

125 134



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES

Iztacala

U. N. A. M.

Carrera de Odontología

*Neoplasias más Frecuentes en la
Cavidad Oral*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Ramiro Hernández Gutú



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
PROLOGO	1
CAPITULO I	
GENERALIDADES	4
CONCEPTOS	5
CARACTERISTICAS GENERALES DE LAS NEOPLASIAS...	6
NOMENCLATURA	9
ETIOLOGIA	10
CAPITULO II	
METODOS PARA EL DIAGNOSTICO	15
HISTORIA CLINICA	17
METODOS DE GABINETE O RADIOGRAFICO	27
METODOS HISTOPATOLOGICOS	28
CAPITULO III	
CLASIFICACION DE LAS NEOPLASIAS	31
SEGUN EL TIPO CELULAR QUE LES DIO ORIGEN	31
SEGUN EL COMPORTAMIENTO BIOLOGICO	32
SEGUN EL TIPO DE TEJIDO QUE ESTAN AFECTANDO...	34
TUMORES DE LAS GLANDULAS SALIVALES	36
SEUDO-NEOPLASIAS	37

CAPITULO IV		PAG.
NEOPLASIAS BENIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL		38
PAPILOMA.....		39
TUMOR DE WARTHIN.....		41
AMELOBLASTOMA.....		43
ADENOMA PLEOMORFO.....		47

CAPITULO V		
NEOPLASIAS BENIGNAS DE ORIGEN MESENQUIMATOSO....		51
FIBROMA IRRITATIVO.....		52
CEMENTOMA.....		54
FIBROMA ODONTOGENICO.....		57
MIXOMA ODONTOGENICO.....		59

CAPITULO VI		
NEOPLASIAS BENIGNAS DE ORIGEN MIXTO.....		62
ODONTOMA COMPUESTO.....		63
ODONTOMA COMPLEJO.....		65
ODONTOMA QUISTICO.....		67
ODONTOMA AMELOBLASTICO.....		69
FIBROMA AMELOBLASTICO.....		71

CAPITULO VII

PAG.

NEOPLASIAS MALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL.....	74
CARCINOMA EPIDERMOIDE.....	75
CARCINOMA VERRUGOSO.....	89
MELANOCARCINOMA.....	92
CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE.....	94
CARCINOMA ADENOQUISTICO.....	97

CAPITULO VIII

NEOPLASIAS MALIGNAS DE ORIGEN MESENQUIMATOSO...	100
SARCOMA OSTEOGENICO.....	101
CONDROSARCOMA.....	104
TUMOR DE EWING.....	106
TUMOR DE BURKITT.....	109
FIBROSARCOMA.....	111
RA.BDOMIOSARCOMA.....	114

CAPITULO IX

SEUDO-NEOPLASIAS.....	117
HIPERQUERATOSIS BENIGNA.....	118
MUCOCELE.....	120
EPULIS FISSURATUM.....	122
GRANULOMA PIOGENO.....	125
HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA.....	127

	PAG.
TUMOR DEL EMBARAZO.....	130
TORUS PALATINO Y MANDIBULAR.....	131
CONCLUSIONES.....	136
BIBLIOGRAFIA.....	139

P R O L O G O

Cuando la capacidad reproductora de una célula ó grupo de células viola irreversiblemente las leyes generales que -- las rigen, se produce una desorganización y puede dar origen a una NEOPLASIA.

Las NEOPLASIAS orales constituyen aproximadamente un 4% de todas las NEOPLASIAS, lo cual significa un problema muy importante y mucho mayor de lo que indica el porcentaje mencionado, puesto que el cáncer en boca es más complicado y causa mayor número de muertes que otros tumores malignos de localización distinta a la boca, es decir, el carcinoma de células escamosas de lengua es más agresivo que el carcinoma del mismo tipo histopatológico del cuello uterino (por ejem).

Las propiedades de diseminación con que se presentan -- estos casos, nos demuestra el por qué es de vital importancia saber diagnosticar una NEOPLASIA; auxiliándonos de métodos como la exploración, el estudio histopatológico y las caracte--rísticas clínicas; sin duda los más valiosos.

Otra de las fases importantes con respecto a las NEO--PLASIAS más frecuentes en la cavidad oral, es que, sobre todo, las lesiones de tipo maligno, se caracterizan porque no sue--len dar sintomatología, objetiva ni subjetiva, lo que dificulta ó por lo menos retrasa, en un momento dado, el diagnóstico.

Mis propósitos como Cirujano Dentista en la detección temprana de las NEOPLASIAS orales son:

1.- Como nuestro trabajo se limita prácticamente a la boca, tenemos mayores probabilidades que otros Médicos de -- identificar lesiones precoces asintomáticas que pueden signi--ficar cáncer temprano y no ocuparnos únicamente de los dientes.

2.-.Cualquier persona que se da cuenta que algo no es normal en suboca, generalmente solicita nuestros servicios, por lo tanto, como profesionales en esta rama, tenemos la -- primera oportunidad de identificar ó sospechar las NEOPLA---SIAS que afectan la cavidad oral, ya sean de tipo benigno ó malignas.

Para llevar a cabo estos propósitos se hace necesario día a día una mejor preparación y acúmulo de conocimientos -- sobre la materia, y así poder cumplir no solo Científica si--no Eticamente; esto significa que el Cirujano Dentista necesita saber para decidir, ser capaz para actuar y tener crite--rio de observador para juzgar.

De lo anterior se desprende que el objetivo central -- del presente trabajo es, la importancia que representa para el ser humano, el diagnóstico y tratamiento de las NEOPLA---SIAS más frecuentes que afectan la cavidad oral.

Aquí imprimo el resultado del esfuerzo que hoy pongo a consideración del H. Jurado. No teniendo pretensiones de originalidad, considérese como el deseo de un estudiante que --- quiere alcanzar la capacidad de Cirujano Dentista, consciente de sus obligaciones y responsabilidades para con la sociedad.

EL SUSTENTANTE.

CAPITULO 1

GENERALIDADES.

La importancia actual de la Patología está en la detec
ción precoz de las enfermedades, conociendo previamente su --
historia natural; para realizar este principio es necesario -
basarse en otros; con relación a las NEOPLASIAS, constituye -
un promedio de defunciones en nuestro país, que es de 137 por
cada cien mil habitantes, lo cual demuestra que este índice -
es mayor que en otros países como Egipto que es de 62 por ca-
da cien mil habitantes, El Salvador que es de 61 por cada ---
cien mil, Tailandia que es de 40 por cada cien mil habitantes;
y cuando nos referimos al Cáncer bucal, nos plantea un problema
muy importante ya que el 4% de todas las NEOPLASIAS correspon
den a este tipo de localización. De tal manera, la función
del Cirujano Dentista en la detección del cáncer oral tiene -
trascendental importancia, puesto que nuestro trabajo se limita
prácticamente a la boca, y por lo tanto tenemos la primera
oportunidad de sospechar las NEOPLASIAS en un estadio temprano.

A).- CONCEPTOS.

Para hablar de NEOPLASIA es necesario indicar que es TUMOR, ya que al referirnos a TUMOR se trata de explicar el crecimiento anormal e incontrolado de un tejido; o sea, es hablar de proliferaciones Neoplásicas ya sean de tipo BENIGNAS o MALIGNAS.

Hay que hacer hincapié en algunos conceptos, de los cuales hablaré más adelante, ya que el tema que me ocupa es de suma importancia tanto en la práctica Odontológica como en la Médica.

NEOPLASIA.- Es una masa anormal de tejido cuyo crecimiento celular excede del comportamiento de los tejidos normales y no responde a sus propias leyes.

TUMOR.- (Oncos) Es un aumento de volumen que puede ser producido por un Edema, Hemorragia o Inflamación. Pero en la actualidad se aplica la palabra TUMOR con fines Neoplásicos y de esto se ocupa la Oncología.

CANCER.- Del latín "Cancrum" que significa cangrejo y del Griego "Cangrejo".- Es el nombre genérico con que se hacen llamar todos los tumores malignos.

NEOPLASIA BENIGNA._ (Tumor) Cuando los caracteres histopatológicos y su comportamiento clínico son inócuos y al mismo tiempo el tumor se encuentra localizado sin llegar a invadir estructuras vecinas.

NEOPLASIA MALIGNA.- (Tumor-Cáncer).- Es la forma en que

se expresa el grado de agresividad de un tumor, que puede invadir estructuras cercanas así como órganos distantes (Metástasis)

B) - CARACTERISTICAS GENERALES DE LAS NEOPLASIAS.

Las NEOPLASIAS se inician por consecuencia de alguna alteración que actúa directamente sobre los factores predisponentes o condicionantes, de los cuales se estudian algunos como - las alternaciones Cromosómicas de los ácidos nucleicos, herencia y factores virales; ésto da origen a un tipo modificado e incontrolado de crecimiento.

Los tejidos en que puede crecer una NEOPLASIA son todos los tipos celulares que sean capaces de reproducirse por división mitótica; así tenemos el tejido Fibroso, Adiposo, Muscular de la pared gástrica, en el revestimiento peritoneal, en cualquiera de los diversos tipos celulares que constituyen el Hueso o el Cartilago, en todas las Mucosas, en donde haya epitelio Glandular, en el Endotelio de los vasos sanguíneos, en las células Nerviosas, en el Ovario o Testículos etc.; es decir, se pueden originar en cualquier parte del organismo.

En la actualidad conocemos cerca de 400 agentes Carcinógenos de los cuales la mayor parte se encuentra en el medio ambiente; esto puede originar en cualquier momento un crecimiento Neoplásico, aunque se desconozca parcialmente su modo -

Para adentrarnos más en el tema, se hace necesario establecer diferencias celulares entre una célula Neoplásica y una Normal; estas variantes estriban en que la célula Neoplásica - en su pasión incontrolada de crecimiento constante, se van acumulando hasta formar un tumor; esta proliferación cuando es Benigna se limita al punto de origen, pero cuando es Maligna se propaga en los tejidos vecinos llegando a invadir órganos distantes.

Las diferencias que existen entre estos dos tipos celulares son:

a).- Las células Neoplásicas se reproducen por división mitótica al igual que las normales.

b) - Las Cancerosas se encuentran fuera de la influencia que regula la División, Crecimiento y Multiplicación de las células normales.

c) - La división mitótica está sujeta a variaciones tales como mitosis tripolares, división asimétrica de los Cromosomas, estos fenómenos no se observan en las células normales.

d).- División atípica se manifiesta en células tumorales gigantes, con núcleo único y grande; o sea, que las células tumorales se comportan sin obedecer ningún factor de regulación normal.

La diseminación Neoplásica se lleva a cabo localmente - por invasión destructora de los tejidos circundantes, llegando

a alcanzar los conductos Linfáticos y Vasculares, y así las metástasis ocurren más por diseminación Linfática que por Vasculares; siendo estas dos vías las más frecuentes.

Para que haya metástasis son necesarios los siguientes fenómenos o etapas.

- a).- Etapa de penetración.
- b).- Etapa de separación.
- c).- Etapa de diseminación.
- d) - Etapa de localización.
- e).- Etapa de fijación.
- f).- Etapa de proliferación.

Las diferencias más notables entre una Neoplasia Maligna y una Benigna; se refieren a su velocidad de crecimiento y son:

a).- Tumores Benignos.- Sus células guardan semejanza casi completa a las que les dió origen; lo cual no se observa en la Neoplasia maligna.

b).- Tumores Malignos.- Sus células pierden toda apariencia con las que les dio origen y presentan:

- 1.- Anaplasia.
- 2.- Pleomorfismo.
- 3.- Hiperchromatismo.
- 4.- Relación núcleo citoplasma aumentado.
- 5.- Relación núcleo nucleolo aumentado.
- 6.- Mitosis anormales.

C).- NOMENCLATURA.

Para referirnos a la nomenclatura de las Neoplasias es preciso tomar en cuenta el tejido que les da origen.

a).- Las Neoplasias Benignas de origen epiteal o mesenquimatoso, se hacen llamar agregando la terminación OMA al nombre del tejido que les dio origen; por ejem..PapilOMA, LipOMA.

b).- Las Neoplasias Malignas de origen epiteal se nombran anteponiendo la palabra CARCINOMA o bien agregándola al nombre del tejido que las originó; así tenemos CARCINOMA - de Glándulas o Adeno-CARCINOMA.

Las Neoplasias Malignas de origen mesenquimatoso se les llama anteponiendo el nombre del tejido de donde proceden y se le agrega la terminación SARCOMA; ejemplificando obtenemos Osteo-SARCOMA.

D).- ETIOLOGIA.

La Etiología de las Neoplasias todavía es incierta, aunque se sepa que algunos de los factores que más adelante mencionaré, produzcan en diferentes sitios, Cáncer.

La importancia de los factores Cancerígenos reside en su poder Oncógeno, esto aunado a los factores modificadores, determinan la aparición del 75% de las Neoplasias Humanas.

La frecuencia del Cáncer varía de acuerdo a los factores predisponentes o condicionantes y factores ambientales.

LOS FACTORES ETIOLOGICOS SON:

a).- BIOLÓGICOS.- Virus, Parásitos y Hongos.

b).- QUÍMICOS.- H. A. P. Colorantes, A. Aromáticas y agentes Alquilantes.

c).- FÍSICOS.- Radiaciones Ultravioleta, Ionizantes y Roentgen.

d).- HORMONALES y agentes diversos.

FACTORES ONCOGENOS DE TIPO BIOLÓGICO.

I.- Oncógenos virales.

1.- Virus Oncógeno de R. N. A.

Virus de Leucosis-Sarcoma Ovario (Rous) 1911.

Virus de tumor Mamario (Bittner) 1942.

Virus de Leucemia-Sarcoma en el ratón.

2.- Virus Oncógenos de D. N. A.

Virus de Papiloma.

Virus de Lucke de Adenocarcinoma en rana.

Virus simiano (S.V) 40.

Adenovirus 12, 18, 31 de mayor Oncocidad.

Virus de Polioma.

Virus de Shope de Fibroma-Mixoma.

Herpes virus SIAMIRI - Linfosarcoma en mono.

II.- Parásitos Oncógenos.

Schistosoma Haematobium - Cáncer de la vejiga.

III.- Hongos Oncógenos.

Aspergillus Flavus - Cáncer Hepático.

FACTORES CARCINOGENOS DE TIPO QUIMICO.

En 1775 Potts observó que los deshollinadores presentaban alta frecuencia en Cáncer Escrotal. En 1915 Yamagiwa e -- Ichikawa produjeron Cáncer en la oreja de un ratón con Alquitrán de Hulla.

I.- Hidrocarburos Aromáticos Policíclicos.

9,10-Dimetil-1,2 Benzantraceno.

9,10-Dimetil-1,2,5,6-Dibenzantraceno.

1,2,5,6-Dibenzantraceno.

3,4-Benzopireno.

3-Metilcolantreno.

II.- Colorantes Azoicos.

(Miller y Miller) 1953 usaron con fines experimentales al N-Dimetil-4-Aminoazobenceno (DAB) y N-Metil-4-Aminoazobenceno (MAB) o (amarillo de mantequilla). Produjeron Carcinoma Hepático alimentando ratas con (MAB).

III.- Aminas Aromáticas.

Son carcinógenos potentes en animales y algunos en el ser humano; tales como:

Dimetil Nitrosamina.

2-Aminofluoreno.

Beta-2- Naftilamina. (Cáncer Vesical en Humanos).

IV.- Agentes Alquilantes.

Casi todos estos Carcinógenos son mutágenos potentes; entre los más conocidos tenemos las mostazas Nitrogenadas.

V.- Substancias Químicas diversas.

Algunos de estos Carcinógenos son componentes --- inorgánicos. (Clayson) 1962, (Hueper y Conway) 1964 comprobaron que la inhalación de fibras de asbesto son altamente carcinogénicas.

Oxido de Berilio.	Cadmio en polvo.
Cobalto en polvo.	Oxido de Cobalto.
Cromato de Calcio.	Dextrano.
Mercurio.	Níquel en polvo.

Acetato de Plomo.

Asbesto.

Productos como la "Cicasina" produce Cáncer Hepático.

Otros Carcinógenos de interés son:

Papeles Metálicos.

Nilón.

Teflón.

Silastic.

El Celofán.

La Seda.

Carboximetilcelulosa.

Los irritantes químicos de acción local se relacionan con el Cáncer del Labio y de la Lengua, Faringe y Esófago:

Mascar Tabaco.

Fumar Cigarrillos.

Fumar con Pipa.

Bebidas Alcohólicas.

CARCINOGENOS FISICOS.

Dentro de este tipo etiológico tenemos las Radiaciones y los traumatismos:

Ultravioleta - Cáncer dérmico.

Ionizantes - Sobrevivientes de Hiroshima y Nagasaki.

Roentgen - Se relaciona con Cáncer dérmico.

Irritantes traumáticos - guardan relación con el Cáncer de la Mucosa (Prótesis mal ajustadas).

AGENTES CARCINOGENOS HORMONALES.

Se ha comprobado que las hormonas provocan la producción experimental de algunos Tumores.

(Furth) considera que las Hormonas actúan como fermenta
doras pero son Carcinógenos verdaderos.

(Clifton) afirma que la estimulación Hormonal por si --
misma puede causar Tumor; en el ser humano se cree que los Es-
trógenos son inducidos por la prolactina y forman Cáncer.

CAPITULO II

METODOS PARA EL DIAGNOSTICO.

Los métodos que se emplean en el Diagnóstico de las Neoplasias, no difieren mucho de los que se usan para otras enfermedades y son:

- a).- Métodos Clínicos.
- b).- Métodos Histopatológicos.
- c).- Métodos de Gabinete.

Los progresos logrados para el Diagnóstico de las Neoplasias mas frecuentes, estriba en la técnica y procedimientos de los cuales hablaré más adelante.

METODOS CLINICOS.

Para el estudio de cualquier tipo de enfermo, el Clínico debe elaborar una buena Historia Clínica; los datos que se obtienen en el Interrogatorio, Inspección y Palpación, son la base de las sospechas de las Neoplasias; sin quitarle a la Auscultación su importancia. Cabe mencionar algunos aspectos clínicos que tienden a hacerse superficiales, lo cual conduce a establecer deficiente relación Médico-paciente, interrogatorios incompletos carentes de diálogo, así como exploración a la ligera.

Para diagnosticar un tumor de cualquier tipo, es necesario pensar que existe.

Los datos Clínicos más importantes son:

Edad.

Sexo.

Raza. Antecedentes de tráumas.

Localización Anatómica. Velocidad de crecimiento.

Tamaño. Movilidad.

Fijación a planos profundos.

" La Fundación para el Diagnóstico Temprano del Cáncer " señala siete síntomas para sospechar Cáncer.

1.- Hemorragia anormal.

2.- Tumoración.

3.- Ulcera crónica.

4.- Disfonia y tos persistente.

5.- Modificación de lesiones cutáneas Benignas.

6.- Trastornos persistentes de la deglución y digestión.

7.- Modificación de la defecación y micción.

A).- HISTORIA CLINICA.

1.- Ficha de identificación.

Nombre.

Edad.

Sexo.

Ocupación.

Profesión.

Lugar de Nacimiento.

Región.

País.

Raza.

Dirección actual.

2.- Antecedentes Heredo-Familiares.

Diabetes.

Alteración de los factores de la coagulación.

Antecedentes Neoplásicos.

Malformaciones Congénitas.

Epilepsia.

Antecedentes Luéticos.

Cardiopatías.

3.- Antecedentes Personal no Patológicos.

Alimentación. Casa-habitación.

Alcoholismo. Tabaquismo.

Higiene Personal. Ocupación.

Inmunizaciones. Deportes.

4.- Antecedentes Personales Patológicos.

Enfermedades propias de la infancia.

Amigdalitis. Diabetes.

Tuberculosis. Hepatitis.

Cirrosis. Glomérulo-Nefritis.

Pielonefritis. Antecedentes Neoplásicos.

Irritaciones Crónicas. Hipertensión Arterial.

Endocrinopatías. Ulceras diversas.

Trastornos de la Coagulación.

Trastornos Transfusionales.

Anestésicos. Antecedentes Quirúrgicos.

Traumatismos. Embarazos.

5.- Padecimiento actual.

En este punto tenemos que hacer hincapié, en cual

es la causa de la consulta:

Dolor.	Tumefacción.
Fecha y modo de Aparición.	
Tiempo de Evolución	Síndrome Febril.
Si ha aumentado de tamaño últimamente.	
Adenopatías.	Disfonía.
Dislalias.	Alitosis.
Secreción salival aumentada o disminuída.	
Disfagia.	Color de la lesión.
Sangrados.	Tamaño.
Alteración de la sensibilidad.	

6.- Interrogatorio por Aparatos y Sistemas.

Digestivo.

Alitosis.	Dolor Bucal.
Sangrado gingival.	Secreciones Salivales.
Disfagia.	Pirósis.
Aerofagia.	Regurgitación.
Erupto.	Hipo.
Náuseas.	Vómito.
Hematémesis.	Melena.
Rectorragia.	Meteorismo.
Constipación.	Diarreas.
Moco.	Tenesmo.

Sintomatología Anal.

Exploración Clínica de Boca y Faringe:

El examen es de importancia extraordinaria, pues uno de los sitios del organismo donde se encuentran diversas Patologías, así como el tipo de lesiones Neoplásicas más frecuentes que me ocupan.

a).- Labios.

Padecimientos Congénitos.	Cianosis.
Hiperpigmentación.	Sequedad.
Queilitis.	Herpes Simple.
Herpes Zoster.	Varicela.
Micosis.	Sífilis.
Tuberculosis.	Leucoplasias.
Hemangiomas.	Aumentos de Volumen

por Cáncer (en el labio inferior se localiza en un 95% y en el superior en un 5%).

b).- Encías.

Aquí vamos a encontrar lesiones de tipo congénito:

Queilognatopalatosquisis. Hiperplasia fibrosa.

Lesiones de tipo Endocrinas:

Hiperplasia Gingival. Tumores del Embarazo.

Lesiones de tipo Carenciales:

Hiperplasia Gingival. Gingivorragias.

Ulceraciones.

Lesiones de origen Hematológico:

Hiperplasia Gingival. Sangrado.

Agranulocitosis. Ulceraciones

Lesiones producidas por Intoxicaciones:

Hipertrofia Gingival Crónica.

Líneas azulosas finas.

c).- Dientes.

A este nivel debemos investigar anomalías como:

Anodoncia. Hipodoncia.

Dientes Supernumerarios. Defectos del esmalte.

Hipoplasia Idiopática. Manchas Blancas o Cafés.

Fluorosis. Amelogénesis Imperfecta.

Dentina Opalescente. Dentinoma.

Dientes de Hutchinson. Cementomas.

d).- Piso de Boca.

En esta área podemos encontrar alteraciones de las

Glándulas Salivales Sublinguales:

Adenomas. Ránulas.

Infartación Ganglionar. Carcinoma Epidermoide.

e).- Lengua.

Forma.	Volumen.
Megaloglosia.	Macroglosia.
Estado de la superficie Lingual.	
Lengua Saburral.	Lengua Escrotal.
Lengua Geográfica.	Lengua Fisurada.
Glositis Romboidea.	Lengua Vidriada.
Glositis Luética.	Glositis Esclerosa.
Glositis Intersticial o lengua Lobulada.	

En la base de la lengua se encuentran frecuentemente los Carcinomas de la variedad Epidermoide y Adenocarcinoma.

Cambios de la lengua en Infecciones:

Lengua en fresa. Ulceras dolorosas.

Moniliasis (placas blancas).

Chancro (Sífilis).

Cambios de la lengua en padecimientos Hematológicos:

cos:

En Anemia perniciosa encontramos Lengua de color rojo vivo, inflamación en puntas y bordes, ardor y hormigueo.

En la Agranulocitosis se encuentran Ulceras necróticas.

h).- Faringe y Esófago.

Faringitis Aguda y Crónica.

En algunas infecciones amigdalinas puede encontrarse un absceso acompañado del flemón retrofaringeo; Las Neoplasias son raras.

El Esófago.

No existen medios de exploración Odontológica para esta porción anatómica, visualizándose solo con el Laringoscopio y con estudios de gabinetes.

Respiratorio.

Obstrucción Nasal.

Epistaxis.

Tos seca o húmeda.

Espectoración (color).

Hemoptisis.

Disnea.

Cianosis.

Circulatorio.

Debemos investigar problemas como.

Disnea.

Dolor.

Palpitaciones por minuto.

Edema.

Insuficiencia Circulatoria periférica.

Ateriosclerosis.

Paro Cardíaco.

Fibrilación Ventricular.

Insuficiencia Cardíaca.

Urinario:

Diurésis de 24 hrs.	No. de Micciones.
---------------------	-------------------

Disuria.	Piuria.
----------	---------

Hematuria.	
------------	--

Gineco - Obstetra:

Nulípara.	Multípara.
-----------	------------

No. de Embarazos.	No. de Abortos.
-------------------	-----------------

No. de productos.	Partos normales.
-------------------	------------------

Productos Prematuros.	Peso de los productos.
-----------------------	------------------------

Ritmo Menstrual.	Metrorragias.
------------------	---------------

Leucorrea.	Clororrea.
------------	------------

Hematorrea.	Menopausia.
-------------	-------------

Enfermedades Venéreas.	
------------------------	--

Sistema Músculo Esquelético:

Algias.	Atrofias.
---------	-----------

Límites de movimientos.	Deformaciones Articulares.
-------------------------	----------------------------

Parálisis Muscular.	
---------------------	--

Sistema Hemato-Linfático:

Manifestaciones de Anemia.	
----------------------------	--

Tendencias Hemorrágicas.	
--------------------------	--

Menor resistencia a infecciones.	
----------------------------------	--

Hiperglicemia no controlada.

Adenopatías.

Sistema Endocrino:

Hipotiroidismo.

Hipertiroidismo.

Bocio Tóxico.

Diabetes Juvenil.

Diabetes Mellitus.

Acné.

Así como algunas Neoplasias Hormono dependientes como el Carcinoma de Próstata.

Examen de Mucosas Piel y Faneras:

Se debe tener buena iluminación, al palpar las lesiones se toma en cuenta su forma, tamaño y color:

Se observa la cabeza.

Cuello.

Cara.

Manos.

Tórax.

Abdomen.

Extremidades.

Regiones interdigitales.

Pliegues del pabellón de la Oreja.

Pliegues Submamario y todas las zonas visibles de la piel, así como también tegumentos y mucosas, ya que estas últimas son asiento de cualquier tipo de Neoplasias.

7.- Síntomas Generales.

Astenia.

Adinamia.

Anorexia.

Fiebre.

Insomnio.	perdida de peso.
Diaforesis.	Edo. de Conciencia.
Facies.	

8.- Signos Vitales.

Tensión Arterial.	Pulso.
Frecuencia Respiratoria.	Frecuencia Cardiaca.
Temperatura.	Peso real.
Peso habitual.	Peso ideal.
Estatura.	Talla.
Edad aparente.	Edad Cronológica.
Edad Real.	

9.- Exámenes de Laboratorio.

Biometría Hemática.	Química Sanguínea.
General de Orina.	Pruebas de Coagulación.
Tipos Sanguíneos.	R h. y V.D.R.L.

10.- Exploración Física;

Datos Generales de la Exploración Física:

a).- Cabeza.

Forma.	Tamaño.
Cabellos.	Ojos.
Nariz.	Oídos.
Cara.	Cuello.

b).- Tórax.

Inspección.	Palpación.
Percusión.	Auscultación.

c).- Abdomen.

Inspección.	Palpación.
Percusión.	Auscultación

d).- Columna vertebral.

Sensibilidad al dolor.

Trastornos de las articulaciones.

Anormalidades posturales.

e).- Extremidades.

Venas de las extremidades inferiores y sup.
articulaciones y reflejos.

B).- METODOS DE GABINETE O RADIOGRAFICOS.

El estudio radiográfico nos sirve para detectar lesiones a nivel óseo y el tamaño de la masa tumoral; también nos auxilia para determinar calcificaciones, cuando se trate de tejidos blandos; en el caso de tejidos duros se puede demostrar la reacción periostica y destrucción ósea por compresión e invasión tumoral.

Los tipos radiográficos más usuales en el diagnóstico de las Neoplasias orales son.

Tomas intraorales:

Periapical.	Oclusal.
-------------	----------

Interproximal. de aleta mordible.

Tomas extraorales:

Posterior de cráneo o cara.- Esta nos da la imagen de todas las estructuras óseas.

Lateral de Mandíbula o cara.

Toma de Waters.- Esta radiografía es específica para los senos maxilares.

Toma de Towne Stchebull.- Nos da una visualización -- exacta de la articulación temporomandibular.

Toma de Panorex u Osteopantomografía.- Nos sirve para visualizar toda la mandíbula.

Toma de la Sialografía.- Se utiliza cuando las Neoplasias están afectando las glándulas salivales.

C).- METODOS HISTOPATOLOGICOS.

Los medios histopatológicos son otros de los métodos de importancia capital en el diagnóstico de las Neoplasias, - en el caso de la boca nos referimos a la Biopsia como el procedimiento más importante.

Biopsia.- Bios - vida, Opsi _ visión.- Es la toma de una porción de tejido vivo con manifestaciones patológicas, - con fines de diagnóstico.

Tipos de biopsias.- Los tipos de Biopsias más usados - en el diagnóstico de las neoplasias son cuatro.

Biopsia Incisional.- Se usa cuando la lesión es grande y puede encontrarse ulcerada, y que a la vez requiere tratamiento planeado de acuerdo al diagnóstico histopatológico pre vio.

Biopsia Escisional.- Se lleva a cabo cuando se extirpa la totalidad de una lesión o neoplasia rodeada de tejido sano; este procedimiento se usa generalmente en tumores muy pequeños no ulcerados.

Biopsia por punción.- Se utiliza con gran éxito en el diagnóstico de carcinomas mamarios, enfermedades hepáticas y renales: También se aplica en el diagnóstico de Sarcomas de partes blandas.

Biopsias Transoperatorias.- Se debe utilizar como método rutinario en la eliminación quirúrgica de tumores extensos, en los que haya necesidad de verificar si la extensión quirúrgica ha sido adecuada.

Complicaciones de las Biopsias.- Las complicaciones más importantes de las Biopsias son:

Hemorragia.

Infección.

Cicatrización patológica.

Diseminación de células Neoplásicas.

Lesiones a órganos vecinos.

Manejo del espécimen.- Inmediatamente después que se toma la muestra se fija en formol al 10%. También se usan --- otros medios de fijación más especiales como la congelación rápida, o con Tetroxido de Osmio y el Glutraldehído.

La muestra debe llevar un informe anatomopatológico -- que incluye descripción macroscópica mencionando la región de donde se tomó ésta, color, consistencia y otras características del mismo.

La citología Exfoliativa en el diagnóstico de las Neoplasias orales no es de gran utilidad, solo se le considera como un auxiliar en el diagnóstico temprano del Cáncer y su aplicación se extiende desde la boca, la espectoración, estómago, líquido pleural, orina y a muestras obtenidas por la técnica de Papanicolau.

CAPITULO III.

CLASIFICACION DE LAS NEOPLASIAS ORALES.

Las Neoplasias orales se clasifican de acuerdo a:

a).- Tipo celular que les dio origen.- Epiteliales y Mesenquimatosas.

Epiteliales.

- 1.- Ameloblastoma.
- 2.- Adenoameloblastoma.
- 3.- Ameloblastoma acantomatoso.
- 4.- Melanoameloblastoma.
- 5.- Papiloma.
- 6.- Carcinoma de células escamosas (Carcinoma -- Epidermoide).
- 7.- Carcinoma de células transicionales.
- 8.- Carcinoma Verrugoso
- 9.- Linfoepitelioma.
- 10.- Melanoma.
- 11.- Oncocitoma.
- 12.- Adenoma.
- 13.- Adenocarcinoma.
- 14.- Tumor mucoepidermoide.
- 15.- Carcinoma Adenoquistico.

16.- Tumor mixto de Glándulas salivales.

Mesenquimatosos.

- 1.- Cenmetomas.
 - 2.- Fibroma (Cementante, Odontogénico, Ameloblástico).
 - 3.- Fibroma (Irritación, periférico y/o con calcificaciones).
 - 4.- Mixoma Odontogénico.
 - 5.- Dentinoma.
 - 6.- Hemangioma (Cavernoso, capilar y juvenil).
 - 7.- Linfangiomas.
 - 8.- Lipoma.
 - 9.- Leiomioma.
 - 10.- Fibrosarcoma.
 - 11.- Rbdomiosarcoma (Pleomórfico, alveolar y embrionario).
 - 12.- Linfoma maligno.
 - 13.- Granuloma letal de la línea media.
- b).- Según el comportamiento biológico se clasifican en (Benignas y Malignas).

Benignas.

- 1.- Ameloblastoma.
- 2.- Adenoameloblastoma.
- 3.- Ameloblastoma Acantomatoso.
- 4.- Melanoameloblastoma.

- 5.- Cementoma.
- 6.- Dentinoma.
- 7.- Fibroma.
- 8.- Mixoma.
- 9.- Condroma.
- 10.- Osteoma.
- 11.- Hemangioma.
- 12.- Papiloma.
- 13.- Linfangioma.
- 14.- Lipoma.
- 15.- Plasmocitoma.
- 16.- Leiomioma.
- 17.- Adenoma.
- 18.- Oncocitoma
- 19.- Tumor de Warthin.
- 20.- Mioblastoma de células granulosas.
- 21.- Tumor Mixto (Adenoma Pleomórfico).
- 22.- Granuloma reparativo gigante-celular central.

Malignas.

- 1.- Sarcoma Osteogénico.
- 2.- Condrosarcoma.
- 3.- Tumor de Ewing.

- 4.- Tumor de Burkitt.
- 5.- Sarcoma de células Reticulares.
- 6.- Mieloma de células Plasmáticas.
- 7.- Carcinoma de células escamosas. (Carcinoma Epidermoide).
- 8.- Carcinoma Verrugoso.
- 9.- Mieloma.
- 10.- Fibrosarcoma.
- 11.- Linfoepitelioma.
- 12.- Rbdomiosarcoma.
- 13.- Linfoma Maligno.
- 14.- Carcinoma de células transicionales.
- 15.- Granuloma letal de la línea media.
- 16.- Plasmocitoma de tejidos blandos.
- 17.- Adenocarcinoma.
- 18.- Linfosarcoma.
- 19.- Carcinoma Adenoquistico.
- 20.- Carcinoma de células Acinosas.
- 21.- Tumor Mucoepidermoide.
- c).- Según el tipo de tejido que estan afectando (Blando y Duro).

Tumores benignos de los tejidos blandos.

- 1.- Fibroma por irritación.

2.- Fibroma periférico.

3.- Papiloma.

Tumores malignos que afectan tejidos blandos.

1.- Carcinoma de células escamosas (Epidermoide).

2.- Carcinoma Verrugoso.

3.- Carcinoma de células transicionales.

4.- Linfoepitelioma.

5.- Melanoma.

6.- Tumores malignos de las glándulas salivales.

7.- Fibrosarcoma.

8.- Rabdomiosarcoma.

9.- Rabdomiosarcoma embrionario.

10.- Plasmocitoma de los tejidos blandos.

11.- Linfoma maligno.

12.- Granuloma letal de la línea media.

Tumores benignos que afectan los tejidos duros bucales.

1.- Ameloblastoma.

2.- Ameloblastoma acantomatoso.

3.- Adenoameloblastoma.

4.- Cementoma.

5.- Dentinoma.

6.--Melanoameloblastoma.

- 7.- Fibroma.
- 8.- Mixoma Odontogénico.
- 9.- Condroma.
- 10.- Osteoma.
- 11.- Hemangioma del hueso.
- 12.- Tumor de células gigantes.
- 13.- Granuloma reparativo gigantocelular central.

Tumores malignas que afectan los tejidos duros.
bucales.

- 1.- Sarcoma Osteogénico.
- 2.- Condrosarcoma.
- 3.- Mieloma de células plasmáticas.
- 4.- Tumor de Ewing.
- 5.- Sarcoma de células reticulares.
- 6.- Tumor de Burkitt.

Como un punto aparte mencionaré los:

- d).- Tumores de las Glándulas salivales.

Tumores epiteliales benignos.

- 1.- Adenoma.
- 2.- Oncocitoma.
- 3.- Tumor de Warthin.
- 4.- Tumor Mixto.
- 5.- Adenoameloblastoma.

Tumores epiteliales malignos.

- 1.- Tumor mucoepidermoide.
- 2.- Carcinoma de células acinosas.
- 3.- Carcinoma adenoquístico.
- 4.- Tumores mixtos malignos.

Tumores mesenquimatosos benignos.

- 1.- Hemangioma juvenil.
- 2.- Linfangioma, Xantoma y Schwannoma.

Tumores mesenquimatosos malignos.

Ninguno.

e).- Seudo Neoplasias.

- 1.- Hiperplasia epitelial focal.
- 2.- Hiperplasia pseudoepiteliomatosa.
- 3.- Hiperplasia papilar inflamatoria.

Mesenquimatosos.

- 1.- Epulis fisuratum.
- 2.- Epulis granulomatoso.
- 3.- Granuloma piógeno.
- 4.- Tumor del embarazo.
- 5.- Tori, torus palatino ó mandibular.

CAPITULO IV

NEOPLASIAS BENIGNAS DE ORIGEN PITELIAL.

Tabla de frecuencia relativa de las Neoplasias benignas
origen Eitelial. Según el Dr. Baskar.

Neoplasia.	Porcentaje.
Papiloma.....	8%
Tumor de Warthin.....	4-5%
Ameloblastoma.....	18.18%
Adenoma pleomórfo.....	75%

A continuación explico las características más relevan-
de las entidades patológicas antes mencionadas.

1.- PAPILOMA.

Alcanza una frecuencia aproximada de un 8% con relación a los tejidos bucales.

Definición.- Es una Neoplasia benigna común que se origina en el epitelio de la mucosa bucal.

Etiología.- Su etiología es ideopática, aunque algunos autores afirman que puede ser producido por el " Virus de Papiloma " .

Sitio de predilección.- Se presenta en las comisuras labiales, cara interna de las mejillas, localizandose más frecuentemente en paladar blando , úvula y lengua.

Manifestaciones clínicas.- Se presenta como neoformaciones con. (Fig. 4-1).

a).- Aspecto de coliflor.

b).- Con base pediculada de pequeño tamaño.

c).- El color de la lesión varía de acuerdo a su localización; si lo encontramos en piso de boca y paladar blando, adquiere el color de los tejidos normales y su consistencia será blanda; cuando lo observamos en la encía, lengua, paladar duro y labios, adquiere un color blanquecino.

d).- Es una lesión indolora.

e).- No da datos de inflamación.



Fig. 4-1

f).- No sangra fácilmente.

De todas las manifestaciones clínicas antes mencionadas si no todas, algunas se dejan ver en la ilustración No. 4-1

Diagnóstico.- Se lleva a cabo el diagnóstico mediante las características clínicas; siendo el examen histopatológico el que establezca el diagnóstico definitivo.

Histopatología.- El aspecto microscópico del Papiloma - consiste en numerosas prolongaciones dactilares de tejido conjuntivo, recubiertas generalmente por una gruesa capa de queratina, en algunos casos se puede apreciar franca actividad mitótica y la disqueratosis maligna es ocasional.

Tratamiento.- El tratamiento es quirúrgico y consiste en la excisión completa de la lesión, si se hace una remoción adecuada del tejido papilomatoso la recidiva es rara.

Pronóstico.- El pronóstico es excelente.

2.- TUMOR DE WARTHIN (cistadenoma papilar linfomatoso).

La frecuencia aproximada que alcanza esta neoplasia es alrededor entre 4 y 5%.

Definición.- Es un tumor benigno que se origina en las glándulas salivales.

Etiología.- Se presume que se origina a partir de un crecimiento de tejido glandular heterotópico. (Thompson y Bryant) dice que este tumor se debe a las proliferaciones

Neoplásicas de los elementos epiteliales de los conductos parotídeos y la acumulación concomitante de tejido linfoide.

Sitio de predilección.- Se presenta más frecuentemente en la glándula parótida.

Manifestaciones clínicas.- Estos tumores se observan -- más en el hombre que en la mujer aproximadamente entre la quinta y sexta década de la vida. (Fig. 4-2).

- a) - Pueden ser uni o bilaterales.
- b).- Es una lesión de crecimiento lento.
- c).- Se encuentran en las regiones marginales y superficiales de la parótida.
- d) - La glándula se encuentra aumentada de tamaño.

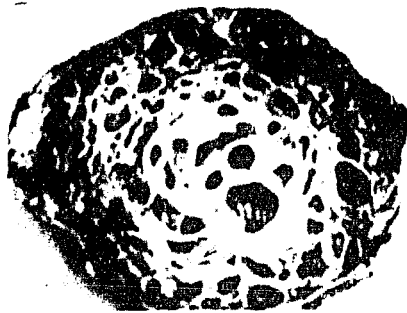


Fig. 4-2.

- e).- Rara vez hay dolor.
- f).- Son redondeadas.

- g).- Bien delimitadas.
- h).- De aspecto liso.
- i).- Encapsuladas.
- j).- Desplazables.
- k).- De consistencia blanda.

Diagnóstico.- El diagnóstico presuncional se establece mediante la Historia Clínica.

Estudio Radiográfico.- El estudio radiográfico de la Sialografía en posición de frente y semioblicua, así como el examen Radioisotópico, son los mejores auxiliares en el diagnóstico; ya que el estudio microscópico manifiesta el diagnóstico definitivo.

Histopatología.- La Biopsia por aspiración es positiva en las dos terceras partes. El Cistadenolinfoma está formado por componentes epiteliales y linfocitos, células alargadas con citoplasma acidófilo, núcleo picnótico y células cuboides que descansan sobre la membrana basal y poseen gran cantidad de tejido linfocítico.

Tratamiento.- Extirpación quirúrgica completa.

3.- AMELOBLASTOMA.

Comprende un 18% de todas las Neoplasias orales.

Definición.- Es la Neoplasia más común de origen odontogénico, se nombra así porque deriva de los restos epitelia-

les de la vaina del diente en desarrollo.

Etiología.- Se cree que se origina a partir de los restos epiteliales de la vaina del diente en desarrollo; del re-vestimiento epitelial de un quiste dentígero, de los restos - de la lámina dental y del órgano del esmalte; todos estos factores aunados a un traumatismo o una inflamación desencadenan el desarrollo del Ameloblastoma.

Sitio de predilección.- Es más frecuente en mandíbula a nivel de terceros molares; pudiendose presentar en cual---- quier región de la cavidad oral.

Manifestaciones clínicas.- Aparece entre la segunda y quinta década de la vida, en sus primeras etapas no manifiesta ningún sintoma. (Fig. 4-3).

- a).- Son indoloras.
- b).- De crecimiento lento.
- c) - Causan cierto grado de deformidad facial.
- d).- Hay aflojamiento de los dientes.
- e).- Cuando es muy grande puede alcanzar el tamaño de la cabeza.
- f).- En algunos casos llega a provocar dolor severo.
- g).- Se involucran en el tumor ambos ángulos mandibulares.
- h).- El piso de la boca presenta úlceras.
- i).- Hay imposibilidad para masticar.

j).- Dificultad para deglutir.



Fig. 4-3.

k).- El paciente suele presentar desnutrición progresiva.

l).- Hay exagerada pérdida de peso.

Radiográficamente se demuestra. (Fig. 4-4).

a).- Una zona radiotransparente.

b).- Multilocular.

c).- Sus bordes periféricos bien delimitados.

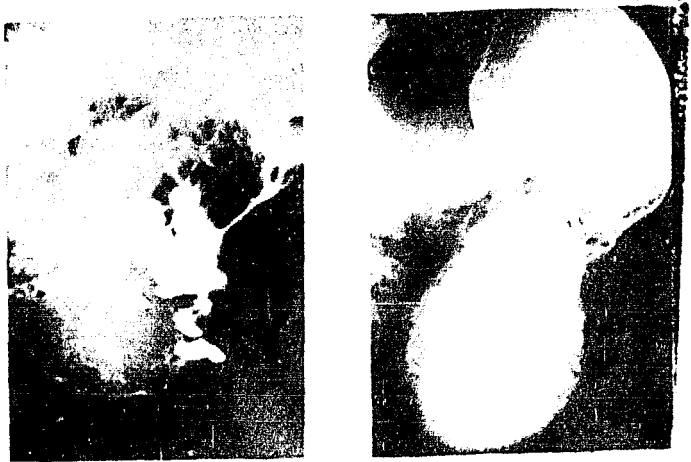


Fig. 4-4.

Diagnóstico.- Se debe sospechar de Ameloblastoma cuando encontramos las siguientes características clínicas.

- a).- Deformación asimétrica de los maxilares.
- b).- Historia de crecimiento lento y continuo.
- c).- La demostración por rayos X de una zona radiolúcida, multilocular con bordes periféricos bien definidos.

Cuando la Neoplasia es pequeña sólo nos da sospechas y establecemos un diagnóstico presuncional; en cambio, cuando es grande las características clínicas casi confirman el diagnóstico pero en ambos casos el diagnóstico definitivo depende del estudio Histopatológico.

Histopatología.- Microscópicamente el Ameloblastoma presenta islas o filamentos epiteliales en un estroma de tejido fibroso y células ameloblásticas. El tumor puede presentar una

imagen plexiforme y folicular semejante a la porción superior e inferior de la lámina dental; en el tipo folicular las células más externas se parecen al epitelio dental, sus células - cilíndricas con núcleo polarizado suelen presentar metaplasia escamosa y en ocasiones encontramos calcificaciones del epitelio metaplásico. en el tipo plexiforme la imagen se caracteriza por masas irregulares y cordones interdigitales de células epiteliales, la estroma se compone de tejido conjuntivo fibroso maduro que contiene abundante vascularización.

Tratamiento.- Cuando se trate de un Ameloblastoma simple se hace necesario practicar la extirpación en bloque extendiendonos más allá de los límites radiográficos del tumor las recidivas se señalan en un 35%. En lesiones grandes muy - extensas en las que la recidiva es inevitable, la operación o el tratamiento debe ser conservador.

La Radioterapia no ha tenido éxito, las disecciones -- del cuello estan indicadas cuando existan metástasis cervicales.

Pronóstico.- El pronóstico en este tipo de Neoplasias es relativamente favorable.

4.- ADENOMA PLEOMORFO (Tumor mixto).

Esta entidad patológica alcanza un promedio de 75% con relación a los tumores de las glándulas salivales.

Definición.- Es un tumor benigno de las glándulas salivales.

Etiología.- la teoría existente es puramente epitelial; se cree que proviene del epitelio glandular adulto o del epitelio embrionario.

Sitio de predilección.- Afecta las glándulas salivales; pero es más frecuente en la parótida, observándose este tumor por delante y abajo del lóbulo de la oreja.

Características clínicas. (Fig. 4-5).

- a).- Es de crecimiento lento e intermitente.
- b).- Bien delimitado.
- c).- Es de localización superficial.
- d).- Redondeado.
- e).- Móvil.
- f).- De superficie lisa.
- g).- su consistencia es variable pero normalmente elástico.
- h).- Es de color normal.
- i).- Es indoloro al principio aunque algunos pacientes manifiestan dolor en el oído, provocado como una sensación de presión.
- j).- Posee un diámetro promedio de 2 a 5 cm. pudiendo alcanzar grandes proporciones.



Fig. 4-5.

Signos de malignización.

- a).- Aceleración brusca de crecimiento después de 10 a 15 años de duración.
- b).- Irregularidad del tumor y su adherencia a la piel.
- c).- Aparición de alteraciones vasculares, la sensación de tensión y presión se convierten en dolor.

Diagnóstico.- Las sospechas se basan en los hallazgos clínicos; la historia del tumor es de importancia diagnóstica la sialografía puede proporcionar datos importantes, la Biopsia después de ser estudiada microscópicamente establece el diagnóstico definitivo, en la obtención de esta debemos tener cuidado de no lesionar el nervio facial.

Histopatología.- Microscópicamente observamos una neoplasia epitelial, formada por epitelio escamoso que en ocasiones presenta queratinizaciones, epitelio glandular, material mucoide que es producto de degeneración del epitelio; el extremo del tumor está formado por colágena o por tejidos fibrosos libres.

Tratamiento.- Se recomienda la extirpación quirúrgica (Enucleación completa de la lesión); las recidivas no son raras y se deben al tipo infiltrativo y también a la presencia de nódulos satélites.

Pronóstico.- Cuando no se maligniza es favorable pero cuando se degenera es reservado.

CAPITULO V.

NEOPLASIAS BENIGNAS DE ORIGEN MESENQUIMATOSO.

Tabla de frecuencia relativa de las Neoplasias Benignas de origen Mesenquimatoso según el Dr. Baskar.

Neoplasia.	Porcentaje.
Fibroma Irritativo.....	7.56%
Cementoma.....	10.73%
Fibroma Odontogénico.....	22.84%
Mixoma Odontogénico.....	5.83%

Características más importantes de las Neoplasias Benignas de origen Mesenquimatoso.

1.- FIBROMA IRRITATIVO.

Alcanza un promedio de frecuencia de 7.56%

Definición.- Es una Neoplasia benigna de las más frecuentes en la cavidad oral; tiene asiento en las capas profundas de la submucosa o del periostio de los maxilares.

Etiología.- Es desconocida; algunos autores señalan que es causada por irritación constante, de donde deriva su nombre.

Sitio de Predilección.- Suele presentarse en cualquier región de la cavidad bucal.

Manifestaciones Clínicas.- (Fig. 5-1).

a).- Es una masa prominente de tamaño variable.

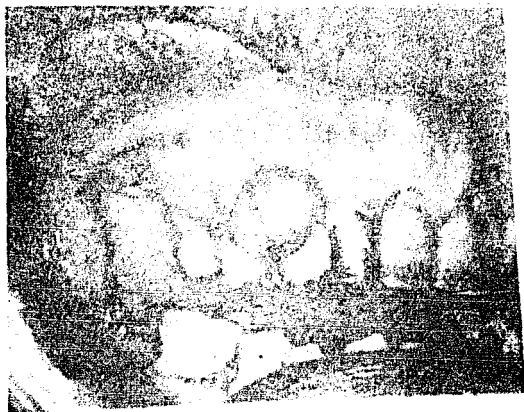


Fig. 5-1.

- b).- Puede adquirir varias formas (curva simétrica, redondeada ovalada o elíptica).
- c).- Es de superficie lisa.
- d).- De crecimiento lento.
- e).- Su base puede ser sésil aunque generalmente se adhiere a los tejidos subyacentes atravez de un pedículo.
- f).- Adquiere el color de los tejidos normales o un poco pálido.
- g).- Es indoloro.
- h).- De consistencia semisólida o indurada.
- i).- Suelen encontrarse fibromas blandos.
- j).- Cuando se localiza en el interior de los tejido blandos el tumor puede desplazarse con facilidad (mucosa, piso de boca y lengua.
- k).- Si el tumor se presenta en encías o paladar, no tiene libertad de movimientos.
- l).- Si el tumor se localiza entre los dientes su forma redondeada se altera.
- ll).- Su superficie se inflama.
- m).- En ocasiones la lesión se ulcera por las irritaciones debidas a la masticación.
- n).- Suele contraer infecciones secundarias y úlceras muy grandes.

Diagnóstico.- La historia clínica suele ser útil, ya que el paciente relata que el tumor se descubrió desde muchos años atrás y hasta la fecha su crecimiento ha sido lento.

Histopatología.- Esta entidad patológica microscópicamente consiste en haces de tejido conjuntivo fibroso dispuestos irregularmente, a veces hay depósitos de colágena; también observamos elementos de inflamación crónica y se encuentra inflamación aguda cuando la lesión se ulcera. El epitelio escamoso estratificado que la cubre puede estar adelgazado, hay cierto grado de queratosis en las áreas de irritación.

En ocasiones suele contener poco o muchos capilares.

Tratamiento.- El tratamiento de éste tumor consiste en la extirpación quirúrgica total.

Las recidivas se deben a la deficiente o poca extensión quirúrgica.

Pronóstico.- Es excelente para éste tipo de Neoplasia.

2.- CEMENTOMA.

Esta Neoplasia alcanza el 10.73% en frecuencia.

Definición.- (Cementoblastoma, Osteofibroma periapical, Displasia fibrosa periapical, Cementofibroma, Cementoma esclerosante). Es una proliferación Neoplásica de tejido conjuntivo que se origina a partir del cemento radicular.

Etiología.- Actualmente se desconoce la causa específica; se ha pensado en varios agentes o factores predisponentes como son: Los traumatismos, la maloclusión, las infecciones dentarias y la sífilis; su incidencia es mayor en la raza negra y más en mujeres que en hombres.

Sitio de predilección.- Es más frecuente en la región anterior de la mandíbula que en cualquier otro sitio de la boca.

Manifestaciones Clínicas.- Este tumor se presenta entre la segunda y cuarta década de la vida.

- a).- La lesión suele ser asintomática.
- b).- De crecimiento lento.
- c).- Su evolución pasa desapercibida.
- d).- Se presenta en la región anterior de la mandíbula.
- e).- Las lesiones son múltiples (afecta más de dos dientes).

Radiográficamente se observan 3 estadios.(Fig.5-2).

Estadio I.- El tumor puede pasar por un fibroma periapical, siendo una lesión radiotransparente que semeja a una patosis periapical de forma oval.

Estadio II.- Los fibroblastos adquieren características cementoblásticas, produciendo calcificaciones.

Estadio III.- La fase de calcificación continúa en forma lenta durante muchos años hasta obtener una calcificación casi completa; a esta fase se le llama también cemento na denso.



Fig. 5-2.

Es una lesión intraósea de localización periapical--

que destruye la lámina ósea por resorción y reemplaza el tejido periapical normal por una masa de tejido fibroso; en ocasiones cuando la lesión es extensa, es raro ver asimetría del hueso -- afectado, pueden unirse todas las raíces de los dientes sin -- haber desplazamiento de éstos y son totalmente vitales.

Diagnóstico.- El diagnóstico se lleva a cabo casi siempre radiográficamente debido a que es una lesión asintomática, las pruebas de vitalidad pulpar son positivas.

Histopatología.- Microscópicamente observamos una actividad marcada de cementoblastos y osteoblastos, rodeados de tejido fibroso. La determinación bioquímica del calcio, fosforo y las fosfatasas alcalinas en sangre son siempre normales.

Tratamiento.- No se indica ningún tratamiento, a menos que por su extensión sea una lesión deformante y entonces se indica la Cirugía con fines estéticos.

Pronóstico.- Es excelente.

3.- FIBROMA ODONTOGENICO.

De este tumor se observa una frecuencia hasta el 22.84%

Definición.- Es un tumor benigno de origen mesenquimatoso y se relaciona con los terceros molares.

Etiología.- Es debida a traumatismos, también se relaciona con el germen dental de dientes que no han hecho erupción, o con dientes retenidos (terceros molares y caninos).

Sitio de Predilección.- Es más frecuente en la zona de los terceros molares y en la zona canina superior.

Manifestaciones Clínicas.- Este tipo de lesión afecta-ambos sexos.

- a).- La lesión tiene un curso asintomático.
- b).- A la exploración se encuentra una lesión sólida.
- c).- En ocasiones puede provocar agrandamiento leve.

Radiográficamente.- Se revela (Fig. 5-3).

- a).- Una zona radiolúcida bien delimitada.



Fig. 5-3.

- b).- De extensión variable.
- c).- En ocasiones se puede observar la dilatación de ambas tablas.
- d).- Hay desplazamiento de dientes vitales.

Diagnóstico.- Las características Clínicas no son muy -- útiles para el diagnóstico, siendo de mayor utilidad la imagen radiográfica, pero el diagnóstico definitivo se manifiesta en - el estudio microscópico.

Histopatología.- Es una masa voluminosa de fibrillas co-lágenas intercaladas con fibroblastos estrellados jóvenes, hay gran semejanza con la papila dental embrionaria y hay marcada - similitud con el componente mesodermico del fibroma ameloblasti-co, también se observan algunas islas de epitelio odontógeno.

Tratamiento.- Se realiza la extirpación quirúrgica acom-pañada de un raspado o curetaje de las estructuras óseas, puede haber recidivas.

Pronóstico.- Es favorable.

4.- MIXOMA ODONTOGENICO.

Esta Neoplasia alcanza un promedio de frecuencia que es de 5.83%.

Definición.- (Fibromixoma ó Mixofibroma Odontogénico).es una Neoplasia benigna de los maxilares.

Etiología.- Es congénita y se asocia con dientes que no han erupcionado, es de origen mesenquimatoso y proviene de la papi-la dental, del primordio de la pulpa, o bien de la membrana peri-odontal.

Manifestaciones Clínicas.

- a).- Es un tumor de crecimiento lento.
- b).- Su evolución puede pasar desapercibida.
- c).- Es totalmente asintomática.
- d).- Clínicamente se puede descubrir cuando ha alcanzado gran tamaño que provoque una expansión ósea del sitio donde se localiza.
- e).- En casos pequeños se puede advertir en un estudio radiográfico de rutina.

Estudio Radiográfico.- (Fig. 5-4).

- a).- Se observa como una lesión radiolúcida.
- b).- Bien definida.



Fig. 5-4.

- c).- Con bordes irregulares.

Diagnóstico.- El Diagnóstico se basa plenamente en el estudio microscópico; ya que el estudio radiográfico solo nos sirve para sospechar de una patosis ósea.

Histopatología.- Microscópicamente el Mixoma Odontogénico está compuesto de tejido conjuntivo fibroso laxo y mixomatoso, a sus células fusiformes se les observan prolongaciones con núcleos alargados, las mitosis no son frecuentes, posee muchos capilares de paredes delgadas, y algunas veces podemos encontrar colágena, la substancia intercelular es levemente basófila, y se presentan focos de epitelio aislado lo cual establece la diferencia entre éste y el Mixoma verdadero.

Tratamiento.- Se lleva a cabo la extirpación quirúrgica por medio de un raspado o curetaje, si hay recidivas se indica la resección local y en ocasiones la excisión quirúrgica acompañada de la cauterización.

Pronóstico.- El pronóstico es bastante favorable.

CAPITULO VI

NEOPLASIAS BENIGNAS DE ORIGEN MIXTO.

(Mesenquimatoso y Epiteliales)

Tabla de frecuencia Neoplásica mixta

(tomado del Baskar)

Neoplasia.	Porcentaje.
Odontoma Compuesto.....	10.3%
Odontoma Complejo.....	5.13%
Odontoma Quístico.....	6.99%
Odontoma Ameloblastico.....	3.26%
Fibroma Ameloblastico.....	2.56%

1.- ODONTOMA COMPUESTO.

Se ha observado una frecuencia de 10.3%.

Definición.- Es una Neoplasia mixta benigna, se le conoce como la alteración del desarrollo normal de la lámina o el folículo dentario.

Etiología.- Se le atribuyen los traumatismos e infecciones que actúan sobre las proyecciones Epiteliales y mesenquimatosas del folículo dentario; Otros autores afirman que es el resultado de una embriogénesis defectuosa.

Manifestaciones Clínicas.- Depende del tamaño y localización del tumor.

- a).- Generalmente cuando la lesión es pequeña su existencia pasa inadvertida.
- b).- No manifiesta ninguna sintomatología.
- c).- En casos de gran tamaño se descubren clínicamente pero no tienen síntomas específicos.
- d).- Se presenta como abultamientos de superficie lisa bien limitados.
- e).- A la palpación se advierte dureza ósea.
- f).- Su curso es asintomático y en ocasiones hay desplazamiento de dientes contiguos.

Estudio Radiográfico.- Radiográficamente el Odontoma -
Compuesto se observa como: (Fig. 6-1).

a).- Una zona radiopaca en la cual pueden reconocerse dientes
imperfectamente formados de distintas formas y tamaños.



Fig. 6-1.

Diagnóstico.- El Diagnóstico casi se establece con las
características radiográficas; pero sin duda alguna el estudio
microscópico establece el diagnóstico definitivo.

Histopatología.- Microscópicamente el Odontoma Compues-
to está formado por esmalte, dentina, cemento y pulpa; estos -
elementos están sostenidos por una matriz de tejido conjuntivo
fibroso.

Tratamiento.- El tratamiento consiste en la extirpación local por medio de la Enucleación total de la lesión, En caso que el tumor sea grande y que involucre el espesor de la mandíbula o del maxilar y que a la vez se corra el riesgo de una fractura patológica, se contraindica la extirpación quirúrgica y se indica un procedimiento más conservador.

Pronóstico.- Es bastante favorable.

2.- ODONTOMA COMPLEJO.

Su frecuencia promedio es de 5.13%.

Definición.- Es la misma que el Odontoma compuesto.

Etiología.- Se le atribuye de la misma forma que la entidad patológica anterior.

Sitio de predilección.- Se observa con más frecuencia en la zona de molares y caninos en ambos maxilares.

Manifestaciones Clínicas.- Las manifestaciones Clínicas son idénticas al Odontoma Compuesto, lo que los diferencia son las características Radiográficas.

Estudio Radiográfico.- Radiográficamente se observa como: (Fig. 6-2).

a).- Una zona radiopaca conteniendo restos odontogénicos que se pueden parecer poco o nada a la anatomía del diente.

b).- Esta masa radiopaca se ve rodeada por una estrecha zona radiotransparente.

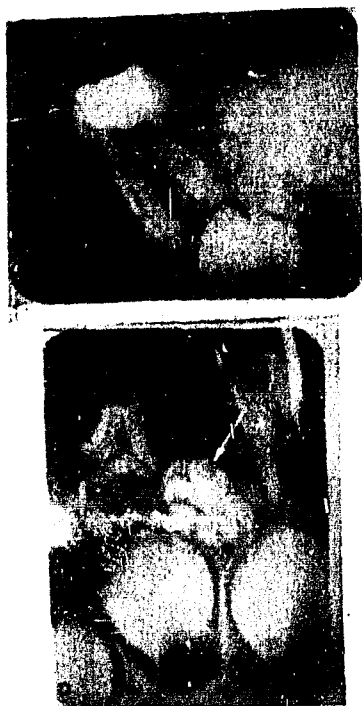


Fig. 6-2.

Diagnóstico.- Se establece por medio del estudio radiográfico y a través del estudio Microscópico que habla en definitiva.

Histopatología.- Microscópicamente el estudio del tejido calcificado no tiene formas anatómicas ni la relación normal de un diente; estas estructuras como son restos de esmalte, dentina, pulpa y cemento, están contenidas en una matriz de tejido conjuntivo fibroso.

Tratamiento.- Es el mismo que se usa para el odontoma compuesto.

Pronóstico.- Es totalmente favorable.

3.- ODONTOMA QUÍSTICO.

Tiene una frecuencia promedio de 6.99%.

Definición.- Es una Neoplasia benigna Mixta y se le conoce como una alteración del desarrollo normal de la lámina dental o del folículo y tiene como característica principal - el ser una lesión quística.

Etiología.- Suele ser la misma que origina al Odontoma de cualquiera de los tipos antes mencionados y a la vez se relaciona con un quiste dentífero.

Sitio de predilección.- Suele presentarse tanto en mandíbula como en maxilar.

Manifestaciones Clínicas.- Las manifestaciones Clínicas son idénticas a las patologías anteriormente mencionadas en este mismo capítulo; y en lo que difieren es en las características radiográficas.

Estudio Radiográfico.- Radiográficamente el tumor se observa como (Fig 6-3).



Fig. 6-3.

a).- Un quiste dentígero conteniendo en su interior una masa densa de estructuras de origen Odontogénico (esmalte, -- dentina pulpa y cemento).

Diagnóstico.- Se realiza mediante el estudio radiográfico que es sugerente y el examen microscópico establece el -

diagnóstico definitivo.

Histopatología.- Microscópicamente observamos la pared quística que está formada por tejido conjuntivo fibroso y que contiene elementos de inflamación crónica o aguda, cristales de colesterol y en su interior la cavidad quística está recubierta por epitelio escamoso y a su vez encontramos restos de dentina, esmalte, cemento y zonas de tejido pulpar formando una masa densa.

Tratamiento.- Es netamente quirúrgico.

Pronóstico.- Es favorable.

4.- ODONTOMA AMELOBLASTICO.

A este tipo de neoplasia se le ha observado una frecuencia que es de 3.26%.

Definición.- (Odontoameloblastoma, Adamanto-Odontoma). es una Neoplasia benigna odontogénica de origen mixto.

Etiología.- Suele ser la misma que origina los Odontomas de cualquiera de los tipos previamente mencionados y a su vez se relaciona con estructuras ameloblasticas.

Sitio de predilección.- Se observa más comúnmente en la mandíbula que en cualquier otra región de la boca.

Manifestaciones Clínicas.- El Odontoma Ameloblastico se presenta en cualquier edad, es más frecuente en niños y se caracteriza por:

- a).- Ser una afección ósea, de crecimiento lento.
- b).- Puede provocar deformación o asimetría facial.
- c).- Suele haber dolor leve.
- d).- Erupción retardada.

Estudio radiográfico.- Radiográficamente se observa.

(Fig. 6-4).

- a).- Destrucción central del hueso con expansión de la cortical cal.
- b).- Se ven abundantes masas radiopacas pequeñas que pueden o no parecerse a dientes.



Fig. 6-4.

- c).- En algunos casos solo se ve una masa radiopaca única de tejido calcificado con bordes irregulares.

Diagnóstico.- El diagnóstico consiste más que en las características clínicas el estudio radiográfico y por supuesto el diagnóstico definitivo se establece con el estudio microscópico.

Histopatología.- Microscópicamente consiste en una gran variedad de células y tejidos (células epiteliales, cilíndricas, escamosas o indiferenciadas, así como ameloblastos, esmalte y matriz adamantina, dentina, osteodentina, material dentinoide y osteoide, encontramos también tejidos semejantes al retículo estrellado, papila dental, hueso y cemento), en algunos casos se observa tejido conectivo estromático y la existencia de capas ameloblásticas típicas y pocas figuras mitóticas.

Tratamiento.- Consiste en la enucleación acompañada de curetaje, algunos autores sugieren la resección maxilar, las recidivas son frecuentes.

Pronóstico.- El pronóstico es favorable.

5.- FIBROMA AMELOBLASTICO. (Fig. 6-5).

Alcanza una frecuencia promedio de 2.56%.

Definición.- Es un tumor mixto benigno que consiste en una proliferación fibrosa.

Etiología.- Es una Neoplasia que proviene del epitelio de la lámina dental, de los restos celulares del órgano del esmalte, o de restos de células epiteliales aberrantes, se le asocia con el traumatismo y con dientes que no han hecho erupción.

Sitio de predilección.- Afecta más la mandíbula que el maxilar.

Manifestaciones clínicas.- Las características clínicas de éste tumor son semejantes a las del ameloblastoma descrito en el capítulo IV.

Diagnóstico.- Se basa en el examen microscópico; sin embargo el crecimiento es más lento y las recidivas poco frecuentes.

Histopatología.- Microscópicamente el fibroma ameloblastico es característico, la porción ectodérmica consiste en islas dispersas de células epiteliales con variedad de formas, éstas pueden ser de tipo cuboide o cilíndricas, lo cual les da estrecha identidad con el epitelio con el epitelio odontogénico primario, las mitosis no son frecuentes, la similitud con la lámina dental es mucho más marcada en esta lesión que en el ameloblastoma simple.

La porción mesenquimatosa se compone de tejido conectivo primitivo que a veces presenta fibrillas entrelazadas con

con células conectivas que semejan a la papila dental; puede haber pocos vasos sanguíneos y en ocasiones hay hialinización yuxtaepitelial que semeja a dentina displásica.



Fig. 6-5.

Tratamiento.- El tratamiento es conservador y se realiza por medio de curetaje acompañada de la cauterización.

Pronóstico.- El pronóstico es totalmente favorable.

CAPITULO VI1

NEOPLASIAS MALIGNAS DE ORIGEN EPITELIAL.

Este tipo de tumores son muy importantes para el Cirujano Dentista, dado que de estos se observa una frecuencia muy alta en la cavidad oral. Se requiere entretanto entrar en algunos detalles como el exponer las manifestaciones clínicas con relación al sitio de predilección.

Tabla de frecuencia relativa de los tumores epiteliales malignos que afectan la cavidad bucal.

Neoplasia.	Porcentaje.
Carcinoma Epidermoide.....	90.0%
Carcinoma Verrugoso.....	2.0%
Melanocarcinoma.....	1.5%
Carcinoma Mucoepidermoide.....	4.5%
Carcinoma Adenoquistico.....	4.0%

1 - CARCINOMA EPIDERMOIDE.

Alcanza una frecuencia promedio de 90% con relación a los tumores de la boca.

Definición.- Es la neoplasia maligna de origen epitelial más frecuente en la cavidad oral.

Etiología.- Para este tipo de tumor se le atribuye una muy variada etiología: La distribución geográfica y -- los factores ambientales, el tabaco, alcohol, sífilis, deficiencias nutricionales, luz solar en el caso de C.A de labio, y factores varios que incluyen el calor de la pipa, traumatismos sepsis e irritaciones originadas por dientes y dentaduras mal ajustadas y los factores virales como el "virus E. B. Epstein Barr".

Características clínicas.- Las manifestaciones clínicas las expondré de acuerdo al sitio en que se localiza la lesión; así tenemos la lengua, el piso de boca, la mucosa alveolar, paladar, la mucosa vestibular, pudiendose presentar en cualquier región de la boca.

Carcinoma Epidermoide de Lengua. (Fig. 7-1 y 7-1-A).

La frecuencia tanto en hombres como en mujeres va de acuerdo a la situación geográfica. Se presenta entre la tercera y octava década de la vida; según Gibbel, Ross y Ariel los signos más comunes de carcinoma de lengua son:

- a).- Es una masa o una úlcera indolora.
- b).- En algunos pacientes la lesión es dolorosa cuando hay infección secundaria.
- c).- El tumor comienza como un úlcera indurada.



Fig. 7-1

d).- Sus bordes son levemente elevados que evolucionan hasta convertirse en una masa fungosa exofítica - (verrugoso) o se infiltra en las capas profundas de la lengua provocando fijación e induración.

Las lesiones cercanas a la base de la lengua -- son incidiosas, cuando se ven en la parte posterior de la lengua suelen ser más agresivas y metastatizan tempranamente.



Fig. 7-1-A.

Sitio de predilección.- Se presentan con frecuencia en el borde lateral superior, cara ventral, es raro encontrarlo en la cara dorsal y cuando se presenta tiene como antecedente glositis sífilítica.

Metástasis.- Las Metástasis de todos los tumores de -- lengua son hacia los ganglios cervicales y pueden ser ipsolaterales, bilaterales o contralaterales debido al drenaje linfático cruzado.

Carcinoma Epidermoide del Piso de boca. (Fig. 7-2)

Esta lesión se manifiesta como:

- a).- Una úlcera indurada de tamaño variable.
- b).- Se localiza casi siempre a un lado de la línea media.
- c).- Puede ser o no dolorosa.



Fig. 7-2

- d).- La extensión temprana de la mucosa es igual hacia la mandíbula que para la lengua.
- e).- Puede invadir los tejidos más profundos.
- f).- Suele extenderse a las glándulas salivales submaxilar y sublinguales.
- g).- La cercanía del tumor a la lengua, le limita sus movimientos.
- h).- Suele haber engrosamiento de la voz.

Sitio de predilección.- Se localiza con frecuencia a un lado de la línea media; sin embargo se presenta con mayor frecuencia en la posición anterior del piso de la boca.

Metástasis - Las diseminaciones metastásicas de este sitio, son más comunes a los ganglios linfáticos submaxilares y suelen haber metástasis colaterales.

Carcinoma Epidermoide de Mucosa Alveolar. (Fig. 7-3)

Suele observarse en pacientes de más de 60 años y es más frecuente en hombres que en mujeres; casi siempre se asocia con una zona leucoplásica. En fases más avanzadas aparece como:

- a).- Una masa ligeramente exofítica (verrugosa).
- b).- Presenta ulceración central.
- c).- Sus bordes estan elevados y con aspecto incurvado.
- d).- Las úlceras son indoloras.



Fig. 7-3

Metástasis.- Las metástasis ocurren a los ganglios linfáticos submaxilares.

Carcinoma Epidermoide de Paladar. (Fig. 7-4)

Esta lesión se manifiesta como:

- a).- Un tumor mal definido.
- b).- Se observan úlceras muy dolorosas.
- c).- Frecuentemente se extiende en sentido lateral para invadir encía lingual o hacia atrás para incluir el pilar -- amigdalino y la úvula.
- d).- El tumor del paladar duro avanza hacia el hueso o bien en sentido de la cavidad bucal.

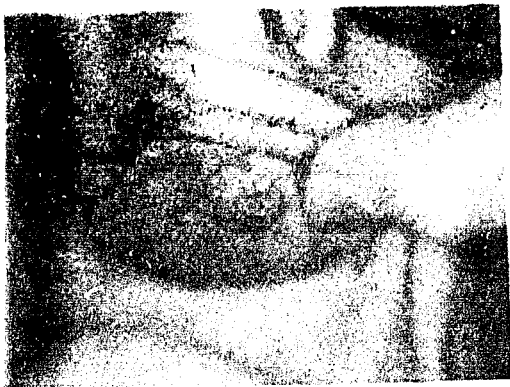
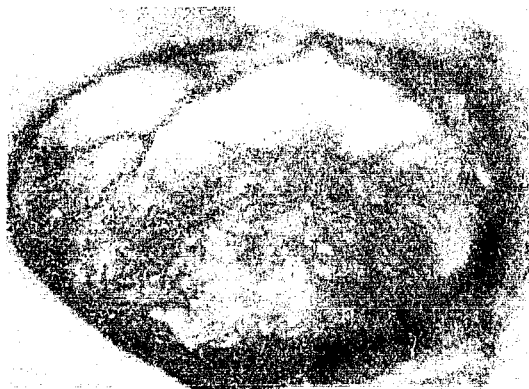


Fig 7-4

e).- Los tumores del paladar blando se prolongan hacia la nasofaringe.

Metástasis.- Las metástasis no son muy frecuentes so
bre los ganglios linfáticos regionales.

Carcinoma Epidermoide de la Mucosa Vestibular.

(Fig . 7-5)

Las lesiones aparecen a lo largo de la línea media,
con relación al plano de oclusión o debajo de éste; algunos
casos ocurren cerca del tercer molar, o hacia la comisura -
labial.

- a).- Se presenta como una lesión ulcerativa.
- b).- Dolorosa.
- c).- Indurada.



Fig. 7-5

d).- En algunas ocasiones son superficiales y proliferan hacia afuera, por lo cual reciben el nombre de proliferaciones exofíticas (verrugosa).

f).- Hay infiltración a los tejidos más profundos.

Metástasis.- Las metástasis más comunes son hacia los ganglios linfáticos submaxilares.

Carcinoma Epidermoide de Labio. (Fig. 7-6)

Las características clínicas dependen de la duración de la lesión y la naturaleza de las proliferaciones; suelen comenzar en el borde del bermellón de los labios y a un lado de la línea media.

a).- Se presenta como una zona de engrosamiento indurada y ulcerada.

b).- Hay irregularidad en su superficie.



c).- A medida que la lesión se va agrandando crea un defecto en forma de crater o produce un aumento exofítico (verrugoso) y proliferativo de tejido tumoral.

d).- Algunos casos crecen como grandes masas fungosas en un tiempo muy corto, mientras que otros avanzan lentamente.

Metástasis.- Las metástasis son tardías y se manifiestan hasta que la lesión es voluminosa, se diseminan en forma ipsolateral y ataca los ganglios submentoneanos o submaxilares.

Carcinoma Epidermoide Gingival. (Fig. 7-7)

Es más común en la mandíbula que en el maxilar.

a).- Se manifiesta como una zona ulcerada que puede ser erosiva o bien una proliferación exofítica (verrucosa) o granular.

b).- En ocasiones no tiene el aspecto clínico de una neoplasia maligna.

c).- Suele presentar o no dolor.

d).- El tumor aparece con más frecuencia en zonas desdentadas aunque también se presenta en sectores dentados.

e).- La cercanía con el periostio y el hueso son causas de invasión temprana.

f).- Cuando la lesión se encuentra en el maxilar superior el tumor crece hacia el seno maxilar o se extiende con dirección a paladar o a los pilares amigdalinos.



Fig. 7-7

g).- En mandíbula la extensión es hacia piso de boca o en sentido lateral invadiendo la mejilla bucal y el hueso.

h).- En las fases tardías puede ocurrir fractura patológica.

Metástasis.- Estas son muy frecuentes en los ganglios linfáticos submaxilares o cervicales.

Diagnóstico.- Los métodos más usados para el diagnóstico de la neoplasias malignas son:

La biopsia y la citología exfoliativa.

Sin duda alguna la Biopsia es el método de elección, - pero la citología exfoliativa puede proporcionar datos muy importantes, estos a la vez se corroboran con las características clínicas y el sitio de la lesión para establecer el ---

diagnóstico definitivo.

Histopatología.- Cuando se trata de lesiones bien diferenciadas que se componen de capas y nidos de células cuyo origen es del epitelio escamoso, estas suelen ser grandes y presentan una membrana celular definida, se le observan núcleos grandes que son variables a la reacción tinte; las figuras mitóticas no son muy abundantes y muchas de estas son atípicas. Una característica del carcinoma bien diferenciado, es la presencia de queratinización celular individual y la formación de gran cantidad de perlas epiteliales o de queratina.

En una lesión típica se observan grupos de células malignas que invaden activamente el tejido conectivo.

En lesiones menos diferenciadas sus células pierden casi toda semejanza con el epitelio escamoso, su forma puede estar alterada, el ritmo de crecimiento celular es más rápido, se encuentran mayor cantidad de figuras mitóticas, mayor variación en cuanto a tamaño, forma, reacción tinte, función y la formación de queratina.

En los carcinomas mal diferenciados se observa poca semejanza con la célula normal; hay problemas diagnóstico debido a su aspecto primitivo e inespecífico de la célula maligna; estas a su vez presentan mayor falta de cohesión y son sumamente caprichosas en su comportamiento impredecible.

Tratamiento.- El tratamiento se realiza de acuerdo al sitio de presentación del carcinoma.

El tratamiento del Carcinoma Epidermoide de lengua es muy difícil; la Cirugía combinada con la radiación X no es específica se prefiere el uso de agujas de Radio o de perlas de Radon para limitar la irradiación del tumor y no afecte los tejidos adyacentes normales. El pronóstico no es favorable debido a que el índice de curación está debajo del 25%.

Tratamiento del Carcinoma Epidermoide del piso de boca es difícil e infructuoso, las lesiones grandes debido a la anatomía de la región no se tratan quirúrgicamente; los tumores pequeños tienden a recidivar después de la excisión quirúrgica, es por eso que la radiación X y el uso de las agujas de radio brindan mayor resultado que la cirugía.

Pronóstico.- El pronóstico es regular en un porcentaje de curación que va de 21-43%.

Tratamiento del Carcinoma Epidermoide del paladar es netamente quirúrgico acompañado con la irradiación X.

Pronóstico.- Es regular y va de acuerdo al índice de curación que es de 26%.

Tratamiento del Carcinoma de labio.- Este se trata por medio de la excisión quirúrgica y la radiación X con éxito, según su extensión, duración, presencia de metástasis y el grado histológico de la lesión.

Pronóstico - Es favorable, cura en el 80% de los casos.

Tratamiento del C. A. E de la mucosa alveolar.- Se lleva a cabo principalmente por la cirugía dado que la irradiación X se acompaña de riesgos de acuerdo al efecto que provocan estos en el hueso.

Pronóstico.- Es relativo al índice de curación que es de 45-52%.

Tratamiento del Carcinoma de la mucosa vestibular. Este tratamiento es muy serio. En casos incipientes los resultados obtenidos por la cirugía y la irradiación son iguales; el empleo de estas dos disciplinas son preferentes en la terapéutica del tumor.

Pronóstico.- Depende de la presencia o ausencia de metástasis, dado que el índice de curación varía entre el 28 y 50%.

Tratamiento del Carcinoma Epidermoide gingival.- La aplicación de los rayos X no se recomienda porque produce los mismos efectos que en el carcinoma E. Vestibular y solo se recomienda la Cirugía.

Pronóstico.- Es relativo respecto al índice de curación que oscila en un 26%.

2.- CARCINOMA VERRUGOSO (verrucoso).

Representa aproximadamente el 2% de todos los carcinomas orales.

Definición.- Se conoce como una variedad diferenciada de Carcinoma Epidermoide.

Etiología.- Se asocia a menudo con el hábito de mascar tabaco o aspirar Rapé (tabaco en polvo), se relaciona también con las nueces de Betel ó con prótesis mal ajustadas.

Sitio de predilección.- Suele originarse en el surco buco-maxilar, mucosa bucal adyacente, mucosa alveolar del surco maxilar inferior y muy pocos se ubican en la mucosa alveolar superior, lengua y labio.

Manifestaciones clínicas.- Afecta a personas de edad avanzada entre los 60 y 70 años, más al hombre que a la mujer.

(Fig. 7-8)

- a).- Es una lesión de crecimiento lento que va precedida de una leucoplasia.
- b).- Evoluciona sin dolor.
- c).- Esta Neoplasia es exofítica y de naturaleza papilar.
- d).- Tiene superficie guijarrosa que a veces una película leucoplásica la recubre.
- e).- Presenta también pliegues con aspecto de arrugas y fisuras profundas.
- f).- Cuando afecta el reborde mandibular ó la encía, el tumor

prolifera hacia los tejidos blandos y se fija temprana-
mente en el periostio.

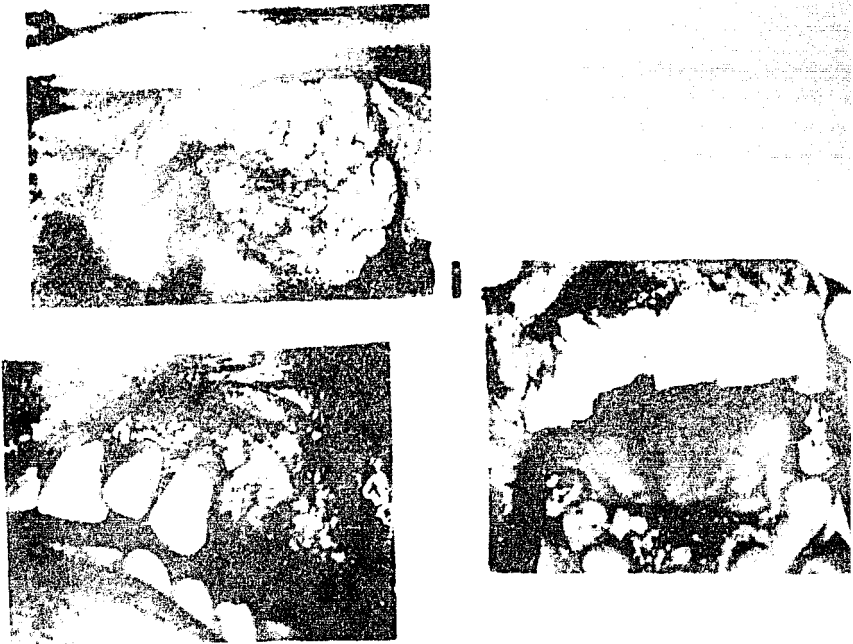


Fig. 7-8

- g).- En esta forma se invade y destruye gradualmente la man-
díbula.
- h).- Los ganglios linfáticos regionales suelen estar sensi-
bles y crecidos, esta afección ganglionar es inflamato-
ria.
- i).- La hemorragia es rara.

j).- El dolor y la dificultad para masticar con molestias comunes.

Diagnóstico.- Se realiza mediante las características clínicas, ya que el diagnóstico definitivo lo establece el estudio microscópico.

Histopatología.- Microscópicamente las características suelen ser confusas, pudiéndose interpretar erróneamente como papiloma simple o hiperplasias epiteliales benignas; se observa una marcada proliferación epitelial hacia el tejido conectivo, sin provocar invasión verdadera; el epitelio está bien diferenciado y la actividad mitótica es muy poca, hay pleomorfismo e hiperchromatismo, los espacios intercelulares están cubiertos por una gruesa capa de paraqueratina, se extiende desde la superficie hasta la parte más profunda de la lesión; el aspecto más importante del C.A. Verrugoso es que la paraqueratina cubre las fisuras con tapones de queratina.

Tratamiento.- Este tipo de tumores han sido tratados quirúrgicamente, con rayos X o con la combinación de ambas entidades, el inconveniente consiste en que las radiaciones provocan más transformación anaplásica de la lesión; actualmente solo se usa el procedimiento quirúrgico, y todavía no está totalmente demostrado la aplicación de la Radiofrecuencia que consiste en: "La transferencia de una energía de radiofrecuencia para calentar localmente el tejido tumoral, aumentando -

la temperatura de 5-9°C por encima del tejido sano circundante, provocando necrosis del tejido tumoral o una considerable regresión de las células neoplásicas.

Pronóstico.- Es más favorable que en el Carcinoma Epi--dermoide común.

3.- MELANOMA (melanocarcinoma).

Alcanza un promedio de 1.5% con relación al cáncer bu--cal.

Definición.- Es una de las Neoplasias malignas más agre--sivas que afectan la cavidad oral.

Etiología .- Se origina a partir de los melanocitos de la epidermis; esta forma de melanina la encontramos en un nevo pigmentado común, en las pecas o en la piel normal. La infec--ción crónica y el traumatismo repetido tienen importancia etio--lógica.

Sitio de predilección.- El melanoma maligno se presenta como una lesión primaria no solo en la piel y la mucosa bucal sino que en ocasiones lo encontramos en los ojos, mucosa vagi--nal, y tracto respiratorio superior; este tipo de lesión en su manifestación bucal, tiene marcada predilección por la mucosa alveolar del maxilar superior y por el paladar duro y blando.

Manifestaciones Clínicas.- Afecta más al hombre que a la mujer entre la tercera y sexta década de la vida; clínica--mente se observa como: (Fig. 7-9).

- a).- Una zona muy pigmentada.
- b).- Ulcerada y sangrante que tiende a aumentar de tamaño.
- c).- En algunos casos aparece como una masa elevada de color marrón ó azulado.



Fig. 7-9

- d).- En otros casos se dejan ver como nódulos ulcerados polipoides sin ningún pigmento.
- e).- La evolución puede ocurrir en varios meses o años antes de que aparezcan los síntomas.

Radiográficamente puede o no haber lesión ósea de manifiesto.

Diagnóstico.- Las características clínicas son de ---

gran ayuda cuando el tumor es pigmentado; siendo el estudio microscópico el que establezca el diagnóstico definitivo.

Histopatología.- Microscópicamente el melanoma maligno es una lesión intensamente celular, puede o no tener tamaño y forma característico. Sus células se agrupan en estructuras alveolares compactas que pueden llegar a la profundidad del tejido conectivo, los hallazgos de melanina -- son muy importantes. En lesiones no ulceradas se observan alternaciones limítrofes, aflojamiento y proliferación del epitelio hacia el tejido conectivo.

Tratamiento.- El tratamiento se realiza por medio de la resección quirúrgica radical de la zona afectada, llevando a cabo la disección de los ganglios linfáticos regionales.

Pronóstico.- Es totalmente desfavorable.

4.- CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE.

Alcanza un promedio de 4-5% con relación a los tumores de las glándulas salivales.

Definición.- Es un tumor de las glándulas salivales maligno que adquiere su nombre debido a que lo constituyen células secretoras de moco y células de tipo epidermoide.

Etiología.- Se le atribuye que provienen de los conductos que se componen de células que secretan moco con características epidermoides.

Sitio de predilección.- Este tumor se origina más frecuentemente en la glándula Parótida, pudiendo tener asiento en cualquier glándula ya sea menor o mayor.

Manifestaciones clínicas.- Este tumor se presenta entre la tercera y sexta década de la vida. (Fig. 7-10)

a).- Es un tumor de crecimiento rápido.

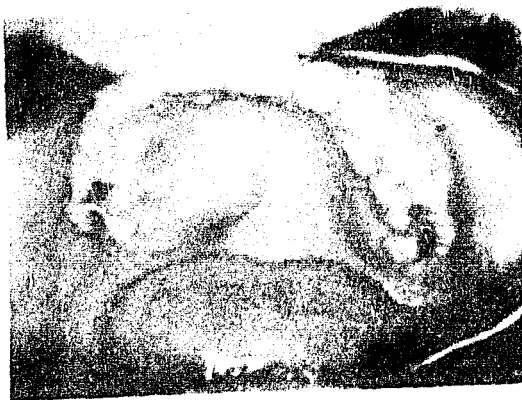


Fig. 7-10

b).- Suele ser habitualmente pequeño y blando.

c).- Tiene un diámetro aproximado entre dos y cinco Cm.

Foste y Frazell dividieron a esta neoplasia en dos -- grados de malignidad que consisten en:

Tumor de mayor grado de malignidad.- Este crece rápidamente, produce dolor antes de que aparezca la tumoración, es frecuente la parálisis del nervio Facial (en los tumores paratídeos); no es encapsulado y se infiltra en los tejidos vecinos, hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

Diagnóstico.- Se realiza mediante las características clínicas y el estudio microscópico.

Histopatología.- Microscopicamente está compuesto por células secretoras de moco, células de tipo epidermoide y células intermedias.

En el tumor de grado bajo de malignidad están presentes las células antes mencionadas pero predominan las células mucosas; este tumor se origina en el epitelio del conducto; presenta nidos de células epidermoides semejantes a los nidos de células mucosas; estas se acomodan en forma glandular y en ocasiones presentan microquistes.

En el tumor de alto grado de malignidad los elementos celulares mucosos suelen ser muy pocos y las células epidermoides predominan en número que pueden llevar al histopatólogo a un diagnóstico como el de C. A. Epidermoide.

Tratamiento.- Es fundamentalmente quirúrgico y en ocasiones se ha usado la radiación X; pero se recomienda solo la radiación en aquellos casos que las metástasis son tempranas.

Pronóstico.- El pronóstico es regular dado que las recidivas metastásicas son muy frecuentes.

5.- CARCINOMA ADENOQUISTICO.

Su promedio aproximado de frecuencia es de 4% con relación a los tumores de las glándulas salivales.

Definición.- Se le conoce también como (cilindroma, carcinoma adenoquístico basocelular, carcinoma pseudoadenomatoso - basocelular, tumor mixto basaloideo). Es un tumor de las glándulas salivales que se caracteriza por poseer nódulos adenoideos quísticos.

Etiología.- Es desconocida; algunos autores señalan que se origina a partir de los conductos y acinos glandulares.

Sitio de predilección.- Afecta con más frecuencia a las glándulas Parótida, submaxilar y accesorias del paladar y lengua.

Manifestaciones clínicas.- Es más común entre la quinta y sexta década de la vida. Se manifiesta con. (Fig.7-11)

- a).- Hay dolor local temprano.
- b).- Hay parálisis del nervio Facial en los tumores parotídeos.
- c).- Su crecimiento es lento.
- d).- A la palpación se advierte mucha adherencia.
- e).- Las lesiones intrabucales poseen úlceras en la superficie.

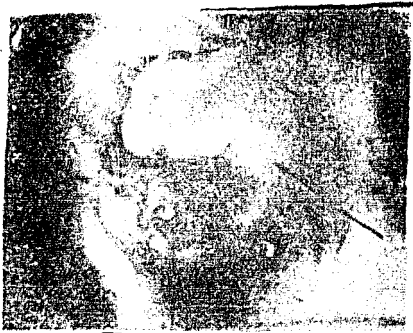


Fig. 7-11

f).- Se diseminan comunmente por los ganglios linfáticos o por las vainas perineurales.

Diagnóstico.- Se realiza mediante las características clínicas y a través del estudio microscópico.

Histopatología.- Microscópicamente este tumor se componen de células que se semejan a las basales, se disponen en -- cordones o en estructuras ductiformes, cuya porción central -- suele contener material mucoide, lo cual le confiere el aspecto de "panal de abeja"; hay hialinización del tejido conectivo que rodea las células tumorales dándole una forma cilíndrica -- en ocasiones las células se agrupan en masas compactas, en --- otros casos se observan cordones anastomosantes de células neoplásicas dispersas en el estroma abundante; las figuras mitóticas son raras.

Tratamiento.- Es fundamentalmente quirúrgico y en ocasiones se ha combinado con éxito la Cirugía y la Irradiación X; - no se recomienda la irradiación sola como tratamiento de elección.

Pronóstico.- Es totalmente desfavorable.

CAPITULO VIII

NEOPLASIAS MALIGNAS DE ORIGEN MESENQUIMATOSO.

Debido a la infrecuencia con que se presenta éste tipo de tumores en la cavidad oral y para que éste trabajo no quede mutilado con la eliminación del presente capítulo; establecí una frecuencia relativa de las neoplasias que afectan ya sean tejidos blandos o tejidos duros, de acuerdo a la opinión de varios autores como Baskar, Zegarelli, Gorlin y Shafer.

Tumor.	Porcentaje.
Sarcoma Osteogénico.....	30% c/respecto a los maxilares 6.5% de todos los Osteomas.
Condrosarcoma.....	10.0% de las neoplasias malignas óseas.
Tumor de Ewing.....	10-15% en maxilares.
Tumor de Burkitt.....	50% con respecto a maxilares.
Fibrosarcoma.....	29% en tejidos blandos.
Rabdomiosarcoma.....	8% de todos los Rabd. y el 30% entre cabeza y cuello.

1.- SARCOMA OSTEOGENICO.

Tiene una frecuencia aproximada que es de 6.5% de todos los Osteomas, y un 30% con respecto a los maxilares.

Definición.- Es un tumor maligno del hueso.

Etiología.- Este tipo de tumores tiene como antecedente la enfermedad de Paget y se asocia con traumatismos previos o con la exposición constante a los rayos X.

Sitio de predilección.- Afecta más a la mandíbula que al maxilar pudiendose presentar en cualquier segmento óseo - de la periferia.

Manifestaciones Clínicas.- Clínicamente se observa como. (Fig. 8-1).

- a).- Una masa de crecimiento rápido.
- b).- No ulcerado.
- c).- Puede haber dolor en los últimos estadios.



- d).- Puede ser sólida o de consistencia ósea.
- e).- Produce lesión del nervio alveolar inferior.
- f).- Hay entumecimiento del mentón.
- g).- Puede haber exfoliación, aflojamiento y desplazamiento de los dientes.
- h).- La inflamación y el dolor son importantes cuando el tumor invade el antro.
- i).- Las estructuras de sosten son remplazadas por tejido tumoral.
- j).- Suele perforar la corteza.
- k).- Se extiende hasta los tejidos blandos vecinos.
- l).- Puede haber ligero aumento de las fosfatasas alcalinas séricas.

Estudio radiográfico.- El aspecto radiográfico del Osteosarcoma depende del tipo que sea el tumor; tipo Escleroso y Osteolítico.

Tipo Escleroso.

- a).- Hay destrucción de las trabeculas medulares.
- b).- Se observa como una masa plana e irregular.
- c).- Es una lesión radiotransparente.
- d).- Presenta focos radiográficos (radiopacos).
- e).- Sus bordes están mal definidos.
- f).- Cuando afecta la cortical el periostio queda elevado.

- g).- Al mismo tiempo se estimula la formación ósea.
- h).- Se depositan espículas en ángulo recto, lo cual le confiere la imagen de " rayo de sol" que es patognomónico del Osteosarcoma.

Tipo Osteolítico se observa como.

- a).- Una zona radiotransparente más homogénea.
- b).- La reacción perióstica no es de importancia.

Metástasis.- Las Metástasis son raras para ambos casos.

Diagnóstico.- Cuando se trata del Osteosarcoma esclerótico se diagnostica con exactitud por su aspecto clínico y radiográfico. En el Osteosarcoma Osteolítico las manifestaciones clínicas solo pueden confundirse con el mieloma o el carcinoma metastásico y el diagnóstico definitivo se establece mediante la Biopsia.

Histopatología.- El Sarcoma Osteogénico microscópicamente consiste en células de tipo fibroblástico pleomórfico con numerosas figuras mitóticas anormales, hay producción de osteoide y diferenciación en toda la estructura de las líneas cartilaginosa; también se encuentra hueso tumoral formado a partir del estroma sin pasar por fase cartilaginosa.

Tratamiento.- Consiste en la exéresis local amplia y radical.

Pronóstico.- Este tipo de neoplasia cuando afecta ma-

xilar inferior tiene mejor pronóstico que cuando afecta maxilar superior.

2.- CONDROSARCOMA.

Representa un 10% de las neoplasias malignas óseas.

Definición.- Es una neoplasia maligna de las células formadoras de cartilago.

Etiología.- Se origina sobre base neoplásica y se forma a partir del tejido conjuntivo fibroso del endostio, y en áreas de osificación endocondral.

Sitio de predilección.- Se desarrolla en los maxilares en relación con los restos cartilaginosos de la apófisis coronoides, condilar y malar, canal incisivo, agujero mentoneano, y tabique nasal; algunos se desarrollan a partir de exostosis cartilaginosa benigna o encondromas y se conocen como condrosarcoma secundario.

Manifestaciones Clínicas.- Afecta más al hombre que a la mujer y se presenta en la cuarta y quinta década de la vida (Fig. 8-2).

- a).- Se palpa como una masa dura.
- b).- No dolorosa.
- c).- No ulcerada y se adhiere al hueso.
- d).- Cuando la lesión crece hay destrucción ósea externa.
- e).- Hay movilización dentaria.



Fig. 8-2.

f).- Hay rápida invasión del antro maxilar y de la órbita.

Estudio Radiográfico.- El condrosarcoma se observa como.

(Fig. 8-3)

a).- Una masa radiotransparente.

b).- Plana.

c).- Mal definida.



Fig. 8-3.

- d).- Presenta zonas radiopacas que son cartilago maligno calcificado.
- e).- En ocasiones la masa tumoral tiene aspecto quístico.
- f).- En estadios avanzados hay destrucción y expansión de la cortical.
- g).- La lesión se extiende hasta los tejidos blandos.

Metástasis.- Las Metástasis son tempranas a pulmón por vía venosa.

Diagnóstico.- Se realiza mediante las características clínicas y radiográficas, el estudio microscópico establece el diagnóstico definitivo.

Histopatología.- La lesión está formada principalmente por células estrelladas o fusiformes; también se observan masas de células cartilaginosas de forma irregular, se visualizan mitosis atípicas abundante y se puede encontrar hueso neoplásico, lo cual confunde con el Osteosarcoma.

Tratamiento.- Se efectúa mediante la extirpación quirúrgica radical.

Pronóstico.- Los tumores de los maxilares tienen más mal pronóstico que los de otra localización.

3.- TUMOR DE EWING.

Afecta los maxilares entre un 10-15%.

Definición.- Es una neoplasia primaria del hueso y se

creo que se forma a partir de los elementos reticuloendoteliales.

Etiología.- Proviene del revestimiento endotelial de los vasos sanguíneos y linfáticos, o puede iniciarse en el hueso siendo de origen intracortical o subperióstico, o que es de origen reticuloendotelial. Algunos autores la relacionan con traumatismos previos.

Sitio de predilección.- Afecta por igual a ambos sexos y a los dos maxilares.

Manifestaciones Clínicas.- Clínicamente el Sarcoma o tumor de Ewing se manifiesta con:

- a).- Dolor intermitente antes de aparecer el tumor.
- b).- El dolor se hace continuo.
- c).- Hay rápido crecimiento del hueso afectado.
- d).- Se produce movilidad dentaria.
- e).- Suele haber anestesia del labio.
- f).- Neuralgia facial.
- g).- Puede haber rápida destrucción de la cortical.
- h).- El tumor crece hacia el interior de la cavidad oral.
- i).- Cuando lo anterior ocurre, los tejidos blandos se ulceran rápidamente.
- j).- En el examen sanguíneo hay aceleración de la sedimentación globular, hay leucocitos y los globulos blancos al

canzan un número de $15.000/\text{mm}^3$.

k).- El paciente suele tener fiebre.

Metástasis.- Ocurren a otros huesos y órganos (pulmón y ganglios linfáticos).

Estudio Radiográfico.- El sarcoma de Ewing lo observamos. (Fig. 8-4).

a).- Radiolucidez irregular difusa.

b).- Formación de capas de hueso subperióstico (piel de cebolla) neoformado, es patognomónico de esta entidad.



Fig. 8-4.

c).- En la cavidad medular hay zonas de densidad variable --- (destrucción trabecular).

d).- Hay zonas de aspereza perióstica.

e).- Se presentan células tumorales dentro de los conductos - de Havers y Volkmann.

f).- Si se afecta la cortical el periostio se rechaza.

Diagnóstico.- Se lleva a cabo mediante las características clínicas y radiográficas aunadas con el estudio histopatológico.

Histopatología.- El sarcoma de Ewing es una Neoplasia celular compuesta de capas sólidas o masas de pequeñas células redondas con poco estroma, suele haber tabiques de tejido conectivo. Las células son pequeñas y redondas con poco citoplasma y poseen núcleos redondos u ovals; las mitosis son comunes, presenta escasos y pequeños conductos vasculares. Hay ausencia de células gigantes multinucleares; la necrosis es característico de este tumor.

Tratamiento.- Este tumor es radio sensible pero raramente se arradica mediante la irradiación X, se ha realizado la extirpación quirúrgica radical sola y acompañada de la irradiación pero no ha habido buenos resultados.

Pronóstico.- Es totalmente desfavorable puesto que el índice de curación es solo de 8.7%.

4.- TUMOR DE BURKITT.

Constituye el 50% de los tumores malignos que afectan a los niños africanos.

Definición.- Es un tumor maligno que afecta los maxilares y principalmente a los niños.

Etiología.- Se relaciona principalmente con el virus de Epstein Barr E.B. que es semejante al herpes, la distribución geográfica suele ser de importancia etiológica.

Sitio de predilección.- Afecta con frecuencia los maxilares.

Manifestaciones Clínicas.- Se ubica principalmente - en niños de 2 - 14 años y comienza como. (Fig. 8-5).

- a).- Una masa tumoral de los maxilares.
- b).- Es de proliferación rápida.
- c).- Destruye el hueso.



Fig. 8-5.

- d).- Provoca aflojamiento de los dientes.

e).- Se extiende casi siempre hasta alcanzar los senos maxilares y la órbita.

f).- Da lugar a quemosis y exoftalmos.

Diagnóstico.- Se efectúa mediante las características clínicas y el estudio microscópico establece el diagnóstico definitivo.

Histopatología.- El tumor de Burkitt consiste en proliferaciones uniformes de células linforeticulares monomórficas indiferenciada que presentan mucha actividad mitótica. También hay macrófagos con abundante citoplasma claro, conteniendo en su luz restos celulares distribuidos en el tumor, lo que le da un aspecto de cielo estrellado que es característico del tumor.

Tratamiento.- La radioterapia acompañada de la extirpación de los ganglios linfáticos superficiales se ha usado con éxito. Actualmente se usan drogas citotóxicas (citoxan) y se ha conseguido una mayor supervivencia y en algunos casos la cura total.

Pronóstico.- Es relativamente favorable.

5.- FIBROSARCOMA.

Representa el 29% de los Sarcomas de los tejidos blandos y el 16% se incluyen localizaciones en clavícula, maxilar labios, lengua, encía mucosa bucal y paladar, faringe y antro maxilar.

Definición.- Es la neoplasia mesenquimatosa maligna más frecuente.

Etiología.- Es desconocida aunque se señala que tiene asiento en el tejido conjuntivo fibroso, en zonas que están en proceso de cicatrización, después de un trauma físico o exposición a las radiaciones.

Sitio de predilección.- Es más frecuente en el maxilar inferior que en el superior.

Manifestaciones clínicas.- Afecta ambos sexos entre la segunda y quinta década de la vida. (Fig. 8-6).

- a).- Se presenta como una masa dura con límites inciertos.
- b).- Intensamente dolorosa en algunos casos.
- c).- Sencible a la palpación.
- d).- Puede estar cubierto por mucosa.
- e).- Suele presentar úlceras en algunos casos.



- f).- Hay fijación e inmovilización del tumor.
- g).- Hay parestesia en ciertos casos.
- h).- La lesión está recubierta por mucosa normal.
- i).- Suele haber movilización y caída de los dientes.

Estudio Radiográfico.- Radiográficamente la imagen - del Fibrosarcoma no es patognomónica.

Los tumores bien diferenciados suelen no presentar - ningún signo de destrucción ósea, pero las lesiones más in-vasoras muestran zonas irregulares de destrucción de la cor-tical.

Diagnóstico.- Se realiza mediante las característi--cas clínicas y sin lugar a dudas el diagnóstico definitivo lo establece el estudio microscópico.

Histopatología.- El fibrosarcoma microscópicamente - esta compuesto de células fusiformes con núcleos largos dis-puestos en fascículos. En las células más anaplásicas se --pierde esta disposición celular ordenada, y los núcleos son irregulares con numerosas imágenes mitóticas; la producción de colágeno es variable.

Tratamiento.- Las lesiones localizadas se tratan con éxito mediante la extirpación quirúrgica.

Pronóstico.- Es variable.

6.-RABDOMIOSARCOMA.

Representa el 8% de todos los sarcomas de los tejidos blandos.

Definición.- Es un tumor maligno de origen mesenquimatoso que afecta el músculo esquelético.

Etiología.- Es desconocida aunque se sabe que se forma a partir del rabiomioblasto y se asocia al músculo esquelético.

Manifestaciones Clínicas.- El rabiomiosarcoma se divide en tres tipos que son:

Rabiomiosarcoma adulto pleomórfico.

- a).- Se presenta entre la quinta y sexta década de la vida.
- b).- En boca tiene aspecto de un tumor sólido.
- c).- Es voluminoso.
- d).- Infiltrativo.
- e).- No presenta dolor a menos que afecte al nervio lingual y al hueso.
- f).- Hay úlceras en lesiones grandes.
- g).- El tumor es de crecimiento rápido.
- h).- Cuando afecta la lengua hay dislalia y disfagia.

Rabiomiosarcoma alveolar.

- a).- Se observa en órbita y maxilar.
- b).- Se presenta en personas jóvenes.
- c).- No se conocen casos orales..

Rabdomiosarcoma Embrionario. (Fig. 8-7).

- a).- Se presenta en niños y alcanza el mayor porcentaje de los rabdomiosarcomas de cabeza yuello.
- b).- Es más frecuente en paladar blando.
- c).- Se desarrolla como una masa blanda.
- d).- Es una lesión indolora.
- e).- Es sésil y polipoide.
- f).- La mucosa que lo recubre puede estar hiperemica.

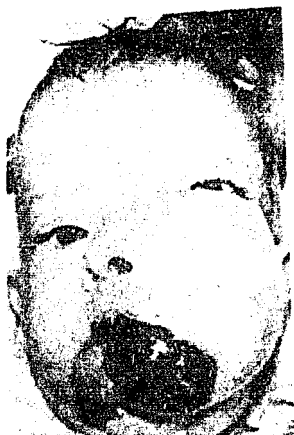


Fig. 8-7.

- g).- Pocas veces está ulcerada.
- h).- En estadios tempranos la lesión semeja a una hiperplasia papilar.

Metástasis.- No son frecuentes para los 3 tipos; pero suele dar metástasis precoz a pulmón.

Diagnóstico.- Se diagnostica mediante las características clínicas corroborando estas con el estudio histopatológico.

Histopatología.- Microscópicamente los tumores son indiferenciados, el contorno celular es difuso, se observan inclusiones nucleares y estrias en el citoplasma.

Tratamiento.- El tratamiento para los tres tipos es la extirpación quirúrgica amplia, en caso de metástasis cervicales se indica la disección de la cadena ganglionar cervical.

Pronóstico.- Es desfavorable.

CAPITULO IX

SEUDO NEOPLASIS.

En este capítulo me refiero a un tipo de proliferaciones clínicamente semejantes a tumores de donde deriva su nombre.

Tabla de proliferaciones semejantes a tumores más frecuentes en la cavidad oral.

Seudo Neoplasia.	Porcentaje.
Hiperqueratosis benigna.....	7.34%
Mucocele.....	2.86%
Epulis fissuratum.....	2.82%
Granuloma piógeno.....	1.77%
Hiperplasia papilar inflamatoria....	1.50%
Tumor del embarazo.....menos del..	1.00%
Torus palatino y mandibular.....	20.25%

1.- HIPERQUERATOSIS BENIGNA.

Comprende el 7.34% de todas las lesiones blancas.

Definición.- (Pachiderma Oris, Pachidermia Oralis, Queratosis focal). Es la lesión blanca más común de la cavidad oral.

Etiología.- Es desconocida; algunos autores la -- asocian con traumatismos constantes o mordeduras.

Sitio de predilección.- Aparece más frecuentemente en la mucosa mandibular, mejillas, labio, paladar, piso - de boca, mucosa maxilar y lengua.

Manifestaciones clínicas.- Es más común en el hombre que en la mujer; se presenta entre la cuarta y sexta década de la vida. (Fig. 9-1).

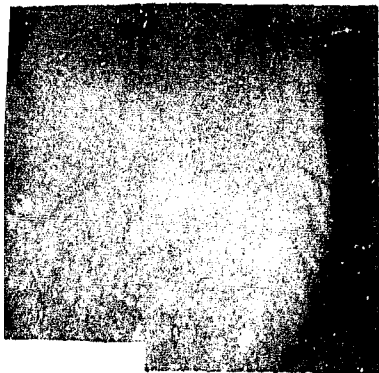
a).- Es una lesión benigna que puede ser elevada o plana.

b).- Es totalmente asintomática.

c).- Es de color blanco.

Diagnóstico.- El diagnóstico se establece definitivamente mediante el examen microscópico.

Histopatología.- Microscópicamente ésta pseudoneoplasia se caracteriza por una gran capa de queratina o paraqueratina; cuando muestra restos epiteliales suele haber espesamiento de las crestas epiteliales y del estrato de Malpighi.



Las células epiteliales individuales son normales. El tejido conectivo debajo del epitelio aparece normal ó muestra infiltración de linfocitos y plasmocitos.

Tratamiento.- Cuando se elimina la causa que lo desencadena, la lesión puede desaparecer en un período de dos a tres semanas.

Pronóstico.- El pronóstico es excelente.

2.- MUCOCELE.

Alcanza una frecuencia de 2.86%.

Definición.- (Quiste de retención).- Se define como un fenómeno de retención mucosa.

Etiología.- Se le atribuye como etiología la sección traumática de un conducto salival (mordisqueo del labio o carrillo o por el pellizcamiento del labio con las pinzas para extracción).

Sitio de predilección.- Este fenómeno afecta las glándulas accesorias, es más frecuente en el labio inferior, pero también aparece en paladar, carrillo, lengua, glándulas de Blandin Nuhn y piso de boca.

Manifestaciones Clínicas.- Se presenta en cualquier edad y sexo. (Fig. 9-2).

a).- La lesión suele ser profunda o superficial.

- b).- Cuando se trata de una lesión superficial se observa como una vesícula elevada y circunscrita de varios milímetros o Cm. de diámetro.
- c).- Tiene un color con tono azulado translúcido.
- d).- En una lesión más profunda se manifiesta como una incha--
zón.



Fig. 9-2

- e).- El color y el aspecto superficial son como el de la muco--
sa normal.
- f).- Este quiste se forma en pocos días y puede persistir du--
rante meses.
- g).- Si se deja salir su contenido se observará un material es

Diagnóstico.- Se realiza mediante las características clínicas.

Histopatología.- Microscópicamente consiste en una cavidad circunscrita de tejido conectivo y submucosa hay adelgazamiento del epitelio, la cavidad rara vez está revestida por epitelio, su pared está recubierta por tejido conectivo fibroso y fibroblastos; o posee tejido de granulación y a la vez presenta infiltración abundante de leucocitos, polimorfo nucleares, linfocitos y plasmocitos; la luz del quiste suele ocuparse por un coágulo que consiste en leucocitos y fagocitos mononucleares, los acinos glandulares adyacentes a la zona quística presentan inflamación intersticial o sialoadenitis, dilatación de los conductos y acumulación de moco.

Tratamiento.- Consiste en la excisión quirúrgica con la eliminación de los acinos glandulares.

Pronóstico.- El pronóstico es totalmente favorable.

3.- EPULIS FISURADO.

Su frecuencia en la boca es de 2.82%.

Definición.- (Epulis fissuratum, hiperplasia inflamatoria fibrosa, fibroma de surco, tejido excedente) es la reacción más común a las prótesis mal ajustadas, se le denomina también tumor por traumatismo protético, es la hiperplasia del tejido que está en contacto con los bordes del aparato.

Etiología.- Se relaciona con la irritación crónica por aparatos protéticos mal adaptados, también con traumatismos o como resultado de la resorción del reborde al-veolar.

Sitio de predilección.- La lesión se observa frecuentemente en la zona del pliegue mucovestibular.

Manifestaciones Clínicas.- Esta lesión se caracteriza por: (Fig. 9-3).

- a).- La formación de tejido en la zona del pliegue mucovestibular a los cuales se adapta el borde de la prótesis.
- b).- La proliferación es lenta y adquiere una forma de cortina.
- c).- Puede llegar a cubrir en su totalidad la corona de los dientes.
- d).- Por lo general no está inflamada clínicamente.
- e).- Puede haber irritación y en ocasiones suele estar ulcerada en la base o en el fondo de la fisura donde se encaja el borde del aparato.
- f).- La lesión es firme a la palpación.
- g).- Su color es el de los tejidos normales.

Diagnóstico.- Se realiza mediante las características clínicas pero el examen microscópico es el que confirma el diagnóstico.

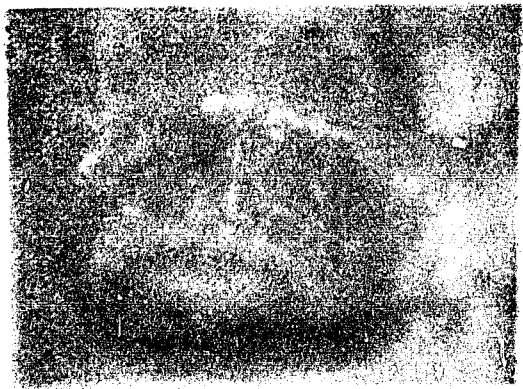


Fig. 9-3

Histopatología.- Esta hiperplasia se compone de tejido conectivo fibroso cubierto de una capa de epitelio escamoso estratificado que puede ser de espesor normal o ligeramente acantósico, a veces hay hiperortoqueratosis o - - - -

paraqueratosis, el tejido se compone de gruesos haces de fibras colágenas con algunos fibroblastos y vasos sanguíneos.

Tratamiento.- Consiste en la eliminación del factor irritante después del cual si la lesión es incipiente suele desaparecer, pero si es muy grande debe ser extirpada quirúrgicamente.

Pronóstico.- El pronóstico es bastante favorable.

4.- GRANULOMA PIOGENO.

Su frecuencia es de 1.77%.

Definición.- Es fundamentalmente un tumor inflamatorio y se caracteriza porque expulsa o drena poco material purulento.

Etiología.- Es desconocida, se señala como factor desencadenantes a los traumatismos, aún cuando los estafilococos y estreptococos tienen gran importancia etiológica, así como la exodoncia traumática.

Sitio de predilección.- Este pseudo tumor se observa no solo en lengua, labios y encías, sino también en las uñas de los dedos del pie, de la mano y la piel.

Manifestaciones Clínicas.- Se presenta en cualquier edad y raza: (Fig. 9-4).

a).- Es una lesión pequeña bien definida.

b).- Se extiende por encima de la mucosa adyacente.

- c).- Tiene base pediculada.
- d).- Es de color rojo oscuro.
- e).- Es un tumor muy vascularizado.

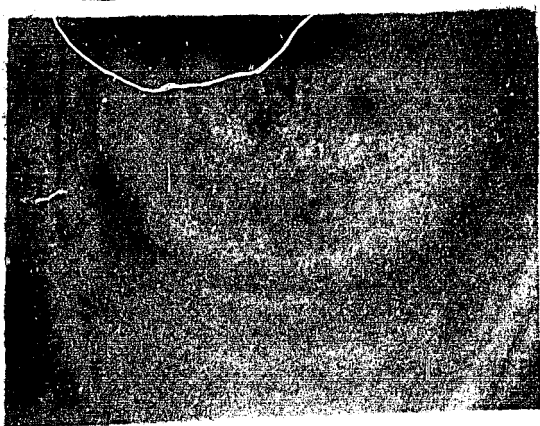


Fig. 9-4

- f).- Aparece repentinamente y crece en un periodo muy corto.
- g).- Se mantiene con un tamaño estable pudiendo pasar así muchos años.
- h).- A veces se observa erosiones o úlceras en su superficie.
- i).- Puede resumir poca cantidad de material purulento.

Diagnóstico.- Se realiza mediante las características clínicas, estableciendo el diagnóstico definitivo el estudio microscópico.

Histopatología.- Posee muchos capilares, hay infiltración de leucocitos y polimorfo-nucleares que pueden estar diseminados por todo el tejido o acumulados debajo del epitelio; se compone de tejido de granulación, los capilares están cubiertos por células epiteliales gruesas; el epitelio escamoso que recubre a la pseudoneoplasia suele estar ulcerado ó hiperplásico, cuando la lesión es muy grande el epitelio se adelgaza.

Tratamiento.- Es netamente quirúrgico y consiste en la extirpación total del pseudo tumor; las recidivas son frecuentes si no se extirpa completamente la base de la lesión.

Pronóstico.- Es favorable.

5.- HIPERPLASIA PAPILAR INFLAMATORIA.

Su frecuencia promedio en la cavidad oral es de 1.50%.

Definición.- Es una lesión que afecta la mucosa del paladar en pacientes que usan prótesis.

Etiología.- Es desconocida pero coincide con el uso de prótesis mal adaptadas que permiten la irritación por fricción, se le atribuye también la mala higiene bucal.

Sitio de predilección.- Esta lesión predomina en pacientes desdentados que usan prótesis. Baskar y colaboradores afirman que cuando se encuentra un pseudo-tumor de este tipo, el sitio de la lesión corresponde a la base de la dentadura y a veces solo a la cámara de succión.

Manifestaciones Clínicas.- Puede presentarse en cualquier edad (adulto), no tiene predilección por sexo. (Fig. 9-5).

- a).- La lesión posee numerosas proyecciones papilares rojas y edematosas.
- b).- Abarcan casi la totalidad del paladar duro.
- c).- Adquiere aspecto verrugoso.
- d).- Puede extenderse hasta la mucosa alveolar y en ocasiones hasta la mucosa alveolar inferior.



Fig. 9-5

- e).- El tejido muestra diversos grados de inflamación.
- f).- La ulceración del tejido es poco frecuente.

Diagnóstico.- Se realiza mediante las características clínicas y se confirma con el estudio microscópico.

Histopatología.- Microscópicamente la papilomatosis - deja ver abundantes proyecciones verticales y pequeñas, compuestas de epitelio escamoso estratificado paraqueratótico u ortoqueratótico, y a su vez posee un núcleo central de tejido conectivo; casi en todos los casos se observa hiperplasia pseudo-epiteliomatosa variable. En la papilomatosis no se produce displasia epitelial verdadera ni degeneración maligna - Se encuentra infiltrado celular inflamatorio abundante en el tejido conectivo, sialoadenitis crónica en glándulas accesorias palatinas; las transformaciones metaplásicas del epitelio acinoso y ductal se semejan a una transformación neoplásica.

Tratamiento.- En la actualidad no hay una terapia -- bien aceptada para ésta lesión, la elaboración de un nuevo - aparato protésico sin la eliminación de la lesión, da como - resultado la regresión del edema e inflamación, la excisión quirúrgica antes de la confección de una nueva prótesis de - volvera a la boca su estado normal; si se emplea un acondi- - cionador de tejidos para rebasar una prótesis vieja, suele - provocar la regresión completa en fase incipiente, pero en - estadio avanzado no provoca ningún efecto favorable.

Pronóstico.- Es totalmente favorable.

6.- TUMOR DEL EMBARAZO.

Este pseudo-tumor alcanza una frecuencia promedio menos del 1.0% .

Definición.- Es una pseudoneoplasia que se presenta solo en el estado grávido.

Etiología.- Las influencias hormonales del embarazo -- son factores etiológicos que aunados con los irritantes locales desempeñan un papel muy importante en esta lesión.

Sitio de predilección.- Se observa con frecuencia en la papila interproximal y encías.

Manifestaciones Clínicas.- Generalmente se manifiesta como (Fig. 9-6).

- a).- Como una masa sobresaliente que emerge de la papila interproximal.
- b).- Posee un nódulo sésil o pediculado.
- c).- Es de intenso color rojo ó rojo púrpura.
- d).- Es de consistencia blanda y esponjosa.
- e).- Sangra fácilmente con una causa mínima.
- f).- Casi siempre se acompaña de gingivitis del embarazo.

Diagnóstico.- Se diagnóstica fácilmente ya que su comienzo coincide con el embarazo y se acompaña de gingivitis generalizada.

Histopatología.- Presenta gran parecido con el tumor inflamatorio común, siendo este más vascular.

Tratamiento.- Generalmente no necesita tratamiento a menos que su tamaño interfiera en la función y estética; de no ser así el tumor sufre regresión (desaparece) al terminar el estado gravídico

Pronóstico.- Es favorable.

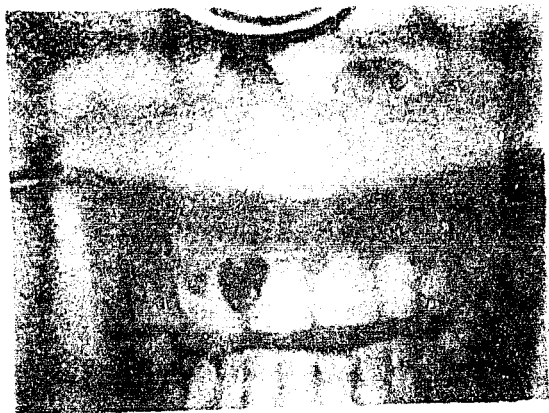


fig. 9-6.

6.- TORUS PALATINO Y MANDIBULAR.

Alcanza una frecuencia que va de 20-25%.

Definición.- Es una exostosis o más bien una tumoración localizada en la superficie periostica del maxilar superior --

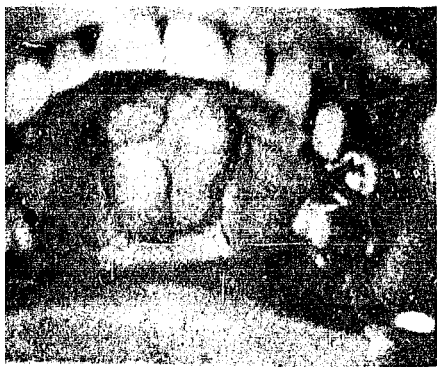
de la mandíbula.

Etiología.- Es desconocida. Algunos autores señalan que tanto el torus palatino como el mandibular siguen una pauta mendeliana dominante.

Sitio de predilección.- El torus palatino se localiza en la línea media de la bóveda palatina; el torus mandibular se encuentra frecuentemente a nivel de caninos y premolares.

Manifestaciones Clínicas.- El torus palatino se manifiesta clínicamente por. (Fig. 9-7).

- a).- Un abultamiento en el centro de la bóveda palatina.
- b).- Es de consistencia ósea.
- c).- De superficie lisa.
- d).- Esta recubierto por mucosa normal de color rosa pálido.
- e).- Esta ligeramente limitado.
- f).- Se observa como una prominencia o nódulo de pequeño tamaño, o una masa de moderado tamaño redondeada, ovalada ó elíptica.
- g).- Tiene base plana ligeramente pedunculada.
- h).- O se presenta como un tumor masivo voluminoso, de dureza ósea que ocupa la mayor parte de la bóveda palatina.
- i).- Es totalmente asintomática.
- j).- En algunos casos el torus se compone de varias lobulaciones.



Torus mandibular.- Es otra forma de exostosis que clínicamente se observa como: (Fig. 9-8).

- a).- Una proliferación ósea dura.
- b).- Bien limitada .
- c).- De superficie lisa.



fig. 9-8

- d).- Cubierto por mucosa normal color rosa pálido.
- e).- En algunos casos las lobulaciones son multiples.
- f).- Es frecuente observarlos a nivel de premolares y caninos.
- g).- Suelen ser uni o bilaterales.
- h).- Es una lesión totalmente asintomática.

Radiográficamente se hace evidente esta lesión, cuando es palatina se observa por medio de radiografías oclusales, pero - cuando es mandibular se manifiesta muy claramente con las radiografías periapicales.

Diagnóstico.- Se realiza mediante las características -- clínicas aunadas a la imagen radiográfica.

Histopatología.- Microscópicamente se manifiesta una masa de hueso normal denso o una capa periférica de hueso cortical con una zona central de médula y trabéculas.

Tratamiento.- Los torus deben eliminarse solo cuando por su tamaño interfieran en la función, o cuando se hace necesario la adaptación de una prótesis.

Su tratamiento es netamente quirúrgico y no hay recidivas.

Pronóstico.- Es totalmente favorable.

CONCLUSIONES.

Al llegar al final de este trabajo donde destaca la importancia que tienen las Neoplasias más frecuentes que afectan la cavidad oral; se hace necesario que el Cirujano Dentista se capacite cada día, para que se diagnóstiquen y traten éste tipo de lesiones a la mayor precocidad posible. Esto debe hacer que el odontólogo piense en la existencia de cualquier tipo de Neoplasias al encontrarse en la cavidad bucal con una lesión por insignificante que sea.

En este mismo trabajo se hace notar la relación que tienen los irritantes locales como probable etiología de un Carcinoma Epidermoide; así como también los hábitos como el fumar tabaco, y el fumar con pipas.

Entre las Neoplasias benignas de origen Epitelial sobresalen en frecuencia el Ameloblastoma y el adenoma pleomórfo; ya que logran alcanzar respectivamente el 18.18% y el 75% según Baskar; el primero es un tumor totalmente benigno pero localmente agresivo, el segundo posee signos característicos de malignización.

En las neoplasias benignas de origen Mesenquimatoso y mixtos solo se hacen notar el fibroma odontogénico, el Cementoma y los diversos tipos de adontomas.

En las Neoplasias malignas de origen Epitelial sin duda alguna la entidad patológica más importante es el -- Carcinoma Epidermoide, en sus diversas localizaciones de la cavidad oral, ya que alcanza el 90% de todas las Neo-- placias en ésta localización.

Es necesario resaltar la importancia de la infre-- cuencia notoria que tienen los tumores malignos de origen mesenquimatoso en boca.

También me percaté de la importancia que tienen al^ugunos Seudo-tumores, dado que frecuentemente se pueden -- confundir con una verdadera Neoplasia ya sea benigna o ma^ligna.

Todos los tumores antes mencionados y previamente descritos en sus respectivos capítulos, por lo general -- tienen diferente conducta clínica y muy variados aspectos histológicos, por tal motivo su diagnóstico se basa casi siempre en la exploración Biopsia y la Citología Exfolia^tiva mediante su minucioso estudio microscópico.

Para concluir esta tesis he destacado el incalcula^ble valor que tienen, en el tratamiento de las Neoplasias más frecuentes en la cavidad oral, la Cirugía y la Radio^terapia, que aunque ya son métodos tradicionales se ---

efectúan con gran éxito cuando la lesión se diagnostica precozmente; y entre la Quimioterapia se vislumbra el horizonte que tienen las drogas Citotóxicas (citoxan) en el tratamiento de éstas; así como el empleo de calor por medio de Radiofrecuencia, que es uno de los métodos más nuevos que apenas comienza su necesaria tarea en el tumor (Cáncer) ya que en boca se caracteriza por ser más agresivo que en cualquier otra región.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- A. KOLMER JOHN.
Diagnóstico Clínico por el Analisis de Laboratorio.
Editorial Interamericana S. A.
Primera Edición 1971.
Páginas 955-957.
- 2.- A. KRUPP MARCUS.
Diagnóstico Clínico y Tratamiento.
El Manual Moderno S. A. Méx. 1974.
Páginas 335-350.
- 3.- ALBORES SAWEDRA JORGE.
Sarcomas y Lesiones Pseudosarcomatosas de Partes Blandas.
Prensa Médica Mexicana 1969.
Páginas 7-20, 24-37, 51,57, 104-108, 112-115.
- 4.- DAVIDSON ISRAEL.
BERNARD HENRY JOHN.
Diagnóstico Clínico por el Laboratorio.
Salvat Quinta Edición 1972.
Páginas 723-724, 980-1058, 1206-1207.
- 5.- G. KROSS M. D. LEOPOLD.
Diagnóstico Citology.
Second Edición 1968.
Páginas 38-50, 170-224, 386-401.
- 6.- G. SHAFER WILLIAM.
K. HINI MAYNARD.
M. LEVI BARNET.
Tratado de Patología Bucal.
Editorial Interamericana Tercera Edición 1977.
Páginas 136-154, 160-169, 180-201, 207-230, 234-241.
268-278, 316-331, 338-345, 368-378, 407-408.

7.- I. HAJDU STEVEN.

O. HAJDU EVA.

Cytopat6logy of Sarcomas and other
Nonepithelial Malignant Tumors.

Editorial W. E. Sanders 1976.

P6ginas 220-222, 229-230, 243-245, 257-285, 305-320.

8.- J. GORLIN ROBERT.

M. GOLGMAN HENRRY.

Patolog6a Oral de Thomas.

Salvat 1975.

P6ginas 526-554, 611-626, 879-894, 1105-1143.

9.- KASDON S. CHARLES.

B. BANFORD SOPHIA.

Atlas of Insitu Citology.

Editado por Litle Brown and Company 1969.

P6ginas 44-62.

10.- L. BERNLER JOSEPH D. D. S.

W. KERJOHANN.

P. SAYRE GEORGE

M. La. COMPTE PHILLIP

Odontogenic Tumors.

Armed Forces Institute of Pathology

Washington 1969.

P6ginas 20-105.

11.- L. ROBBINS STANLEY

ANGELL MARCIA

Tratado de Patolog6a B6sica

Interamericana 1973

P6ginas 67-119, 235-257, 295-333, 371-380, 442-463,
568-586.

- 12.- MARTIN ABREU LUIS
Fundamento de Gastroenterología
Primera Edición 1977
Páginas 47-77
- 13.- MEMBERS OF THE VINCENT MEMORIAL LABORATORY STAFF
The Citology Diagnosis of Cancer
Editado por Saunders Company 1963
Páginas 131-138
- 14.- MITCHELL Mc. BRAYDE CYRIL
STANLEY BLACKLOW ROBERT
Signos y síntomas Fisiopatología Aplicada
Quinta Edición 1973
Páginas 396-418
- 15.- N. BASKAR S.
Patología Bucal
Third Edición 1975
Editorial Ateneo
Páginas 163-215, 241-248, 293-348, 363-378.
- 16.- FUNDACION PARA EL DIAGNOSTICO TEMPRANO DEL CANCER A. C.
Patología Quirúrgica y Citología Exfoliativa
Vol. 3 No. 3 julio/sept. 77
Páginas 173-175
- 17.- FUNDACION PARA EL DIAGNOSTICO TEMPRANO DEL CANCER A. C.
Patología Quirúrgica y Citología Exfoliativa
Vol. 4 No. 1 ene/mar.78
Páginas 3-26
- 18.- FUNDACION PARA EL DIAGNOSTICO TEMPRANO DEL CANCER A. C.
Patología Quirúrgica y Citología Exfoliativa
Vol. 4 No. 3 jul/sept. 78
Páginas 129-133

- 19.- POSTGRADUATE MEDICINE
Vol. 6 No. 9 agosto del 78
Páginas 5-11
- 20.- REVISTA F. O.
Vol. IV No. 21 agosto del 78
Página 6-12
- 21.- S. MEHTA FALI
J. PINDBORG J.
E. HAMNER III J.
Oral Cancer and Precancerous Conditions in India
Publicado por National Institutes of Health U.S.A.
Páginas 5-55, 63-100, 107-118
- 22.- SECRETARIA DE SALUBRIDAD Y ASISTENCIA
Manual de Cancerología Básica S.S.A. 1963
Páginas 13-15, 67-80, 90-105
- 23.- THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
Vol. I No. 2 1976
Páginas 396-418
- 24.- THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
Vol. I No. 5 jul del 76
Páginas 145-189
- 25.- THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
Vol. II No. 10 Oct. 1977
Páginas 933-941
- 26.- THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
Vol. II No. 11 nov/77
Páginas 984-1052

- 7.- THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
Vol. III No. 4 abr/78
Páginas 290-321
- 28.- THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
Vol. III No. 8 agos/78
Páginas 661-671
- 29.- V. ZEGARELLI EDWARD
H. KUTSCHER AUSTIN
A. HYMARR GEORGE
Diagnóstico en Patología Oral
Salvat 1975
Páginas 30-31, 217-241, 258-280, 286-289, 298-310
312-318, 435-439
- 30.- W. TECKE RICHARD
H. STUTEVILLE ORION
C. CALANDRA JOSEPH
Fisiopatología Bucal
Editoria Interamericana Tercera Edición 1967
Páginas 136-180, 201-246, 268-278, 316-378, 407-408