compuesto por 4 tipos de células:

a) Células fusiformes eocinófilos dispuestos en fascículos entrelazados.

b) Células eocinófilas redondas de tamaño regular -- con su núcleo pequeño y citoplasma eocinófilo granular intercaladas en otras células.

c) Células eocinófilas anchas y alargadas.

d) Pequeñas células redondas y fusiformes con núcleos oscuros y poco citoplasma.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica radical amplia y puede ir se-

guida de irradiación de sostén.

Pronóstico

Las formas pleomórficas y alveolares dan metástasis.

Sarcoma alveolar de partes blandas

Se presenta en partes blandas, es un tumor de histogénesis incierta; es muy raro, se supone que es de origen muscular estriado o puede ser de origen neural y se relaciona con el mioblastoma benigno de células granulares.

Características Clínicas

Predomina más en mujeres, se produce en la adolescencia, poco después de los 20 años. La edad promedio en varones es de 30 años.

Se produce en los músculos de las extremidades, en lengua y piso de boca.

La lesión es una masa circunscrita de crecimiento lento.

Características histológicas

Se compone de células grandes con citoplasma granular que no es tan eocinófilo, estas células tienen un patrón pseudoalveolar, compuestas de abundantes conductos vasculares con revestimiento endotelial y tabiques.

El sarcoma alveolar de partes blandas de una reacción positiva a la reacción del ácido peyódico antes y después del tratamiento con deostasa.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica radical.

Pronóstico

Puede haber recidiva y metástasis que puede ocasionar la muerte.

XVI. TUMORES BENIGNOS DE ORIGEN NERVIOSO

Neuroma traumático (por amputación)

No es una neoplasia verdadera, sino un exuberante intento por reparar un tronco nervioso lesionado; suele aparecer luego del seccionamiento accidental o intencional de un nervio a consecuencia de una extracción difícil.

La degeneración de la porción distal del nervio después del seccionamiento de las fibras nerviosas comienza con hinchazón, fragmentación de los cilindros, ejes y vainas mielínicas; las vainas de neurilema se contraen hasta que las fibras degeneradas distales se reducen a bandas de tejidos conectivos y el neurilema y del endoneurio.

La regeneración es por persistencia de las vainas de neurilema; puesto que las nuevas fibras proliferan por ellas y alrededor se multiplican las células de Schwann. Se establece entonces la reinervación, salvo que el extremo próximo al proliferante encuentre una obstrucción ya sea de tejido de cicatrización o hueso mal confrontado, en cuyo caso el nervio sigue proliferando hacia la masa nódular o bulbosa desorganizada, esto es lo que constituye el neuroma traumático.

Características clínicas

El neuroma aparece como un nódulo pequeño o hinchazón de la mucosa, cerca del agujero mentoneano, reborde alveolar en zonas desdentadas, labios y lengua y en el seno del hueso relacionado con el tronco nervioso.

Esta lesión es de crecimiento lento.

La presión dental puede ocasionar dolor local o a lo-

largo del nervio afectado, puede haber neuralgias distantes - en cara, ojos y cabeza.

Características histológicas

Presenta una masa de neurofibrillas y células de - - - Schuann irregulares y entrelazadas situadas en un estroma conectivo abundante o escaso.

Las células nerviosas proliferantes se presentan como haces circunscritos o se distribuyen en forma difusa por el - tejido; hay que tener cuidado de diferenciarlo del neurofibroma y de neurilemoma.

Tratamiento y pronóstico

Extirpación quirúrgica del ganglio junto con el trozo próximo al nervio afectado, no tiene recidiva.

Síndrome neuropoliendócrino

Se caracteriza por la aparición de neuromas mucosas - múltiples, carcinoma medular de la tiroides y feocromocitoma - suprarrenal.

Características Clínicas

las neuromas bucales suelen estar presentes en el nacimiento, son nódulos elevados, pequeños y sésiles en la lengua o labios, los labios suelen estar entumecidos con un - - - agrandamiento difuso.

En los bordes de los párpados presentan pequeños nódulos similares.

Estos pacientes presentan carcinoma de la glándula - - tiroides, que es de tipo medular, y feocromiocitomas de la - -

glándula suprarrenal por lo común múltiples y bilaterales.

El feocromocitoma es sintomático debido a la presencia de catecolaminas, se manifiesta por debilidad, palpitaciones, isquemia de las extremidades, sudoración profusa, cefaleas lacerantes, náuseas y diarreas incontrollables, la hipertensión coincidente es sostenida o paroxística.

En algunos casos también hay nervios medulados de córnea, una diversidad de defectos esqueléticos, ganglioneuromatosis, hipertrofia intestinal, manchas de color café con leche e hiperparatiroidismo.

Características histológicas

las neuromas bucales aparecen como masas tortuosas de fibras nerviosas rodeadas de un perineurio engrosado.

Tratamiento

La faceta más importante de este síndrome es el carcinoma de la tiroides por dar metástasis y producir la muerte, la detección de las neuromas mucosas, manifestación prodromática de consecuencias más graves que vendrán, por lo tanto se debe de hacer un diagnóstico temprano rápido de las lesiones tiroideas.

Neurofibroma

Es de origen nervioso que deriva específicamente de células de la vaina de Schwann, con neuritis entremezcladas.

Características Clínicas

Es más común en varones, las lesiones individuales son de 2 tipos; en una hay nódulos sésiles o pediculados elevados y de superficie lisa, su tamaño es variado en toda la

superficie cutánea, principalmente en tronco, cara e extremidades; y en la otra forma hay lesiones más profundas y difusas tan abundantes que a veces los nódulos superficiales son denominados "elefantiasis neuromatosa".

Se presentan zonas asimétricas de pigmentación melánica cutánea, descritas como manchas color café con leche. Puede haber transformación maligna.

Manifestaciones bucales

El neurofibroma intrabucal se observa como nódulos circunscritos no ulcerados que tienden a ser del mismo color que la mucosa normal, se llega a presentar en el maxilar inferior asociado con el nervio mandibular; desde el punto de vista radiológico, presentan un agrandamiento fusiforme del conducto dental inferior, hay dolor parestesia por el sitio donde se encuentra.

Tratamiento

Eliminación quirúrgica, no irradiar.

Pronóstico

Las lesiones que han degenerado tienen mal pronóstico porque pueden dar metástasis.

Neurolinoma

Es un tumor raro de las células de Schuann, su origen es neuroectodérmico.

Características Clínicas

Es de crecimiento lento, aparece a cualquier edad, no hay dolor salvo que ejerza presión sobre los nervios adyacentes.

Manifestaciones bucales

Se presenta en cabeza y cuello, aparece con mayor frecuencia en lengua, luego en paladar, piso de boca, mucosa vestibular, encía.

La lesión es un nódulo único, circunscrito, de tamaño variable, las lesiones óseas centrales generan una considerable destrucción ósea con expansión de las tablas corticales, estas lesiones centrales van acompañadas de dolor y parestesias.

Características histológicas

Está compuesto por dos tipos de tejido, el tipo A y B el tejido tipo A son células con núcleos alargados o fusiformes que se disponen en una forma característica de empalizada en tanto que las células intercelulares se disponen en sentido paralelo entre las hileras de núcleos; el tejido tipo B no tiene la característica empalizada sino una disposición desordenada de células y fibras con zonas que aparecen como líquido de edema.

Casi todos los tumores son nucleares.

Tratamiento

Es la extirpación quirúrgica, no responde la lesión a la radioterapia.

Pronóstico

No se transforma en maligno este tumor.

Tumor neuroectodérmico melanótico del lactante

Deriva del blastema retinal de los ojos; es odontógeno, el tumor constituye un atavismo del desarrollo neuroecto

dérmico sensorial (progonoma melanótico).

En la actualidad se dice que el tumor se origina en la cresta neural, con el término "tumor neuroectodérmico melanótico del lactante".

Características Clínicas

Se presenta en niños menores de 6 meses, se manifiesta con mayor frecuencia en el maxilar superior, pero pueden llegar a presentarse en la mandíbula y cráneo, así como en la zona del hombro y en el paladar, mediastino, epididimo y útero.

Son de crecimiento rápido, no ulceradas, las lesiones pigmentadas intensamente dan la imagen radiográfica de una neoplasia maligna e invasora.

Características Histológicas

Es una masa tumoral no encapsulada, infiltrada de células dispuestas en espacios de tipo alveolar, tapizadas por células cuboides que contienen pigmento melánico.

Los espacios alveolares tienen células redondas pequeñas, con poco citoplasma y núcleos redondos e intensamente teñidos.

Tratamiento

Extirpación quirúrgica conservadora

Pronóstico

La posibilidad de recidiva es baja (no da metástasis).

XVII. TUMORES MALIGNOS DE ORIGEN NERVIOSO

Sarcoma Neurológico (Schwannoma maligno)

Las neoplasias malignas de origen nervioso son muy raras, sin embargo pueden producirse ciertos casos. Algunos casos de Schwannoma maligno se originan en lesiones, previamente benigno de, neurofibromatosis o enfermedad cutánea de Von Recklinghausen. La transformación es en lesiones profundas. Se manifiesta en adolescentes y adultos jóvenes.

Características Clínicas

Aparece en la tercera y sexta década de vida, sin predilección de sexo.

Los Schwannomas malignos de los tejidos blandos se acentúan en labios, encía, paladar y mucosa vestibular, en los tumores centrales, la mandíbula o nervio dental inferior.

No hay molestia, sino la presencia de una masa, en otros casos puede haber dolor y parestesia.

Radiográficamente

Se observa una imagen radiolúcida difusa.

Características Histológicas

Es casi idéntico al fibrosarcoma, la neoplasia se origina en troncos nerviosos.

Presta todos los grados de malignidad morfológica desde tumores relativamente acelulares, con poco pleomorfismo celular, hasta tumores altamente celulares con pleomorfismo y actividad mitótica caprichosa; también se encuentran focos de

Tratamiento

Es tratado por cirugía, irradiación.

Pronóstico

La recidiva es común, su pronóstico es favorable.

XVIII. TUMORES METASTASICOS DE LOS MAXILARES

Son de gran importancia clínica, pues su aparición -- puede ser la primera indicación de un proceso maligno en un -- sitio alejado.

Este tipo de tumor es la primera manifestación de de-- seminación de un tumor conocido en su localización primaria.

Las lesiones metastásicas de los maxilares son muy -- raras!

Hay una técnica para determinar la distribución de -- los tumores metastáticos, la cual será: tomar radiografía de-- los miembros, pelvis, caja torácica, columna vertebral y crá-- neo.

Características Clínicas

Las lesiones metastásicas mandibulares son asintomáti-- cas, hay parestesia o anestesia del labio o mentón a causa de la lesión del nervio del maxilar inferior, los dientes de la-- lesión afectada se aflojan y estrujan.

Hay hinchazón o expansión notoria del maxilar.

Es afectada con mayor frecuencia la mandíbula que el-- maxilar, la lesión predomina en la zona de molares porque en-- esta región hay un depósito rico de tejido dematopoyético y -- vía de dispersión suele ser la hematogenia, las células tumo-- rales tienden a depositarse en el tejido medular vascular.

No produce imágenes radiográficas patognomónicas, aun-- que la mayoría de estas metástasis producen lesiones osteolíti-- cas y por lo tanto aparecen radiolúcidas; ciertos tumores -

maduración cartilaginosa y ósea.

Tratamiento

Se trata por cirugía e irradiación.

Pronóstico

Puede llegar a recidivar, y el grado de malignidad -- puede ser mayor en cada recidiva. Esto se debe a que el tumor prolifera a lo largo del nervio afectado, lo cual dificulta la extirpación total, el pronóstico es variable, según la localización del tumor, diferenciación y duración antes de su descubrimiento y tratamiento.

Neuroblastoma neorógeno

Es muy raro y se origina con mayor frecuencia en la cavidad nasal y nasofaringe.

Características Clínicas

Aparece como una tumefacción dolorosa en la zona de las fosas nasales, es un tumor invasor y destructivo, pero raras veces da metástasis, es más común en los adultos que en niños.

Características histológicas

Su aspecto es de masa compacta de pequeñas células de coloración oscura que tienen citoplasma eocinófilo mal definido y núcleo vesicular, redondo corriente; a veces con cromatina puntuada, se forma comúnmente rosetas. En el ápice de la célula hay una estructura pseudoglandular cubierta por una capa de células columnares no ciliadas con núcleo basal y límite cuticular.

producen lesiones que se caracterizan por la formación de hueso, por lo tanto se observaron radiopacas.

Tratamiento y pronóstico

La comprobación de este tipo de lesión tiene un pronóstico grave. Se consigue un alivio de síntomas con irradiación, administración de hormonas sexuales, adrenalectomía, administración de antagonistas del ácido fólico o mostaza nitrogenada.

CONCLUSIONES

El odontólogo tiene la oportunidad de observar un caso de tumor de la cavidad bucal, ya que su actividad se desarrolla en ella.

Por lo tanto este profesionista debe tener un nivel mínimo de habilidad y entrenamiento en el examen indirecto y la exploración digital.

Como medida preventiva y de diagnóstico deberá realizar exámenes periódicos en busca de cáncer como parte de su examen ordinario de la cavidad oral, si se sospecha de una lesión, y para ello cuenta con el citodiagnóstico y sus diferentes pruebas de laboratorio como la biopsia y la citología exfoliativa hechas en los microscopios electrónicos, que son de fácil acceso e interpretación y así pueden llegar a emitir un pronóstico y a su vez un diagnóstico acertado en beneficio del paciente.

El odontólogo no podrá aplicar de ninguna manera el tratamiento de cáncer sólo, ya que necesita la ayuda de diferentes especialistas, como el oncólogo cirujano de cabeza y cuello, el radiólogo, el patólogo y en ocasiones el otorrinolaringólogo, en todos los casos inciertos o ambiguos, pero sí deberá intentar un diagnóstico precoz refiriendo de inmediato al paciente de manera que el tratamiento rápido garantice al paciente las mayores posibilidades de curación.

V O C A B U L A R I O

ABLACION.- (Del lat. ablastum, supino de sufferre, quitar). - acción de separar quirúrgicamente parte o la totalidad de un órgano.

AMIBOIDEO.- (Del gr. amoibos, que cambia, y sidos, semejanza) Que se parece a una amiba.

ANCURISMA.- (Del gr. aneurysma; de aneuryncin, dilatar) Dilatación circunscrita que asienta sobre el trayecto de un vaso arterial, desarrollada a expensas de sus paredes, que contienen sangre líquida o en parte coagulada, y que es debida a -- una alteración de las tónicas vasculares que se dejan distender por la impulsión sanguínea.

ATAVISMO.- M. Biol. Tendencia en los seres vivos a la reaparición de caracteres propios de sus ascendientes (SNON. V. -- Herencia).

ATÍPICA.- (Del gr. a, piv y typos, tipo). Que se separa del tipo normal.

ATROFIA.- (Del gr. a, rpiv. y trophe, alimento). Disminución de volumen de un órgano a consecuencia de insuficiencia de su nutrición.

CAQUEXIA.- (Del gr. kakos malo, y exis estado). Mal estado del organismo con adelgaramiento progresivo y terminación casi fatal.

CARIOCINESIS.- Movimiento del núcleo de la célula en vías de escisiparidad.

CERSOIDEO.- (Del gr. hirsos, veríce, y eidos, semejanza). -- Que tiene un aspecto de una varice.

CITOLÍTICA.- (Del gr. Hytos célula, y lysis disolución). Que disuelve la célula.

CORDOMA.- (Del lat. chorda, cuerda, y el suf. oma, tumor). -

tumor procedente de los vestigios de la notocuerda embrionaria. Su estructura es vascular y se parece mucho a la del sarcoma. Se observa en el occipucio, en el coxis.

CORIOMA.- (Del gr. chorein, contener, y el sufijo oma tumor) Tumor que se observa lo más amenudo en el testículo, debido a proliferaciones embrionarias.

CRATERIFORME.- (Del lat. crater, boca en forma de embudo) -- que tiene forma de embudo.

CRIOLOGIA.- (Del gr. Kryos, frío, y logos estudio). Estudio de los métodos que utilizan las temperaturas bajas y sus aplicaciones a la higiene, a la biología y la terapéutica.

DISCRASIA.- (Del gr. dip, difícil, Krasis, temperamento). Estado patológico propio de ciertos temperamentos.

DISENEA.- (Del gr. dip, difícil y pneo yo respiro). Dificultad al respirar.

DISPLASIA.- (Del gr. dys. difícil y plassein, formar) trastornos de la actividad plasmática formativa.

EDEMA.- (Del gr. iodema, hinchazón). Infiltración del tejido celular subcutáneo y del tejido celular esplácnico por la serosidad, puede ser difuso en las enfermedades generales, o -- segmentario en las afecciones locales.

EFELIDES.- (del gr. epi, sobre, y helios, sol). Manchas amarillentas a nivel de la piel; cuando afectan la forma lenticular, tienen el nombre de pecas lentiformes (forma de una lenteja).

ENOFTALMIA.- (Del gr. en, y ophtalmos, ojo) hundimiento del ojo en el fondo de la órbita. Se observa en los quéclicos en los enfermos que padecen enfermedades de larga duración e infecciosa.

EOSENA.- (Del gr. eos, aurora). Materia colorante roja, ácida empleada para colorar las preparaciones microscópicas.

EOSINOFILO.- (De eosina y del gr. phileo, yo amo). Que tiene

afinidad con la eosina, que se tinte fácilmente con dicho colorante.

EROCION.- (Del lat. erodere enrojecer). Arrancamiento traumático de la epidermis, lo más a menudo por frotamiento.

ESCISION.- (Del lat. scissione, abl. de assessio; de scindo, dividir). Ablación de una porción poco voluminosa de un tejido o de un órgano.

ESCLERIZANTE.- (Del gr. skleros, duro y lysis, disolución), que hace desaparecer la esclerosis o las producciones de origen esclerobiano.

ESPECULO.- (Del lat. speculum, espejo, de specto, mirar). - Instrumento que se emplea para ensanchar la entrada de las cavidades naturales, para hacer posible su examen visual.

ESTROMA.- (Del gr. stroma, tapiz). Trama de un tejido.

EXANTEMA.- (Del gr. exanthema) Me. Erupción de la piel, como el sarampión, la escarlatina, etc.

EXCRECENCIA.- (Del lat. excrescens, que crece) Carnosidad o tumor que se creía en ciertos tejidos animales y vegetales - - (verrugas, polipos, agallas).

FOLICULO.- (Del lat. folliculos). Zool. Glándula de forma de saquito.

FULGURACION.- (Del lat. fulgar, relámpago). Accidente causado por el rayo, que determina ya sea la muerte inmediata, ya las lesiones nerviosas (parálisis neuritis, trastornos mentales neurosis), o ya quemaduras vulgares o de forma especial en imágenes llamadas Lichtenber.

FUNGOSA.- (Del lat. fungus, hongo) tumor vegetante que ha perforado la piel, pasando a través de esta a la manera de la cabeza de un hongo.

GALVANIZACION.- Empleo de la corriente galvánica en terapéutica.

GRANULOMA.- (Del lat. granulon, grano pequeño y oma tumor) - pequeño tumor de forma redondeada, cualquiera que sea su naturaleza.

HELMITO.- (Del gr. helmis, helmithos, gusano). Gusano intestinal, parásito.

HEMANGIONA.- (Del gr. ha-ma, sangre, angión, vaso y el suf. -oma, tumor). Tumor de la piel, que forma una pequeña mancha - punteada de un rojo vivo o rojo violáceo, lo más a menudo localizado en la nuca o en la cara, o sobre otra parte del cuerpo, y se repite en numerosas manchitas.

HEMATANGIOMA.- (Del gr. haima, haimitos, sangre, angeion, vaso y oma, tumor). Tumor que se desarrolla a nivel de la túnica externa de los vasos sanguíneos.

HEMATANGIOSARCOMA.- (Del gr. haima, haimatos, sangre, angeión, vaso, sarx, sarkos, carne, y oma tumor). Tumor que desde el punto de vista histológico, se desarrolla a expensas de tejido conjuntivo y de los vasos sanguíneos.

HEMATOGENA.- (Del gr. haima, haimatos, sangre y gannoa y o - engrano). Que toma origen en la sangre.

HEMIPLEGIA.- (Del gr. hemi, mitad y plesscin, golpear). Abolición total de la motilidad voluntaria de una mitad del cuerpo.

HIPERQUERATOSIS.- (Del hyper, aumento, y keras, keratos cuerpo). Dicese a toda enfermedad cutánea caracterizada por una proliferación de la capa córnea de la epidermis bajo la forma de escamas, y laninillas.

INDURACION.- (Del lat. indurare, poner duro). Espesamiento con endurecimiento o esclerosis más o menos marcado de un órgano.

INSIDIOSO, Malicioso o dañino con apariencias inofensivas. - Med. Dicese de ciertas enfermedades graves a pesar de su apariencia benigna.

INTRINSECO.- (Del lat. *intrinsecus*, de *intus*, dentro). Interior interno.

LEUCOPENIA.- (Del gr. *leukos* blanco y *penis*, escasas). Disminución de los leucocitos por debajo de la cifra normal.

LEUCOPLACIA.- (Del gr. *leukos*, blanco y *plassein*, formar). - Afección de las mucosas, y en particular en la bucal, caracterizada por placas de un blanco nacarado con ligera induración superficial, sobre la cual se producen a veces ulceraciones de tendencia epiteomatosas. Las más de las veces su origen es filiforme.

MELANOMA.- (Del gr. *melas*, melanos, negro, y el suf. *oma*, -- que indica tumor).

MELANINA.- (Del gr. *melas*, melanos, negro) Pigmento normal de la epidermis.

MELOBLASTOS.- Células que forman un pigmento especial de melanina.

MESODERMO.- Anat. Hoja embrionaria situada entre el endodermo y el ectodermo.

METASTASIS.- Med. Aparición de nuevos focos de una enfermedad.

MITOSIS.- Biol. Modo de división de la célula en que el núcleo conserva el mismo número de cromosomas. (La mitosis se desarrolla en cuatro fases; Profase, metafase, anafase y telofase).

NEVO.- (Del lat. *nevus*, mancha). Deformidad congénita circunscrita de la piel, de coloración que varía entre el color de café con leche pálido y el rojo vivo.

OBLITERAR.- Med. Obstruir un vaso, un conducto del cuerpo humano; un vaso obliterado por la inflamación.

ONCOLOGIA.- Parte de la medicina que estudia los tumores.

PAPULA.- (Del lat. *papula*). Engrosamiento de la piel, del ta-

maño de la cabeza de un alfiler a la de un guisante, de forma y coloración variable, debida a una infiltración dérmica.

PARENQUIMA.- Elemento fundamental de un órgano.

PARENQUIMATOSIS.- (Del gr. para, cerca de, y enchyma secreción). Inflamación del parenquima de un órgano con degeneración granulomatosa.

PAROXISMO.- (Del gr. paroxysmos, exageración). Máximo de intensidad de una crisis o de síntomas.

PATOGNOMONIA.- (Del gr. pathos, enfermedad y gnomon, indicador): Que es característico de una enfermedad.

PEDICULO.- (Del lat. pediculus, piel pequeño). Trayecto membranoso, fibroso o vascular más o menos voluminoso que une un tumor al órgano o tejido de que depende.

PLASMOCITOMA.- (Del gr. plasma, Kytos célula, oma tumor). Tumor ósea constituido por plasmocitos.

PLEOMORFISMO.- (Del gr. pleos, numerosos y porphe, forma). Transformación frecuente de la forma, de una célula.

PRODROMICA.- (Del gr. pro, hacia adelante, y dromos, curso). Que tiene relación con los pródromos.

PRODROMO.- Síntoma que precede a la explosión de una enfermedad y que puede o no hacerla prever.

RABMIONA.- (Del gr. rhabdos, estría, mys, músculo, y el suf. y oma tumor). Tumor formado por tejido muscular extraído.

SEPSIS.- (Del gr. sepsis, putrefacción-) Infección por microbios.

SEROSA.- (Del lat. serum, suero). Membrana que segrega serosidad.

SEROSIDAD.- Líquido que segrefan ciertas membranas del cuerpo. Tumor que constituye las ampollas, los edemas y las hidro pesias.

SESIL.- Bot. Sentado; hoja sésil.

SOCABADOS.- Excavar una cosa por debajo (Sinon. V. Minar y profundizar):

TELANGIESTASIA.- (Del gr. tele, lejos, angeion, vaso y ek-tasis, dilatación) Dilatación de los vasos capilares.

TOXEMIA.- (Del gr. toxikon, veneno y haima, sangre). Envenenamiento general de la sangre por las toxinas.

TRISMO.- (Del gr. trixo, rechinido de los dientes). Contracción de los músculos masticadores de causa muy variable.

B I B L I O G R A F I A

- I. INTRODUCCION A LA PATOLOGIA.- Pérez Ruy. Edit. Prensa Médica Mexicana. Ed. Segunda. Año 1965. México D.F., -- Págs. 1087.
- II. MEDICINA BUCAL.- Diagnóstico y Tratamiento. Dr. Lester W. Burket. Edit. Interamericana. Ed. Sexta. Año 1973.- México D.F., Págs. 562-622.
- III. MEDICINA BUCAL de Burket. Diagnóstico y Tratamiento -- Dr. Malcom A. Lynch. Edit. Interamericana. Ed. Séptima Año 1980. México D.F.. Págs. 539-576.
- IV. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.- Dr. Williams G. Shafer. - Edit. Interamericana. Ed. Tercera. Año 1985. México - D.F. Págs. 82-203.